



pression sélective des trypanosomes, dans les zones endémiques soit différente chez l'homme et les animaux. Si l'homme est effectivement soumis au même phénomène, les séropositivités «douteuses» bien connues dans les zones à glossines, tireraient sans doute leur origine à la fois des infections avortées de *Trypanozoon* et d'infections transitoires ou d'inoculations répétées de *Duttonella* et *Nannomonas* (Blair, 1968). Ces inoculations répétées représentent la part d'immunité acquise qu'il faut ajouter à l'«immunité innée» (résistance naturelle?) qui existe inmanquablement dans les foyers historiques de THA où les lignées les plus sensibles d'individus ont été progressivement éliminées pendant des millénaires.

PEUT-ON PARLER DE TRYPANOTOLERANCE HUMAINE ?

Une excellente connaissance de la THA dans les foyers épidémiques du Zaïre a conduit Wery et Burke à introduire, en 1970, le concept de trypanotolérance humaine.

Cette trypanotolérance humaine (ou latence clinique de longue durée) a été longtemps considérée comme exceptionnelle et quelques cas seulement avaient fait l'objet de reports dans la littérature, tels les soldats africains de la guerre Indochine, Féo (Lapeyssonnie, 1960), etc. Un des grands intérêts du dépistage sérologique est d'avoir démontré que les porteurs asymptomatiques étaient loin d'être exceptionnels et constituaient en fait la règle générale dans les foyers Afrique centrale (Frézil, 1983).

Les données bibliographiques sur ce problème sont rares car, pour des raisons d'éthique évidentes il n'existe pas d'étude de suivi de patients trypanosomés non traités et les quelques observations récentes proviennent de sujets qui ont échappé au traitement (Ginoux et Frézil, 1980).

Il faut toutefois rendre hommage au traité de Janssens *et al.*, 1992, qui réserve à ce problème toute l'attention qu'il mérite.

Cette tolérance montre en fait des variations entre les différents groupes ethniques. Les pygmées Afrique centrale ont depuis longtemps la réputation d'être plus ou moins réfractaires à l'infection. Cette information a été confirmée par des expérimentations de Lemesre (1991) montrant d'une part que les sérums des populations bantoues avaient des capacités

trypanolytiques variables selon les individus et d'autre part que les sérums des pygmées étaient plus trypanolytiques que les sérums de populations bantoues. Seed *et al.* (1993) ont également constaté que les sérums humains, tout comme ceux des animaux, ont des degrés divers d'activité trypanolytique (fraction de HDL et second facteur indéfini) en liaison avec la pression sélective dans les zones à glossines. Enfin, toutes les données de l'époque coloniale confirment la grande sensibilité des populations européennes dont l'espérance de vie dans certaines zones d'Afrique n'excédait pas un ou deux ans, toutes pathologies confondues, au début de ce siècle.

Considérant une immunité acquise, qui contrôle sans éliminer et qui est caractérisée par une infection à bas bruit pendant une longue période, peut-être est-il possible d'extrapoler et tenter d'appliquer au cas des trypanosomoses le concept de prémunition ou d'immunité concomitante, tel qu'il a été décrit en 1963 par Sergent pour le paludisme. Dans une telle hypothèse, il existerait chez les malades tolérants un équilibre entre la réponse immunitaire et les parasites qui pourrait durer des années, de là cette observation de latence clinique de longue durée, ou de «porteurs sains» bien connue dans la trypanosomiase, notamment par certaines populations africaines au début de ce siècle comme les habitants de île de Gorée. Cet équilibre peut toutefois être rompu lorsque le porteur est soumis à un stress (fatigue, famine, maladie intercurrente) ou à un changement de souches de parasite (phénomène bien connu chez les N'dama), ce qui explique la relation évidente entre la THA et les désordres socio-économiques.

L'analyse des phénomènes du passé aussi bien que de la situation actuelle montre en effet que les grandes épidémies sont intimement liées à des processus de déplacement de populations spontanés ou suscités, à des grands travaux (constructions de chemins de fer), à l'introduction de nouvelles souches de parasites, les guerres ou autres états insurrectionnels, les famines....

COMMENT LE MALADE PERÇOIT-IL SA MALADIE ?

Nous avons pu maintes fois constater que lorsque le sujet trypanosomé par *T. gambiense* était à l'état de latence clinique/trypanotolérance, il montrait un taux élevé d'anticorps (IgM, IgG), dans le sérum avec

très peu de parasites dans le sang périphérique. Il n'était aucunement conscient de sa maladie et donc vaquait normalement à ses occupations et pouvait ainsi infecter les glossines. Une question se pose à ce niveau : si cet état peut perdurer plusieurs années, ne pourrait-on pas admettre que le malade puisse aussi s'auto-guérir lorsque le trypanosome a terminé son répertoire antigénique ? Ces guérisons spontanées sont d'ailleurs suspectées depuis longtemps (Gallais 1953, Lapeyssonnie com. pers.) et expliqueraient sans doute ces positifs sérologiques que l'on retrouve négatifs quelques mois plus tard.

