

LES NOUVELLES PERSPECTIVES
DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA TRYPANOSOMIASE
A *TRYPANOSOMA BRUCEI GAMBIENSE* (*)

Par F. NOIREAU, J. P. GOUTEUX & J. L. FREZIL (**) (***)

RÉSUMÉ

Après avoir fait rapidement le point sur les nouvelles techniques susceptibles de faire progresser les connaissances sur la trypanosomiase à *Trypanosoma brucei gambiense*, les auteurs passent en revue les différents problèmes posés par l'épidémiologie sur le terrain et dont la compréhension est nécessaire à l'élaboration d'une stratégie de lutte adaptée.

Mots-clés : « *TRYPANOSOMA BRUCEI GAMBIENSE* », ÉPIDÉMIOLOGIE.

SUMMARY

New approaches to the epidemiology of *gambiense* sleeping sickness.

After a quick survey of the latest techniques likely to improve our knowledge of *T. brucei gambiense* trypanosomiasis, the authors identify the problems set by field epidemiology, the understanding of which is a condition for the development of an appropriate control strategy.

Key-words : « *TRYPANOSOMA BRUCEI GAMBIENSE* », EPIDEMIOLOGY.

INTRODUCTION

La maladie du sommeil à *Trypanosoma brucei gambiense* constitue un risque grave pour la santé d'au moins 40 millions de personnes en Afrique occidentale et centrale.

Jusqu'à ces dernières années, les connaissances épidémiologiques rassemblées dans les grands ouvrages de synthèse ont fait autorité (HOARE, 1972 ; BUXTON, 1955 ; MULLIGAN, 1970). Bien que celles-ci restent pour la plupart d'actualité, les récents moyens d'investigation, tant immunologiques et biochimiques que parasitologiques et entomologiques, ouvrent de nombreuses perspectives nouvelles.

(*) Ces recherches ont bénéficié d'un appui financier du Programme Spécial PNUD/Banque Mondiale/OMS de Recherches et de Formation concernant les Maladies Tropicales.

(**) Laboratoire d'Entomologie Médicale et Parasitologie, ORSTOM, B. P. 181, Brazzaville, Congo.

(***) Séance du 12 mars 1986.

O.R.S.T.O.M. Fonds Documentaire

N° : 23 426 ex 1

Cote : B

69 11

27 FEVR. 1987

PROGRÈS DES TECHNIQUES

Dépistage des malades.

La mise au point de tests sérologiques sensibles et spécifiques a considérablement amélioré le dépistage de masse. La recherche de l'hypermacroglobulinémie n'a pas eu le succès qu'elle méritait. C'est l'immunofluorescence indirecte (WERY *et al.*, 1970 ; FREZIL *et al.*, 1974) qui a été en fait le premier test à se généraliser. Plus récemment le test d'agglutination sur carte (Testryp CATT) a été mis au point par MAGNUS *et al.* (1978). Il a l'avantage sur le précédent de permettre une lecture immédiate.

De même, la mise en évidence du parasite a bénéficié de nouvelles techniques de concentration dont la remarquable filtration sur colonne échangeuse d'ions (LANHAM et GODFREY, 1970), technique ayant été adaptée ultérieurement à l'utilisation sur le terrain (KIMBER, 1984).

Identification des Trypanozoon.

Depuis la classique épreuve d'infectiosité par incubation dans le sérum ou BIIT (RICKMAN, 1976) de nouvelles méthodes ont été appliquées à l'identification des stocks : étude du zymodème par électrophorèse (GIBSON *et al.*, 1980), caractérisation du répertoire d'antigènes variables (VAN MERVEINNE *et al.*, 1975), hybridation moléculaire de l'ADN (BORST *et al.*, 1980 ; MASSAMBA et WILLIAMS, 1984).

Échantillonnage des tsétsé.

La mise au point du piège biconique (CHALLIER et LAVEISSIÈRE, 1973) puis du piège pyramidal (LANCIEN et GOUTEUX, 1985) a doté l'étude éco-éthologique des glossines d'un moyen d'investigation fiable, performant et maniable. Ces pièges, employés dans la majorité des études actuelles de terrain sur les tsétsé, sont de plus en plus utilisés dans la lutte antivectorielle (CHALLIER, 1985).

