© Masson, Paris, 1988.

Ann. Parasitol. Hum. Comp.,
1988, 63 n° 5, pp. 315-333.

« EFFET DE CASE » ET « CONTAMINATION FAMILIALE » DANS LA MALADIE DU SOMMEIL : ESSAI D'INTERPRÉTATION DU PHÉNOMÈNE[1]

Exemple de trois foyers congolais

J. P. GOUTEUX, F. NOIREAU, J. R. MALONGA, J. L. FREZIL*

RÉSUMÉ. Cet article présente différentes hypothèses possibles pour expliquer le phénomène connu sous le nom « d'effet de case » ou « contamination familiale ». Il s'agit : 1) de la transmission mécanique par des arthropodes hématophages contaminant des individus vivant ensemble. 2) d'une série de repas interrompus pris sur plusieurs personnes par une glossine cycliquement infectante. 3) d'un facteur biologique familial. Ces différentes hypothèses sont discutées et présentées comme une introduction à une étude de la distribution spatiale et familiale des trypanosomés dans trois foyers congolais. Celle-ci montre une répartition aléatoire des malades dans les quartiers des villages, mais leur regroupement au niveau des habitations et des familles. Ce phénomène s'expliquerait par l'activité communautaire des membres des cellules familiales (déplacements, travaux aux champs, baignades) associée à un phénomène amplificateur, le plus probable étant les repas interrompus d'une glossine cycliquement infectante. Dans certains cas d'autres possibilités, telles que la transmission mécanique par glossines ou *Aedes*, ou encore un facteur biologique familial, peuvent être envisagées.

Ce phénomène, qui constitue l'une des caractéristiques épidémiologiques les plus remarquables la maladie du sommeil, a comme conséquence, la surveillance étroite de l'entourage des malades.

Mots-clés : Trypanosomiase. *Trypanosoma brucei gambiense.* Épidémiologie. Contamination familiale. Effet de case. Transmission mécanique. Transmission cyclique. Facteurs biologiques.

« House effect » and « family contamination » in sleeping sickness. Epidemiological interpretation with a study of three congolese foci.

SUMMARY. A review is given of the different hypotheses concerning the concentration of trypanosomiasis cases at the house or family level: 1. Mechanical transmission by haematophagous insects. 2. Interrupted feeding of a tsetse fly with cyclic infection on different people. 3. Family biological factor. These hypotheses are used as a introduction to an epidemiological field study

1. Ce travail a bénéficié d'un appui financier du Programme Spécial PNUD/Banque Mondiale/OMS de Recherches et de Formation concernant les Maladies tropicales (TDR id : 850035) ainsi que de la Communauté Économique Européenne (contrat TSIM 356 F).

* *Laboratoire d'Entomologie Médicale et de Parasitologie. Centre ORSTOM, BP 181, Brazzaville, Congo.*

Accepté le 4 mars 1988.

ORSTOM Fonds Documentaire
N° : 30.364 ex1
Cote : B
12 JUIL. 1990

in three congolese foci. Whereas their distribution among village districts is random, patients are significantly aggregated at the house and/or family level. This distribution may be partly explained by the behaviour of members of the family and community cells, associated with amplifying factors, the most probable being interrupted feeding of a tsetse fly with cyclic infection. In some foci other possibilities can be considered, such as mechanical transmission by *Aedes* or hereditary population factors. This spatial and/or familial concentration of cases is an important epidemiological property of sleeping sickness, the pratical implication of which is the exhaustive survey of the human environment of cases.

Key-words: Gambian sleeping sickness. Epidemiology. Family contamination. House effect. Mechanical-Cyclical transmission. Biological Factor.

Un des phénomènes épidémiologiques qui a le plus frappé les pionniers de la lutte anti-sommeilleuse, est ce qu'ils ont appelé « effet de case » ou « contamination familiale ». Martin *et al.* (1909) ont consacré dans leur remarquable ouvrage, un chapitre entier sur « la contagion par famille et par case » *(loc. cit.*, p. 243-258). Ces auteurs rapportent : « dans beaucoup de points, nous avons pu recueillir des renseignements très nets sur la contagiosité de l'affection à l'intérieur d'une même case, s'étendant soit de la mère à l'enfant soit de mari à femme, soit à tous les membres d'une même famille ». Ce fait avait déjà été observé en Afrique Occidentale par l'un de ces mêmes pasteuriens. Tombée ultérieurement dans l'oubli, la notion de contamination familiale a été récemment reconsidérée, plus particulièrement en Afrique Centrale (Coulm *et al.*, 1975 ; Wery et Kazyumba, 1975 ; Henry, 1981 ; Frezil, 1983).

