

## Épidémiologie

# FAUT-IL OU NON UN CONTRÔLE DES VECTEURS DANS LA LUTTE CONTRE LA MALADIE DU SOMMEIL ?

## Une approche bio-mathématique du problème

Par J. P. GOUTEUX (1) & M. ARTZROUNI (2)

### Is vector control needed in the fight against sleeping sickness ? A biomathematical approach.

**Summary:** Vector control and the detection (followed by treatment) of infected individuals are the two methods currently available for the control of sleeping sickness. The basic reproduction rate of a compartmental model (Kermack and McKendrick) is used to analyze and compare the two strategies. The model shows that when there is a long first stage characteristic of an endemic situation, the detection of sick individuals is more efficient than vector control. This higher efficiency of detection decreases in a epidemic situation. In this case vector control in the form of a decrease in vector density and/or an increase in vector mortality is relatively more efficient than detection. Because it is squared in the basic reproduction rate, the probability of a tsetse blood meal on humans is an important and sensitive parameter in the study of control strategies. This sensitivity has been observed previously and empirically by field workers. When the probability of a tsetse blood meal on humans is above a certain value, vector control becomes warranted or even necessary.

**Résumé :** La lutte antivectorielle et le dépistage des malades (suivi de leur traitement) sont les deux principaux moyens de lutte contre la maladie du sommeil. Le taux de reproduction de base (taux R de Kermack et McKendrick) d'un modèle à compartiments est utilisé ici pour analyser et comparer ces deux stratégies. Le modèle montre qu'en situation d'endémicité le dépistage est plus efficace que la lutte antivectorielle. Inversement, dans une situation épidémique, la lutte antivectorielle est relativement plus efficace que le dépistage. Un autre facteur à prendre en considération dans le choix d'une stratégie de lutte est le taux de repas de sang sur homme. Ce taux, indicateur de l'intensité du contact homme-glossine, intervient en effet au carré dans les équations, ce qui corrobore une réalité de terrain perçue le plus souvent de façon intuitive. Au delà d'une certaine valeur, il justifie le contrôle des vecteurs ou le rend même nécessaire.

## INTRODUCTION

Le principal problème qu'ont à résoudre les responsables des politiques de santé est la répartition judicieuse des crédits. Dans le cas de la maladie du sommeil, le partage des crédits devra se faire entre le dépistage et le soin des malades et le contrôle des vecteurs. Le contrôle des vecteurs est-il toujours nécessaire ? L'histoire a montré que des épidémies majeures ont été entièrement jugulées par le dépistage. D'un

autre côté, l'efficacité de la lutte contre les glossines (ou tsé-tsé) est aussi intuitivement évidente. Cette question reste controversée d'autant plus que l'issue mortelle de cette maladie rend expérimentalement impossible, pour des raisons éthiques, de faire une lutte antivectorielle sans dépistage des malades. Il est par contre acceptable de tester ces différentes hypothèses à l'aide de modèles : l'intérêt de la modélisation est, entre autres, d'appréhender ces questions auxquelles l'approche empirique n'apporte que des réponses fragmentaires et incomplètes (5).

Notre propos est ici d'utiliser un modèle simplifié de la transmission de *Trypanosoma brucei gambiense*, sans réservoir animal de parasite (2) pour comparer l'efficacité respective des deux principaux moyens de contrer la maladie du sommeil, le dépistage des

(1) ORSTOM-URA CNRS 1204, Laboratoire de mathématiques appliquées, Université de Pau et des Pays de l'Adour, 64000 Pau, France.

(2) Département de mathématiques appliquées, Université de Pau et des Pays de l'Adour, 64000 Pau, France.

(3) Manuscrit n° 1753. "Épidémiologie". Accepté le 11 juin 1996.



malades et la lutte contre le vecteur. Le modèle utilisé a été testé par ailleurs pour deux foyers d'Afrique centrale (3). Il permet une approche théorique des différentes stratégies de lutte contre cette grave endémie.

**MATÉRIEL ET MÉTHODE**

**Description du modèle**

Il s'agit d'un modèle à compartiments en temps discret qui décrit de façon simplifiée la circulation du parasite à travers la dynamique des populations humaine et vectorielle (fig. 1). L'unité de temps est l'intervalle moyen entre deux repas de sang du vecteur (3 jours). Le modèle suppose des populations humaines

et vectorielles constantes. Dans une population constante, le taux de sortants est égal aux taux de rentrants. De ce fait, les taux de mortalité  $m_v$  et  $m_h$  correspondent à des retours (natalité ou immigration) dans le compartiment des susceptibles. Notons qu'on ne peut distinguer mathématiquement la mortalité et l'émigration, ou la natalité et l'immigration.