ENQUÊTES DE TERRAIN

Définition d'un foyer.

La distribution de la maladie du sommeil est liée à un ensemble de paramètres épidémiologiques dont l'un des plus importants est l'étroitesse du contact homme/mouche. C'est la raison pour laquelle la trypanosomiase se manifeste souvent à l'emplacement des foyers historiques. Cette distribution est par ailleurs hétérogène dans l'espace, ce qui rend malaisée la définition de la notion de foyer. En fait, ce que l'on désigne actuellement par foyer est une zone de transmission d'étendue variable et définie par un nom géographique (localité, région ou rivière).

La maladie du sommeil sévit dans des zones phyto-géographiques différentes qui permettent de reconnaître plusieurs types fondamentaux de foyers. Dans

chacun de ceux-ci, les modalités de transmission sont différentes. On distingue ainsi les foyers de savane, les foyers pré-forestier et forestier ainsi que les foyers de mangrove.

Surveillance épidémiologique.

La validité des indices épidémiologiques classiques est fortement remise en question par les résultats du dépistage sérologique. Ces indices étaient le plus souvent le reflet d'un dépistage non exhaustif, voire passif.

Une meilleure approche est de considérer les résultats des sondages immunologiques. On peut, par exemple, préciser :

— L'incidence (nombre de nouveaux malades sérologiquement positifs sur l'ensemble de la population examinée) et la prévalence (nombre de cas sérologiquement positifs sur l'ensemble de la population examinée au cours d'enquêtes ponctuelles).

— Le taux de séroconversion (— vers +) survenu entre deux enquêtes sur un même échantillon de population. Ce dernier indice a comme intérêt d'évaluer à moyen terme l'efficacité d'une stratégie de lutte.

Le degré élevé de tolérance à la maladie de certaines populations nuance fortement la notion d'épidémie. Ce qui se traduit sur le papier en terme d'épidémie représente très souvent une accumulation de cas dans un foyer privé de prospections actives pendant plusieurs années.

RÉSERVOIRS DE PARASITES

Ces réservoirs peuvent être humain, animal ou glossinien.

Réservoir humain.

Classiquement, la trypanosomiase évolue d'abord par une phase lymphatico-sanguine suivie d'une phase de polarisation cérébrale. La parasitémie est plus fréquemment décelée en première période de la maladie. A ce moment, l'affection est souvent pauci, voire asymptomatique et n'a que peu de retentissement sur la vie quotidienne du malade. Celui-ci, en particulier, pourra disséminer la maladie au cours de ses déplacements. Cette trypanotolérance humaine est certainement identique à celle observée chez les animaux. Il est probable que la pression sélective ait, au cours des millénaires, éliminé les lignées d'individus les plus sensibles dans les zones à trypanosomiase. La nature généralement chronique de l'infection est donc en relation avec l'ancienneté des rapports entre l'homme, la glossine et le parasite. C'est pourquoi des formes aiguës peuvent être observées, en particulier parmi des populations migrantes originaires de régions indemnes. Ces formes aiguës constituent, en l'absence de réservoirs animaux, une impasse évolutive pour le parasite. La notion de réservoir humain suppose donc une relative adaptation homme/trypanosome

D'une façon générale, la distribution de la maladie du sommeil est déterminée

par les mouvements de populations, les variations de virulence des stocks de trypanosomes et une plus ou moins grande sensibilité (héréditaire ou acquise) des différentes ethnies.

Réservoir animal.

Des études ont été récemment effectuées sur ce sujet en Afrique de l'ouest et en Afrique centrale.

En Afrique de l'ouest, GIBSON *et al.* (1978) ainsi que MEHLITZ *et al.* (1982), ont mis en évidence, chez de nombreux animaux domestiques et sauvages, des *Trypanozoon* dont certains possèdent des caractéristiques identiques à quelques stocks humains circulant dans la région. La maladie du sommeil serait en Afrique de l'ouest une épizootie (MEHLITZ *et al.*, 1981).