Bien qu'aucune explication ne se soit encore imposée à ce jour, ce phénomène, implicitement reconnu, a souvent eu une conséquence pratique importante au niveau du dépistage : il conduit en effet à réaliser un examen particulièrement attentif de l'entourage des malades. Ainsi peut-on lire dans le rapport du Dr Couvy (*in :* Martin *et al.*, 1909) : « Lorsqu'un cas de maladie du sommeil avéré se produit dans une famille, à coup sûr la plus grande partie de l'entourage du malade, même ceux qui ont des occupations bien diverses, sont atteints, souvent sans s'en douter ».

Après avoir posé le problème épidémiologique sous ses différents aspects, celui-ci est illustré par une étude, dans trois villages congolais, des groupements de trypanosomés sur les plans géographique, familial et comportemental. Différentes hypothèses sont discutées et une interprétation simple de ce phénomène est proposée.

1 — Le problème épidémiologique

L'effet de case ne peut simplement s'expliquer par la présence de zones de contaminations très localisées où se rendraient des groupes familiaux. En effet, il faut prendre en considération la capacité de dispersion et le rythme des repas de

sang du vecteur. Si une glossine infectante le reste toute son existence (pouvant être de plusieurs mois) elle ne prend en revanche qu'un repas tous les trois ou quatre jours. Ainsi, après plusieurs jours d'intervalle, la même mouche a peu de chance de rencontrer des personnes appartenant à la même famille. Il faut donc faire intervenir d'autres mécanismes, tels que ceux-ci :

— Une transmission mécanique par des arthropodes hématophages, contaminant des individus vivant ensemble.

— Une série de repas interrompus pris sur plusieurs personnes par une glossine porteuse d'une infection cyclique.

— L'existence de facteurs biologiques familiaux.

Transmission mécanique

Martin *et al.* (1909) sont parmi les premiers auteurs à avoir émis l'hypothèse étiologique d'une transmission mécanique dans la trypanosomiase humaine à *T. (T.) brucei gambiense.* Cette idée fut également celle de Bouillez (1916), puis les épidémiologistes n'en parlèrent plus durant un demi-siècle malgré un certain nombre d'expérimentations réussies au laboratoire. Récemment, Coulm *et al.* (1975), Wery et Kazyumba (1975), Frezil *et al.* (1979 et 1980), ainsi qu'Henry (1980) réactualisèrent cette hypothèse afin de trouver une explication à leurs observations au Zaïre et au Congo.

La transmission mécanique de *T. b. gambiense*, difficile à mettre en évidence de façon formelle sur le terrain, a néanmoins été réussie expérimentalement par de nombreux chercheurs (Krinsky, 1976), parmi lesquels Duke *et al.* (1934) qui réussirent une transmission de singe à singe à l'aide de stomoxes. D'autres travaux ont été menés avec succès sur les moustiques du genre *Mansonia* (Martin *et al.*, 1909 ; Heckenroth et Blanchard, 1913), et du genre *Aedes*, sous-genre *Stegomyia* (Roubaud et Lafont, 1914 ; Guibert, 1937 ; Noireau, 1984, non publié) alors que des échecs ont été enregistrés avec d'autres culicidés des genres *Anopheles* et *Culex* (Noireau et Gouteux, 1985, non publié). Des expériences de laboratoire avec des trypanosomes animaux ont été réussies sur les stomoxes et les tabanides par Sergent et Sergent (1906), Martin *et al.* (1909), Bouet et Roubaud (1912), Lamborn (1933), Poulton (1934) ainsi que Riordan (1972) ; mais ces résultats n'ont pas toujours été confirmés (Beck, 1910 ; Ogwal, 1980). La transmission mécanique a également été réalisée avec succès par l'intermédiaire des larves d'*Auchmeromyia* (Geigy et Kauffmann, 1977) et de sangsues (Soltys et Woo, 1968). Enfin Vachon *et al.* (1983) ont suspecté le rôle joué par une tique dans un cas de maladie du sommeil survenu au Gabon. Chez certains arthropodes précédemment cités, les trypanosomes peuvent survivre un laps de temps variable au niveau des pièces buccales : entre une heure et 24 heures chez *Aedes* (Roubaud et Lafont, 1914 ; Guibert, 1937), plus de 24 heures chez *Mansonia* (Heckenroth et Blanchard, 1913). Il est donc concevable qu'un tel insecte se gorgeant sur un trypanosomé à forte parasitémie puisse transmettre l'infection à un sujet sain après interruption prématurée de son repas initial, d'autant plus que les expé-