On note V et H les populations totales de vecteurs et d'humains.  $V_s(t)$ ,  $V_i(t)$  et  $V_a(t)$  les trois compartiments de vecteurs (susceptibles, incubés, infectés-actifs) et  $H_s(t)$ ,  $H_i(t)$ ,  $H_a(t)$  et  $H_r(t)$  les quatre compartiments d'humains (susceptibles, incubés, infectés-actifs et retirés) au temps  $t$ .  $\tau_1$  et  $\tau_2$ , représentent respectivement le taux de repas de sang sur homme et la capacité vectorielle intrinsèque, c'est-à-dire la probabilité qu'un repas sur un humain

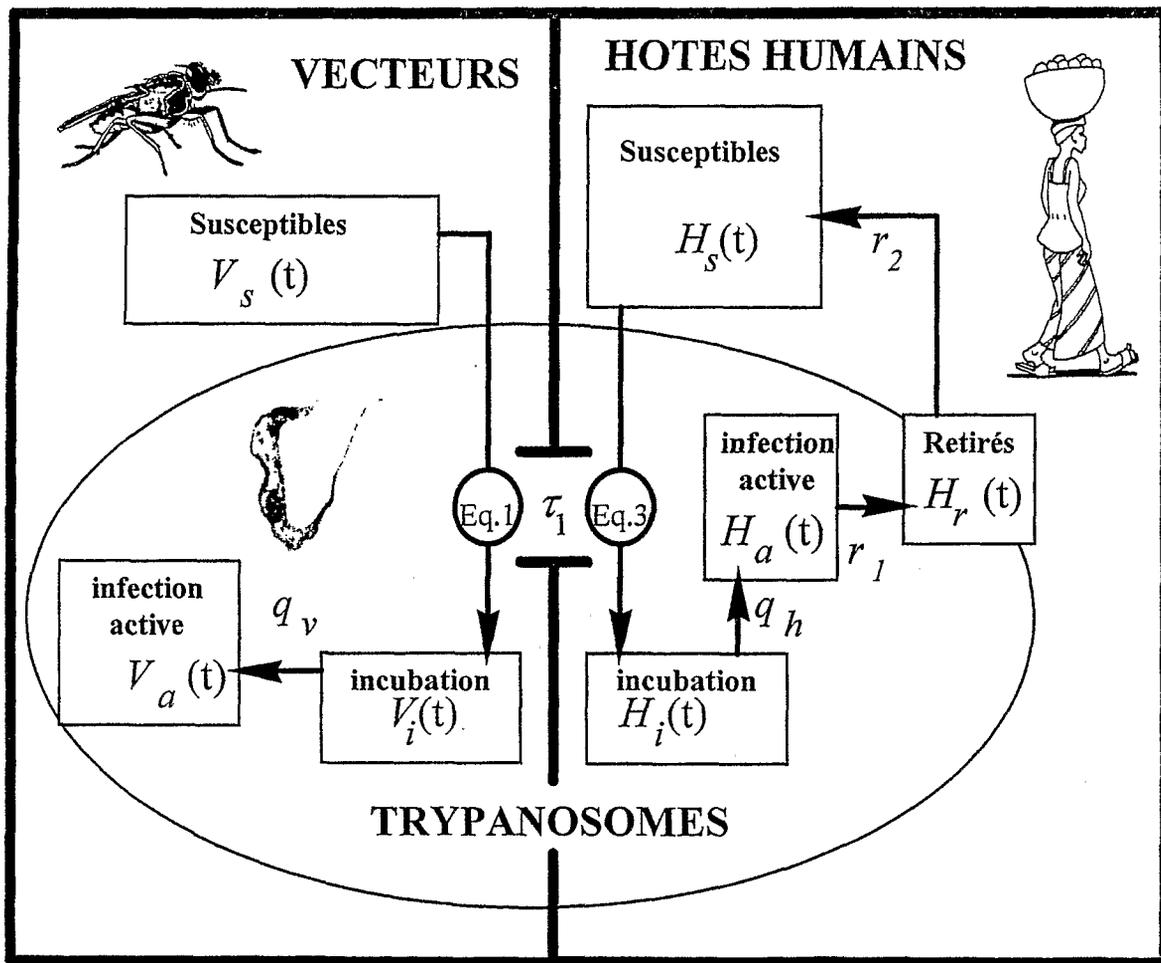


Fig. 1. — Schéma du modèle. Chaque compartiment du modèle représente les effectifs des différentes catégories des populations : vecteurs et hôtes humains, en relation avec le parasite. Le compartiment des « susceptibles » représente les populations indemnes de trypanosomose. Les autres compartiments « incubés », « infectés actifs » représentent les populations parasitées. Le compartiment des « retirés » (pour les humains) représentent les malades en seconde période ou en traitement. Les taux de natalité ou d'immigration (n) et de mortalité ou d'émigration (m) des populations humaine (·<sub>h</sub>) et vectorielle (·<sub>v</sub>) n'ont pas été représentés et s'appliquent à chaque compartiment. Les premiers correspondent à des rentrées et conduisent tous au compartiment des susceptibles (naissance ou immigration d'individus a priori sains), les seconds à des sorties. Ils sont égaux dans le cas de ce modèle à populations constantes ( $n_v = m_v$  et  $n_h = m_h$ ). Le taux  $\tau_1$  en position centrale sur le schéma est le taux de repas de sang sur humains qui intervient dans les équations 1 et 3. Ce taux donne l'intensité du contact humain/tsé-tsé, symbolisé par la largeur de l'ouverture mettant en contact les populations humaine et vectorielle.