La situation en Afrique centrale semblerait différente. Les infections à *Trypanozoon* sont très rares chez les animaux domestiques (NOIREAU *et al.*, 1986; KAGERUKA *et al.*, 1977). Cependant, tous les stocks caractérisés sont de type *gambiense*, le rôle épidémiologique du réservoir animal en Afrique centrale n'est donc pas clairement établi (SCOTT *et al.*, 1983; NOIREAU *et al.*, 1986).

Réservoir glossinien.

L'importance de ce réservoir est conditionnée par la capacité vectorielle intrinsèque des mouches, leur longévité ainsi que leurs préférences trophiques.

Trois espèces de glossines appartenant toutes au groupe *palpalis* sont vectrices de *T. b. gambiense* : *G. palpalis* (ROB.-DESV., 1830), *G. fuscipes* (NEWSTEAD, 1910) et *G. tachinoides* (WESTWOOD, 1850).

L'estimation du taux d'infection naturelle par la dissection des glandes salivaires est toujours extrêmement faible, inférieure à 1 %. Il serait probablement sous-estimé (OTIENO, 1983). En effet la localisation dans la mouche des formes infectantes métacycliques serait à reconsidérer. OTIENO (1983) a démontré que des glossines sans infection détectable dans les glandes salivaires peuvent contaminer un hôte vertébré. D'une manière générale, les critères d'identification des trypanosomes chez les glossines sont uniquement basés sur leur localisation dans le corps de l'insecte. Cette méthodologie, très utilisée sur le terrain, est certainement entachée d'erreurs. De même le cycle de *T. b. gambiense* chez la mouche reste à élucider.

La capacité vectorielle intrinsèque des différentes espèces et sous-espèces de glossines du groupe *palpalis* est mal connue. Cependant il est probable que certaines soient meilleures vectrices que d'autres. Le développement cyclique du parasite dans la mouche demande 30 jours en moyenne. La transmission nécessite donc une survie minimale des glossines. La mouche reste ensuite infectante toute sa vie. Le taux de survie des tsé-tsé est variable suivant les conditions écologiques et les saisons (GOUTEUX, 1984).

Les préférences trophiques peuvent évoluer au cours de la vie des mouches. GOUTEUX *et al.* (1982) ont démontré que, dans un foyer de trypanosomiase humaine en Côte-d'Ivoire, le pourcentage des repas de sang pris sur les porcs augmentait régulièrement avec l'âge des femelles chez *G. palpalis palpalis*.

MODALITÉS DE TRANSMISSION

Contact homme/mouche.

La transmission de la maladie dépend de l'étroitesse du contact homme/mouche et non des densités de populations de glossines.

En savane sèche d'Afrique de l'ouest, les vecteurs du groupe *palpalis*, aux caractéristiques ombro- et hygrophiles marquées, piquent l'homme de préférence à proximité des points d'eau. En savane d'Afrique centrale ou en savane anthropique d'Afrique de l'ouest, les conditions bioclimatiques favorables permettent l'établissement de populations de mouches péri-domestiques dans les villages où se pratique l'élevage des porcs. Ces populations de tsétsé peuvent être très éloignées des points d'eau (BALDREY, 1968, 1979 ; GOUTEUX et LAVEISSIÈRE, 1980).

En zone forestière, les mouches se dispersent dans toutes les parties de l'écosystème, avec comme conséquence un contact homme/mouche souvent moins intime. Aux abords des villages cependant, en l'absence de gibiers et d'animaux domestiques, l'homme reste l'hôte privilégié (FREZIL *et al.*, 1981).

La situation est intermédiaire en secteur pré-forestier. Dans cette zone phytogéographique, les plantations de caféiers et de cacaoyers constituent des gîtes à glossines permanents (GOUTEUX, 1981). Dans ces biotopes l'homme est à l'origine de 20 à 30 % des repas de sang alors que les mouches péri-domestiques se nourrissent essentiellement sur les porcs (GOUTEUX *et al.*, 1982).

Piqûre infectante.