Lorsque les signes cliniques apparaissent, il semble par contre que l'évolution vers la mort soit irréversible. Les trypanosomes envahissent les centres nerveux où la réponse immunitaire devient très élevée tandis que le taux de positivité des sérologies sanguines s'abaisse considérablement. Dans cet état le malade est sans doute conscient de son affection mais lui attribue le plus souvent une origine magique avec un

difficile de comprendre compte tenu du très faible pourcentage de mouches infectées. L'explication est que, dans ce cas, l'enquête opère une coupe transversale dans une somme de cas cumulés depuis plusieurs années. Les question qu'on peut se poser alors sont : Combien de cas aurait-on dépisté sans l'aide de la sérologie ? S'agit-il réellement d'une épidémie (multiplication considérable des cas) ou de l'évolution logique d'une situation endémique sans surveillance ?

Il n'existe apparemment pas de maladie du sommeil hors des zones à glossines. Pour qu'il y ait épidémie, il faut que le vecteur soit-là, et compte tenu de son large spectre d'hôtes, qu'il soit contraint de se nourrir sur homme. Nous laisserons de côté l'éventuel réservoir animal dont l'importance épidémiologique n'a pas vraiment été démontrée versus le rôle sans doute essentiel du réservoir humain fourni par les trypanotolérants (qu'il faut donc traiter !). C'est sans doute la nécessité du contact étroit homme-mouches

90 % dans le meilleur des cas) et que, d'une enquête à l'autre, ce n'est pas exactement le même effectif qui se présente. Compte tenu de cet absentéisme systématique, et de la dissimulation de malades, il est difficile d'espérer la réussite du contrôle sans lutte anti-glossines : il ne faut pas oublier en effet que cette lutte antiglossines était déjà systématiquement pratiquée dans le passé sous le nom de prophylaxie agronomique et consistait le plus souvent à opérer des «éclaircissements» de végétation pour détruire les gîtes.

A cet effet le piège à glossines (Challier et Laveissière, 1973) représente une arme simple et efficace qui entre parfaitement dans le concept de la politique des soins de santé primaires.

En combinant la lutte antiglossines à un dépistage efficace, l'expérience montre qu'un foyer à *gambiense* peut être stérilisé en moins de deux ans. Encore faut-il assurer ensuite une surveillance épidémiologique si possible associée à un contrôle des glossines dans les lieux de contamination.

Mais, condition essentielle pour pouvoir conclure à la réussite des opérations, mais sans doute la plus difficile à réaliser, il faut que les populations concernées puissent retrouver un mode de vie normal, avec des conditions d'hygiène et d'alimentation correcte, voire tout simplement un bien être suffisant pour présenter le terrain le plus inconfortable possible au développement du trypanosome.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Authié E, Cuisance D, Force-Barge P, Frézil JL, Gouteux JP, Jannin J, Lancien J, Laveissière C, Lemesre JL, Mathieu-Daudé F, Nitcheman S, Noireau F, Penchenier L, Tibayrenc M, Truc P. Some new prospects in epidemiology and fight against human african trypanosomiasis. *Research and Reviews in Parasitology* 1991 ; 51(1-4) : 29-46.
- 2- Blair DM , Smith EB, Gelfand M. Human trypanosomiasis in Rhodesia. A new hypothesis suggested for the rarity of human trypanosomiasis. *Centr Afr J Med* 1968 ; 14(7) Supl :1-12.
- 3- Challier A , Laveissière C. Un nouveau piège pour la capture des glossines (*Glossina*, *Diptera*, *Muscida*) : description et essais sur le terrain. *Cah ORSTOM ser Ent Med Parasitol* 1973 ; XI(4) : 251-62.
- 4- Frézil JL. La trypanosomiase humaine en république populaire du Congo. *Travaux et doc de l'ORSTOM* 1983 ; 155 : 165 pp.
- 5- Gallais P. in Etudes sur la trypanosomiase humaine africaine, *Med Trop* 1953 ; numéro spécial : 13 : 800.
- 6- Ginoux PY , Frézil JL. Recherches sur la latence clinique et la trypanotolérance humaine dans le foyer du couloir du fleuve Congo. *Cah ORSTOM ser Ent Med Parasitol* 1980 ; XIX(1) : 33-40.
- 7- Janssens PG, Kivits M , Vuylsteke J. Médecine et hygiène en Afrique centrale de 1885 à nos jours. *Ed Fondation Roi Baudouin* 1992.
- 8- Lapeyssonnie L . Deuxième note concernant un cas exceptionnel de trypanosomiase . Parasitémie observée depuis 21 ans sans signes cliniques appréciables chez une malade traitée inefficacement pendant les 10 premières années. *Bull Soc Path Exo* 1960 ; 53 : 28-32.
- 9- Martin G, Le Bocuf et Roubaud. La maladie du sommeil au Congo français, 1906-1908. *Masson ed* 1909.
- 10- Seed JR, Sechelski JB, Ortiz JC, Chapman JF. Relationship between human serum trypanocidal activity and host resistance to the african trypanosomes. *J Parasitol* 1993 ; 79(2) : 226-32.
- 11- Sergent E. Latent infection and premunition. Some definitions of microbiology and immunology (1963), in W.H. Wernsdorfer and Sir mac Gregor, Malaria. *Churchill Livingstone ed* 1988.
- 12- Wery M , Burke J . Human «healthy carriers» of *Trypanosoma (brucei* type) discovered by immunofluorescence test in the République démocratique du Congo. *Ann Soc belge Méd Trop* 1970 ; 50 : 613.

ISSN 0255-5352