infecté débouche sur l'infectivité du vecteur (18),  $q_v$  pour les vecteurs et  $q_h$  pour les humains représentent les taux d'incubation (ou vitesse de passages du compartiment de l'incubation à celui de l'infection active). Pour les humains,  $r_1$  est la vitesse de passage de l'infection active au compartiment des retirés et  $r_2$  est le taux de guérison (ou vitesse de passages du compartiment des retirés à celui des susceptibles).

Le modèle est décrit par un système d'équations différentielles dont les cinq équations de récurrence suivantes sont une approximation. Elles font passer le système du temps  $t$  au temps  $t + 1$  :

$$V_i(t+1) = V_{m_v} \tau_1 \tau_2 \frac{H_a(t)}{H - H_r(t)} + V_i(t)(1 - q_v - m_v) \quad (1)$$

$$V_a(t+1) = q_v V_i(t) + V_a(t)(1 - m_v) \quad (2)$$

$$H_i(t+1) = \tau_1 V_a(t) \left( \frac{H - H_i(t) - H_a(t) - H_r(t)}{H - H_r(t)} \right) + H_i(t)(1 - q_h - m_h) \quad (3)$$

$$H_a(t+1) = q_h H_i(t) + H_a(t)(1 - m_h - r_1) \quad (4)$$

$$H_r(t+1) = r_1 H_a(t) + H_r(t)(1 - m_h - r_2) \quad (5)$$

Les populations susceptibles sont données par soustractions des populations des autres compartiments de  $V$  et  $H$ . L'équation (1) utilise une donnée épidémiologique importante : les glossines n'ont une forte probabilité de s'infecter que lors de leur premier repas, c'est-à-dire lorsqu'elles sont âgées de moins de 4 jours (ces jeunes glossines sont appelées « ténérales »). On a vu que  $m_v$ , le taux de mortalité est aussi le taux de natalité, ce qui permet à la population de rester constante (fig. 1). Le produit  $m_v V$  est une approximation du nombre de glossines nées par unité de temps (3 jours). C'est donc aussi l'approximation du nombre de glossines ténérales susceptibles de s'infecter. Pour s'infecter, ces glossines doivent piquer (probabilité  $\tau_1$ ) un malade en infection active (probabilité  $\frac{H_a(t)}{H - H_r(t)}$ ) et

il faut que cette piqûre rende la glossine infectante (probabilité  $\tau_2$ ). Ceci explique le premier terme du membre de droite. Le second terme reflète la perte de ce compartiment due à la mortalité et au passage à la phase d'infection active. L'équation (3) fait intervenir de la même façon la proportion d'humains qui ne sont ni en phase d'infection active, ni en incubation, ni retirés et donc susceptibles d'être infectés par les  $V_a$  glossines infectantes selon la probabilité  $\tau_1$  qu'elles prennent un repas de sang sur homme. Les équations (2), (4) et (5) se comprennent facilement avec la figure 1.

## Modélisation du dépistage des malades

Dans une population sans intervention médicale, les deux compartiments des malades infectés-actifs et retirés correspondent aux deux phases de la maladie du sommeil : la phase asymptomatique (celle des malades « porteurs sains » ou en première période) pour le premier et la phase méningo-encéphalitique (« phase nerveuse » ou seconde période) pour le second. Dans les zones d'endémicité, où l'on trouve un haut degré de trypanotolérance humaine, la durée du passage dans le premier compartiment est de plusieurs années (8, 11). Dans les foyers épidémiques, la maladie a un cours rapide et cette durée est réduite à quelques mois (4).

Les campagnes de dépistages par screening à l'aide de tests immunologiques augmentent  $r_1$  puisqu'elles accélèrent le passage dans le compartiment des retirés. Ce taux  $r_1$  devient alors la somme  $r_1 = r_{1,int} + r_{1,ext}$  d'un taux de passage intrinsèque  $r_{1,int}$  (taux lié à la virulence de la souche en fonction de la population concernée) et d'un taux extrinsèque  $r_{1,ext}$  lié au dépistage des malades.