Lorsqu'une glossine infectée pique un homme, il est possible d'imaginer plusieurs éventualités :

- soit les trypanosomes sont immédiatement détruits, laissant une cicatrice sérologique d'ailleurs discutée,
- soit une infection transitoire de plus ou moins longue durée se développe, aboutissant à une guérison spontanée (avec forte positivité sérologique et examens parasitologiques répétés négatifs),
- soit l'infection s'installe avec une période d'incubation ou de latence pouvant aller de quelques jours à plusieurs années (forte positivité sérologique et mise en évidence du parasite).

Contamination par âge et par sexe.

D'une manière générale, l'incidence de la maladie croît avec l'âge des sujets. Ce phénomène peut être expliqué par le fait qu'une prospection active dépiste une série de malades accumulés depuis plusieurs années. Ainsi la proportion d'adultes contaminés est logiquement plus importante que celle des enfants.

La répartition par sexe est fonction des habitudes comportementales de la population exposée. Par exemple, dans le foyer du fleuve Congo, les femmes sont plus atteintes que les hommes. Cette différence s'explique par le contact étroit qu'elles ont avec les glossines lorsqu'elles se rendent au marigot pour les tâches domestiques (FREZIL, 1983).

Effet de case ou contamination familiale.

En Afrique centrale, plusieurs auteurs (MARTIN *et al.*, 1909; COULM *et al.* 1975; HENRY, 1981) ont constaté une concentration des trypanosomes au niveau de certaines habitations du village.

Cette observation permet d'envisager au moins trois hypothèses sans qu'aucune d'elles ne soit démontrée :

— Une réceptivité particulière de certaines familles à la maladie : hypothèse d'un terrain héréditaire, suspecté par FREZIL (1983).

— Une transmission mécanique assurée par des insectes hématophages autres que les glossines. Plusieurs expériences de laboratoire ont démontré la possibilité d'une telle transmission (MARTIN *et al.*, 1909; MINCHIN *et al.*, 1906; HECKENROTH *et al.*, 1913). Cependant la preuve de sa réalité sur le terrain est difficile à apporter.

— La prise de repas de sang interrompus par une même glossine infectante.

Cette dernière hypothèse nous paraît la plus probable d'après des observations de terrain (NOIREAU et GOUTEUX, 1986).

CONCLUSION

La lutte contre la trypanosomiase entre dans une ère nouvelle. Elle bénéficie de techniques de dépistage performantes et la mise au point de pièges et d'écrans efficaces a réactualisé la lutte antivectorielle.

Cependant l'épidémiologie de cette maladie reste encore très mal connue. En effet, que penser d'une maladie découverte depuis plus de quatre-vingts ans dont le cycle du parasite chez le vecteur n'est même pas établi avec certitude !

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. BALDRY (D. A. T.). — Observations on the peridomestic breeding behaviour and resting site of *Glossina tachinoides* West. near NSUKKA, East Central State, Nigeria. *Bull. ent. Res.*, 1968, 59, 585-593.
2. BALDRY (D. A. T.). — Local distribution and ecology of *Glossina palpalis* and *G. tachinoides* in forest foci of west African human trypanosomiasis with special references to association between peri-domestic tsetse and their hosts. *Insect Sci. Appl.*, 1980, 1, 85-93.
3. BORST (P.), FASE-FOWLER (F.), FRASCH (A. C. C.), HOEIJMAKERS (J. H. J.) & WEIJERS (P. J.). — Characterization of DNA from *Trypanosoma brucei* and related trypanosomes by restriction endonuclease digestion. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 1980, 1, 221-246.
4. BUXTON (P. A.). — The natural history of tsetse flies. Lond. School. *Hyg. Trop. Med.*, memoir n° 10, London, H. K. Lewis ed., 1955.
5. CHALLIER (A.). — Perspectives d'utilisation des systèmes attractifs toxiques dans la lutte contre les glossines (*Diptera, Glossinidae*). *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, 37 (n° spécial), 31-59.
6. CHALLIER (A.) & LAVEISSIÈRE (C.). — Un nouveau piège pour la capture des glossines (*Glossina : Diptera, Muscidae*). Description et essais sur le terrain. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. Parasit.*, 1973, 11, 251-262.

7. COULM (J.), FREZIL (J. L.) & MOULENVO (J. D.). — La contamination familiale et la possibilité de transmission mécanique dans la trypanosomiase à *Trypanosoma gambiense*, Rapp. final, 10^e Conf. Tech. OCEAC, Yaoundé, avril 1975, 152-159.
8. FREZIL (J. L.), CARRIE (J.) & RIO (F.). — Application et valeur de la technique d'immunofluorescence indirecte au dépistage et à la surveillance épidémiologique de la trypanosomiase à *Trypanosoma gambiense*. *Cah. ORSTOM sér. Ent. méd. Parasit.*, 1974, 12, 111-126.
9. FREZIL (J. L.), LANCIEN (J.), YEBAKIMA (A.), EOZAN (J. P.), GINOUX (P. Y.) & MALONGA (J. R.). — Épidémiologie de la trypanosomiase humaine en République Populaire du Congo. *Cah. ORSTOM sér. Ent. méd. Parasit.*, 1981, 19, 187-198.
10. FREZIL (J. L.). — La trypanosomiase humaine en République Populaire du Congo. *Trav. Doc. ORSTOM*, n° 155, Paris, 1983.
11. GIBSON (W.), MEHLITZ (D.), LANHAM (S. M.) & GODFREY (D. G.). — The identification of *Trypanosoma brucei gambiense* in Liberian pigs and dogs by isoenzymes and by resistance to human plasma. *Tropenmed. Parasit.*, 1978, 29, 335-345.
12. GIBSON (W. C.), MARSHALL (T. F. de C.) & GODFREY (D. G.). — Numerical analysis of enzyme polymorphisms: a new approach to the epidemiology and taxonomy of trypanosomes of the subgenus *Trypanozoon*. *Adv. in Parasit.*, 1980, 18, 175-246.
13. GOUTEUX (J. P.). — Observations sur les glossines d'un foyer forestier de trypanosomiase humaine en Côte-d'Ivoire. 5. Peuplement de quelques biotopes caractéristiques : plantations, forêts et galeries forestières en saison des pluies. *Cah. ORSTOM sér. Ent. méd. Parasit.*, 1981, 20, 41-61.
14. GOUTEUX (J. P.). — Écologie des glossines en secteur pré-forestier de Côte-d'Ivoire. Relation avec la trypanosomiase humaine et possibilités de lutte. *Ann. Parasitol. hum. comp.*, 1985, 60, 329-347.
15. GOUTEUX (J. P.) & LAVEISSIÈRE (C.). — Écologie des glossines en secteur pré-forestier de Côte-d'Ivoire. 4. Dynamique de l'écodistribution en terroir villageois. *Cah. ORSTOM sér. Ent. méd. Parasit.*, 1982, 20, 199-229.
16. GOUTEUX (J. P.), LAVEISSIÈRE (C.) & BOREHAM (P. F. L.). — Écologie des glossines en secteur pré-forestier de Côte-d'Ivoire. 3. Les préférences trophiques de *Glossina pallicera* et *G. nigrofusca*. Comparaison avec *G. palpalis* et implications épidémiologiques. *Cah. ORSTOM sér. Ent. méd. Parasit.*, 1982, 20, 109-124.
17. HECKENROTH (F.) & BLANCHARD (M.). — Transmission de *Trypanosoma gambiense* par des moustiques (*Mansonia uniformis*). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1913, 6, 442-443.
18. HENRY (M. C.). — Importance de la contamination familiale dans la trypanosomiase à *Trypanosoma brucei gambiense*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1980, 74, 65-71.
19. HOARE (C. A.). — The trypanosomes of mammals. Blackwell scientific Publications, Londres, 1972.
20. KAGERUKA (P.). — Strain of *Trypanosoma brucei* isolated from pigs in Bas-Zaïre. *Ann. Soc. belge Med. Trop.*, 1977, 57, 85-88.
21. KIMBER (C. D.). — Further improvements in the miniature anion/exchange centrifugation technique (mAECT) for field work. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1984, 78, 702-703.
22. LANHAM (S. M.) & GODFREY (D. G.). — Isolation of salivarian trypanosomes from man and other mammals using DEAE-Cellulose. *Exp. Parasit.*, 1970, 28, 521-534.
23. LANCIEN (J.) & GOUTEUX (J. P.). — The pyramidal trap for sampling and controlling tsetse flies (*Diptera: Glossinidae*). Description and manufacture. Proposé aux *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1985.
24. MAGNUS (E.), VERVOORT (T.) & VAN MEIRVENNE (N.). — A Card-Agglutination Test with stained Trypanosomes (C. A. T. T.) for the serological diagnosis of *T. b. gambiense* trypanosomiasis. *Ann. Soc. belge Med. Trop.*, 1978, 58, 169-176.
25. MARTIN (G.), LE BOEUF & ROUBAUD (E.). — La maladie du sommeil au Congo Français, 1906-1908. Masson éd., Paris, 1909.