## Modélisation de la lutte antivectorielle

La lutte antivectorielle revient à augmenter le taux de mortalité du vecteur  $m_v$ . La durée moyenne de vie  $d_v$  (exprimée en mois) est liée au taux de mortalité par la relation :  $d_v = \frac{1}{(10m_v)}$ . Celle-ci atteint deux mois en

période favorable (saison des pluies). En période défavorable (saison sèche), elle oscille autour d'un mois.

Dans les foyers de savane où les populations de glossines sont relativement isolées, la lutte a un effet rapide sur les densités. Elle correspond alors à une réduction du paramètre  $V$ . Dans les foyers forestiers, les populations de glossines n'ont pas de limites géographiques bien définies. La lutte antivectorielle par piégeage peut n'avoir qu'un faible impact sur les densités du vecteur, les pertes sur  $V$  étant compensées par l'immigration des tsé-tsé avoisinantes. En revanche, elle peut augmenter considérablement le taux de mortalité de la population vectorielle locale. Dans ce modèle à population constante, où un décès est automatiquement compensé par l'introduction d'un nouveau susceptible, on considère que la mortalité additionnelle du vecteur est compensée par une immigration de glossines *a priori* saines, puisqu'elles viennent d'en dehors du foyer. Cependant l'échelle de la lutte doit être prise en considération. Une lutte à grande échelle en zone forestière permet également une réduction importante des populations.

Nous étudierons donc l'effet de la lutte en faisant varier  $d_v$  dans trois cas différents : pour une population non-réduite, réduite de 50 % et réduite de 80 % ( $V$  étant alors égal à 5 000, 2 500 et 1 000 glossines respectivement).

## Paramétrage du modèle (tableau I)

Ce modèle rend compte du fonctionnement d'une « unité épidémiologique ». Le village est l'unité qui correspond au cas de figure le plus communément rencontré dans la majorité des foyers. La population humaine du village modélisé est 300 habitants. Ce chiffre correspond à la moyenne des 22 villages du foyer centrafricain de Nola-Bilolo (13). La population de glossines associées à cette présence humaine est estimée à environ 5 000 individus. Ce chiffre cadre avec les estimations de 1 000 à 9 000 glossines faites par la méthode de marquage-lâcher-recapture (12). Les taux de repas de sang  $\tau_1$  envisagés sont de 10 et 25 %. Il s'agit dans le premier cas d'une situation assez commune (contact lâche) et dans le second cas d'un contact homme-vecteur beaucoup plus intense, souvent associé à une forte transmission. La capacité vectorielle intrinsèque  $\tau_2$  est fixée dans tous les cas à 10 % (valeur obtenue pour les *G. palpalis gambiensis* ténérales, 16). Les taux de mortalité/natalité des humains sont  $m_h = 1,644/10^4$ , soit une espérance de vie de 50 ans, ce qui est une valeur admise en Afrique. Les temps d'incubation chez le vecteur et chez l'humain sont pris à 25 et 12 jours respectivement, soit  $q_v = 0,12$  et  $q_h = 0,25$  (19). En cas d'intervention médicale, le taux  $r_2$  est fixé à 0,025, ce qui correspond à une durée moyenne dans le compartiment des retirés de quatre mois. C'est une valeur globale incluant le temps de traitement et d'attente. On étudiera ici deux types de foyers. Le premier est endémique, caractérisé par une longue première période asymptotique pour les malades (10 ans,  $r_1 = 1/1\ 200$ ). Le second est épidémique, avec une virulence élevée du parasite, induisant un passage plus rapide des malades en phase nerveuse ou seconde période ( $r_1 = 1/200$  ou  $1/40$ , soit respectivement 20 ou 4 mois en première période). Dans l'ex-

pression  $r_1 = r_{1,int} + r_{1,ext}$  le taux de dépistage  $r_{1,ext}$  est égal à la proportion dépistée par période de trois jours. Pour avoir un paramètre plus parlant, on peut calculer le pourcentage mensuel des malades dépistés  $\delta = 1\ 000 r_{1,ext}$ . En supposant que les tests de dépistage sont fiables et que la population examinée est représentative de l'ensemble,  $\delta$  sera égal au pourcentage de la population contrôlée chaque mois.

## RÉSULTATS ET INTERPRÉTATIONS

## Définition

et reparamétrage du taux de reproduction  $R_0$ 

Le taux de reproduction  $R_0$  (correspondant au taux  $R$  de KERMACK et MCKENDRICK, (1)) est le nombre d'humains susceptibles qui sera contaminé (via les glossines) par un seul humain qui vient d'être infecté dans une population saine

$$R_0 = \left[ \frac{Vm_v\tau_1\tau_2q_h}{(r_1 + m_h)(q_h + m_h)H} \right] \left[ \frac{\tau_1q_v}{m_v(q_v + m_h)} \right]$$

Le premier terme ( $R_1$ ) est le nombre de glossines contaminées par l'humain qui vient d'être infecté et le deuxième terme ( $R_2$ ) est le nombre d'humains que chacune de ces mouches va infecter à son tour. Il y a  $Vm_v\tau_1$  glossines ténérales qui piqueront un humain et

donc  $\frac{Vm_v\tau_1q_h}{(r_1 + m_h)(q_h + m_h)H}$  glossines qui piqueront l'unique humain infecté. En effet, celui-ci a une probabilité  $\frac{q_h}{(q_h + m_h)}$  d'atteindre la phase d'infection

Tab. I. — Paramètres utilisés.

population humaine	$H$	300 habitants
population vectorielle	$V$	5000 tsé-tsé
taux de repas de sang sur homme	$\tau_1$	0,10 (contacts lâches) ; 0,25 (contacts étroits)
capacité vectorielle intrinsèque	$\tau_2$	0,10
taux de mortalité humaine	$m_h$	$1,644 \cdot 10^{-4}$
espérance de vie du vecteur	$d_v$	0 à 2 mois
taux de mortalité du vecteur	$m_v$	$1/10d_v$
taux d'incubation chez l'homme	$q_h$	0,25 (durée moyenne de l'incubation = 12 jours)
taux d'incubation chez le vecteur	$q_v$	0,12 (durée moyenne de l'incubation = 25 jours)
vitesse de passage de la phase 1 à la phase 2 (de première en seconde période)	$r_{1,int}$	situation endémique : $1/1200$ (durée moy. en phase 1 de 10 ans) situation épidémique : $1/20$ ou $1/4$ (durée moyenne en phase 1 de 4 ou 20 mois)
effort de dépistage des malades	$\partial$	contrôle mensuel de 0 à 10% de la pop. (% de malades dépistés)
vitesse de passage dans le compartiment des retirés liée au dépistage des malades	$r_{1,ext}$	$\partial/1000$
taux de guérison (vitesse de passage de la phase 2 au compartiment des susceptibles)	$r_2$	0,025 (durée moyenne dans le compartiment des retirés de 4 mois)

active et la durée de cette phase est  $\frac{1}{(r_1 + m_h)}$ . La multiplication par  $\tau_2$  donne  $R_1$ . Ensuite, chacune des  $R_1$  glossines infectées a une probabilité  $\frac{q_v}{(q_v + m_h)}$  de devenir infectante. La durée de la phase d'infection active est de  $\frac{1}{m_v}$  et la probabilité de piquer un humain est  $\tau_1$ , d'où le terme  $R_2$  (3).

Nous avons montré que, si une glossine ou un humain infecté pénètre dans un foyer, l'épidémie se propagera si  $R_0 > 1$  et s'éteindra si  $R_0 < 1$  (2). Ce résultat épidémiologique classique exprime le fait que l'épidémie se propage si tout humain infecté va contaminer (via les glossines) plus d'un humain sain (1).

Pour les besoins de notre analyse de sensibilité,  $R_0$  est reparamétré en remplaçant les taux  $r_1$  par  $r_{1,int} + \delta/1\ 000$  et  $m_v$  par  $1/10 d_v$ . On cherchera alors le lieu des valeurs  $(\delta, d_v)$  pour lesquelles  $R_0 = 1$  avec différentes valeurs des paramètres (fig. 2, 3).

**Cas de contacts humain-glossine lâches ( $\tau_1 = 0,10$ )**

*Foyer de type endémique (fig. 2A)*

Avec une population de 5 000 glossines, le point correspondant à un taux de dépistage de 8 % par mois et une espérance de vie d'environ un mois se situe approximativement sur la courbe critique pour laquelle  $R_0 = 1$ . Donc, à ce taux de dépistage, il faut que l'espérance de vie des glossines soit inférieure à un mois pour arrêter la transmission. Cela peut s'obtenir naturellement pendant les saisons défavorables aux glossines (saison sèche) ou artificiellement par la lutte antivectorielle.

Si la population de glossines est réduite à 2 500 ou 1 000 individus, des taux de dépistage d'environ 3,5 et 0,7 % respectivement aboutissent à l'extinction du foyer lorsque l'espérance de vie des glossines est inférieure à un mois. Sans dépistage, la transmission dans ce type de foyer est maintenue, même en saison sèche.