26. M

27. M

28. M

29. M

30. M

31. N

32. N

33. C

34. H

35. S

36. V

37. V

26. MASSAMBA (N. N.) & WILLIAMS (R. O.). — Distinction of african trypanosome species using nucleic acid hybridization. *Parasitology*, 1984, 88, 55-65.
27. MEHLITZ (D.), ZILLMANN (U.) & GODFREY (D. G.). — Recent investigations on the animal reservoir of *gambiense* sleeping sickness. 17^e ISCTRC, Arusha, Tanzania, 19-24 octobre 1981.
28. MEHLITZ (D.), ZILLMANN (U.), SCOTT (C. M.) & GODFREY (D. G.). — Epidemiological studies on the animal reservoir of *gambiense* sleeping sickness. Part 3. Characterization of *Trypanozoon* stocks by isoenzymes and sensitivity to human serum. *Tropenmed. Parasit.*, 1982, 33, 113-118.
29. MINCHIN (E. A.), GRAY (A. C. H.) & TULLOCH (F. M. G.). — *Glossina palpalis* and its relations to *Trypanosoma gambiense* and other trypanosomes. *Proc. Roy. Soc. B.*, 1906, 78, 242.
30. MULLIGAN (H. W.). — The African trypanosomiasis. G. Allen et Unwin, éd., Londres, 1970.
31. NOIREAU (F.) & GOUTEUX (J. P.). — Importance épidémiologique du réservoir animal à *Trypanosoma b. gambiense* en République Populaire du Congo. *Tropenmed. Parasit.*, 1986 (sous presse).
32. NOIREAU (F.) & GOUTEUX (J. P.). — « Effet de case » ou Contamination familiale : le cas de deux foyers de trypanosomiase humaine au Congo. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. Parasit.*, 1986 (sous presse).
33. OTIÑO (L. H.). — Inadequacy of the dissection method of estimating trypanosome infection rates. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1983, 77, 329-330.
34. RICKMAN (L. R.) & ROBSON (J.). — Some observations on the identification of *Trypanosoma (Trypanozoon) brucei* species strains isolated from non-human hosts. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1974, 68, 166-167.
35. SCOTT (C. M.), FREZIL (J. L.), TOUDIC (A.) & GODFREY (D. G.). — The sheep as a potential reservoir of human trypanosomiasis in the Republic of the Congo. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1983, 77, 397-401.
36. VAN MERVEINNE (N.), JANSSENS (P. G.) & MAGNUS (E.). — Antigenic variation in syringe passaged populations of *Trypanosoma (Trypanozoon) brucei*. 1. Rationalization of the experimental approach. *Ann. Soc. belge Med. Trop.*, 1975, 55, 1-23.
37. WERY (M.), WERY-PASSKOFF (S.) & VAN WETTERE (P.). — The diagnosis of human african trypanosomiasis (*T. gambiense*) by the use of fluorescent antibody test. 1. Standardization of an easy technique to be used in mass surveys. *Ann. Soc. belge Med. Trop.*, 1970, 50, 613-634.