*Foyer de type épidémique (fig. 2B)*

Dans ce cas, la souche du parasite est plus virulente. En l'absence de tout dépistage, le temps moyen passé dans le compartiment des infectés-actifs peut être de 20 mois. Dans ce cas, on aura  $R_0 = 1$  avec un taux de dépistage de 4 % par mois et une population de 5 000 glossines dont l'espérance de vie est d'environ un mois. Avec une réduction à 2 500 glossines, un taux de dépistage de 1 % par mois est suffisant pour arrêter la transmission. La transmission dans ce type de foyer est donc spontanément interrompue en saison sèche et reprend en saison des pluies. Pour  $V = 1\ 000$ , la courbe n'est plus visible, ce qui signifie qu'il y a extinction pour de faibles populations de vecteurs. Si la durée

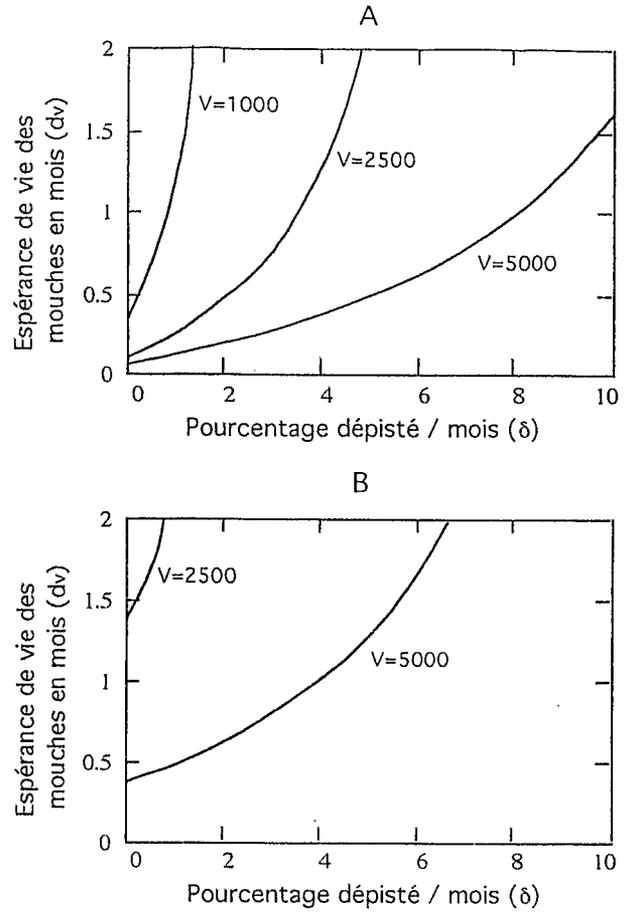


Fig. 2. — Lieu des valeurs  $(\delta, d_v)$  pour lesquelles  $R_0 = 1$ , avec  $\tau_1 = 0,10$  A :  $r_{1,int} = 1/1\ 200$ , B :  $r_{1,int} = 1/1\ 200$  (extinction sous la courbe, extension au-dessus).

moyenne en première période est de 4 mois, l'épidémie ne peut également se maintenir.

**Cas de contacts humain-glossine étroits ( $\tau_1 = 0,25$ )**

*Foyer de type endémique (fig. 3A)*

Dans ce cas, la lutte antivectorielle est nécessaire pour provoquer l'extinction. En effet, celle-ci ne peut être obtenue que si la population de glossines est réduite ( $V = 1\ 000$ , soit une réduction de 80 %), la durée de vie inférieure à un mois et le taux de dépistage supérieur à 10 %.

Une simple action au niveau de la durée de vie des glossines est insuffisante. Ce type de foyer endémique est, on le voit, fortement résistant à l'extinction, ce qui pourrait expliquer la persistance des foyers dits « historiques ». La reviviscence souvent observée pourrait alors être due à une augmentation de virulence de la souche du parasite et au passage à un mode épidémique.

*Foyer de type épidémique (fig. 3B)*

Avec une population de 5 000 glossines et une durée moyenne en première période de 4 mois, l'épidémie ne

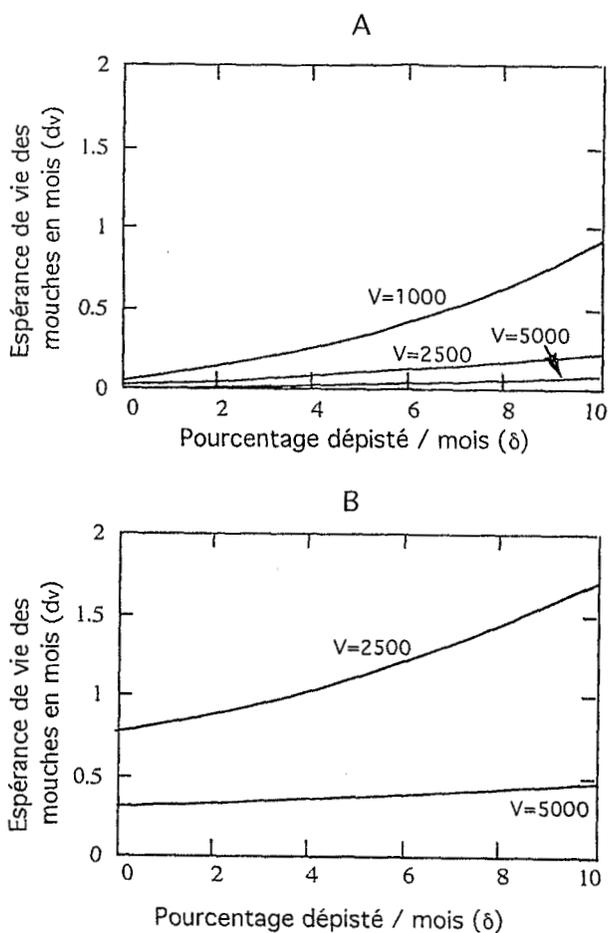


Fig. 3. — Lieux des valeurs ( $\delta$ ,  $d_v$ ) pour lesquelles  $R_0 = 1$ , avec  $\tau_1 = 0,25$  A :  $r_{1,int} = 1/1\ 200$ , B :  $r_{1,int} = 1/40$  (extinction sous la courbe, extension au-dessus).

sera contrôlable avec un taux de dépistage de 10 % que si l'espérance de vie du vecteur est ramenée au-dessous de 1/2 mois. Si l'on peut réduire la population de glossines de moitié (2 500), un taux de dépistage de 4 % est suffisant, à condition que l'espérance de vie des glossines soit inférieure à un mois. Enfin avec 1 000 glossines, la courbe n'est plus visible. L'épidémie s'éteint sans intervention. Le contrôle de l'épidémie sera d'autant plus difficile que le temps moyen passé en première période sera plus élevé.

## DISCUSSION

Ces résultats montrent mathématiquement que la nécessité d'une lutte antivectorielle dépend de la virulence de la souche du parasite pour les populations concernées. La virulence peut être très variable selon les foyers, comme l'a montré FREZIL au Congo (7, 10). C'est donc une donnée épidémiologique qu'il ne faut pas négliger. Le modèle explique pourquoi l'éradication de certains foyers endémiques au Congo comme celui de M'bomo (9) a pu être faite facilement avec une

intervention uniquement médicale, contrairement aux foyers du Niari et du Couloir (7). En cas de flambée épidémique, la lutte antivectorielle peut par contre s'avérer nécessaire.

L'efficacité épidémiologique de la lutte antivectorielle se comprend aisément. Elle résulte d'une double action. D'une part, la réduction des populations de glossines diminue l'intensité du contact humain/vecteur. D'autre part, la diminution de la durée moyenne de vie de l'insecte contrecarre le développement cyclique du parasite qui est relativement long. Donc, même sans obtenir l'éradication du vecteur, éventuellement presque toujours irréaliste, le contrôle plus ou moins élevé de ses populations entrave à divers degrés l'efficacité de la transmission.

Cependant la grande épidémie de maladie du sommeil qui a dévasté l'Afrique centrale au début du XX<sup>e</sup> siècle (en 1920) a été jugulée pratiquement sans lutte antivectorielle (14, 15). Nos résultats sont-ils alors en contradiction avec la réalité historique ? Non, si nous considérons une efficacité du dépistage beaucoup plus grande que celle envisagée ici. L'extinction de l'épidémie a été rendue possible grâce à l'efficacité des équipes mobiles de dépistages (la méthode Jamot...)... et en raison des contraintes sévères imposées aux populations à l'époque coloniale (6). De telles contraintes ne peuvent plus être imposées aujourd'hui. Avec les équipes mobiles de Jamot, des taux de dépistage supérieurs à 10 % par mois ont été probablement atteints (17).

Le modèle ne permet de répondre à la question de la nécessité ou non de la lutte antivectorielle, qu'en fonction de notre connaissance des différents paramètres impliqués dans ses équations. Et cette connaissance est souvent insuffisante. En revanche, il peut nous faire comprendre pourquoi la lutte antivectorielle n'est pas toujours nécessaire et comment cette nécessité est d'autant plus forte que  $\tau_1$ , taux de repas de sang sur humain (indicateur de l'intensité du contact humain-glossines) est élevé. Ce taux intervient en effet au carré dans l'équation du taux de reproduction. Le paramètre  $\tau_1$  est donc mathématiquement important, ce qui corrobore une intuition que l'on pouvait avoir sur le terrain. Ceci est particulièrement intéressant, car il s'agit d'un paramètre que l'entomologiste est en mesure d'apprécier. Il est en effet possible d'identifier, par une méthode immunologique réalisée en laboratoire sur le sang séché (20), l'origine du repas des glossines capturées gorgées. Dans les zones où le contact humain-glossines est plus lâche, le modèle montre qu'il est possible de faire l'économie de la lutte antivectorielle et donc d'investir dans un effort de dépistage accru.

## REMERCIEMENTS

Ce travail a bénéficié des pertinents commentaires de A. DE MUYNCK, G. PICHON et M. JARRY que nous remercions ici. Nous remercions également les deux lecteurs ano-

nymes du comité de lecture du *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* pour leurs intéressantes remarques. Ces études sont effectuées dans le cadre du GDR-CNRS n° 1107 (Modèles dynamiques et contrôles des ressources renouvelables, animateur C. LOBRY) et de l'ORSTOM (UR 41, Programme 3.8 Épidémiologie et biostatistique, responsable M. Cot).

## BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON (R. M.) *et al.* — *Population dynamics of infectious diseases*. Chapman and Hall, London, 1982, 368 p.
2. ARTZROUNI (M.) & GOUTEUX (J. P.). — A compartmental model of vector-borne diseases. Application to sleeping sickness in central Africa. *Journal of Biological Systems*, 1996, 4, sous presse.
3. ARTZROUNI (M.) & GOUTEUX (J. P.). — Control strategies for sleeping sickness in Central Africa. A model-based approach. *Trop. Med. Int. Health*, 1, 1996, sous presse.
4. BURKE (J.). — Considération épidémiologique sur la trypanosomiase à *Trypanosoma gambiense* dans la République démocratique du Congo. *Inter. Sci. Com. Trop. Res. 10<sup>th</sup> Meet.*, 1964, 187-192.
5. DE MUYNCK (A.) & ROGERS (D.). — Towards a quantitative epidemiology of human sleeping sickness. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1989, 69, (suppl. 1), 11-12.
6. DOZON (J. P.). — Quand les pastoriens traquaient la maladie du sommeil. *Sc. Soc. Santé*, 1985, 3, 27-56.
7. FREZIL (J. L.). — La trypanosomiase humaine en République Populaire du Congo. *Trav. doc. ORSTOM n° 155*, ORSTOM, Paris, 1983.
8. FREZIL (J. L.), COULM (J.) & ALARY (J.). — L'immuno-fluorescence indirecte et la stratégie de lutte contre la trypanosomiase en Afrique Centrale. *Méd. trop.*, 1977, 37, 285-289.
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. III — Le foyer de M'bomo. *Cah. ORSTOM sér. Ent. méd. Parasitol.*, 1981, 19, 187-198.
10. FREZIL (J. L.), SAMBA (F.), BOSSENO (M. F.) & MOLINIER (M.). — Entretien de souches de *Trypanosoma brucei gambiense* en République Populaire du Congo. Étude de la virulence en relation avec l'épidémiologie. *Cah. ORSTOM sér. Ent. méd. Parasitol.*, 1979, 17, 107-118.
11. GINOUX (P. V.) & FREZIL (J. L.). — Recherche sur la latence clinique et la trypanotolérance humaine dans le foyer du Couloir du fleuve Congo. *Cah. ORSTOM sér. Ent. méd. Parasitol.*, 1981, 19, 33-40.
12. GOUTEUX (J. P.) & BUCKLAND (S. T.). — Écologie des glossines en secteur pré-forestier de Côte-d'Ivoire. 8 — Dynamique des populations. *Cah. ORSTOM sér. Ent. méd. Parasitol.*, 1984, 22, 19-34.
13. GOUTEUX (J. P.), KOUNDA-NGOUMBI (J. C.), NOU-TOUA (L.), D'AMICO (F.), WAGNER (C.) & BAILLY (C.). — Enquête pour la recherche des lieux de contamination probable dans un foyer centrafricain de maladie du sommeil. *Bull. OMS*, 1993, 71, 605-614.
14. JAMOT (E.). — La lutte contre la Maladie du Sommeil au Cameroun. *Ann. Inst. Pasteur*, 1932, 48, 481-539.
15. JANSSENS (P. G.). — Review of the Sleeping Sickness situation. *Zeitsch. Tropenmed. Parasit.*, 1971, 22, 213-224.
16. KAZADI (J. M. L.), VAN HEES (J.), JOCHEMS (M.) & KAGERUKA (P.). — Étude de la capacité vectorielle de *Glossina palpalis gambiense* (Bobo-Dioulasso) vis-à-vis de *Trypanosoma brucei* EATRO 1125. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1991, 44, 437-442.
17. LAPEYSSONNIE L. — *Moi, Jamot. Le vainqueur de la maladie du sommeil*. Musin, Bruxelles, 1987, 198 p.
18. LE RAY (D.). — Vectors susceptibility to African trypanosomes. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1989, 69 (suppl. 1), 165-171.
19. ROGERS (D. J.). — A general model for the African trypanosomiases. *Parasitology*, 1988, 97, 193-212.
20. STAACK (C.). — Identification of bloodmeals from tsetse flies. Proc. 3<sup>rd</sup> Inter. Symp. Vet. Lab. Diagnosticians Amer., Iowa, 1983.