riences de clonage démontrent qu'un seul trypanosome, s'il est adapté à l'hôte, peut initier une infection. Autre argument en faveur de la transmission mécanique, la contamination de personnes qui n'auraient jamais été en contact avec des glossines (Couvy *in* Martin *et al.*, 1909, Heckenroth et Blanchard, 1913 ; Laveissière, 1976). Les faits rapportés par certains de ces auteurs (contamination de patients hospitalisés à proximité de trypanosomés) doivent inciter à la prudence, car ils pourraient s'expliquer par des fautes d'aseptie.

En défaveur d'un rôle épidémiologique important joué par cette première hypothèse étiologique, nous ferons remarquer qu'il n'y a jamais eu d'épidémie de trypanosomiase humaine hors de la zone de répartition des glossines. Cependant, la transmission mécanique est admise pour *T. congolense*, bien que ce trypanosome ne soit lui aussi jamais sorti de la zone à glossines (Mornet, 1954).

Enfin les tsé-tsé elles-mêmes pourraient transmettre mécaniquement les trypanosomes. Gingrich *et al.*, (1982) ont démontré que les trypanosomes survivaient dix minutes dans les pièces buccales des tsé-tsé et que le pourcentage de réussite de la transmission mécanique atteignait 48 % chez ces diptères

En résumé, les insectes qui seraient les plus aptes à transmettre mécaniquement *T. b. gambiense* sont les glossines et les *Aedes*, car, du fait de leur rythme d'activité diurne ou crépusculaire et de leur piqûre douloureuse ou prurigineuse, ils sont fréquemment contraints d'effectuer une série de repas interrompus, pouvant ainsi contaminer des personnes habitant ou travaillant dans l'entourage des trypanosomés. Les *Aedes* ont un petit pic d'activité vers 9 heures et le pic principal vers 15-18 heures. *Glossina palpalis* et *G. fuscipes* ont leur pic d'activité vers 12-14 heures. A l'inverse, *Anopheles* et *Culex*, qui se gorgent la nuit, prennent en général leur repas sur un seul hôte ce qui diminue leur importance comme vecteur mécanique potentiel, d'autant que les trypanosomes ne peuvent survivre dans leur appareil piqueur pendant l'intervalle de deux repas consécutifs.

Transmission cyclique

Henry (1981) souligne « l'importance d'une transmission cyclique dans la contamination familiale » mais ne mentionne pas la possibilité de repas interrompus. Étant donné le comportement agressif et récidiviste des glossines qui cherchent à se gorger, la contamination simultanée de plusieurs individus par une même glossine infectante est une hypothèse réaliste. En effet, les activités humaines sont le plus souvent de type communautaire, amenant plusieurs membres d'une même parcelle ou d'une même case à séjourner au même moment sur les lieux de contact homme-mouche.

Jenni *et al.* (1980), Roberts (1981) ont mis en évidence un comportement plus agressif des glossines infectées. En effet, les trypanosomes perturberaient le fonctionnement normal des sensilles mécanoréceptrices de l'appareil buccal suceur (Molyneux *et al.*, 1978 ; Molyneux et Jenni, 1981). Ces résultats n'ont cependant pas été confirmés par Moloo (1983), Moloo et Faiqua Dar (1985). L'augmentation de l'agressivité liée au parasitisme a par ailleurs été montrée dans

le cas de l'infestation par Mermithidae (Gouteux *et al.*, 1981c). Si un tel comportement est confirmé, il est certain qu'il constitue un facteur favorisant ce type de transmission.

Facteurs biologiques familiaux

Van den Berghe (1956) avait trouvé dans les populations du lac Tumba (Zaïre) une forte proportion de porteurs sains associée à un taux exceptionnel de *Glossina fuscipes fuscipes* infectées (14 % dans les glandes salivaires). Frezil *et al.* (1981) ont observé de nombreux cas asymptomatiques à Mbomo (Congo), et Frezil (1983) fait de la trypanotolérance une caractéristique de certains foyers congolais. Il semble logique que la pression sélective ait, au cours des millénaires de confrontation, éliminé les lignées humaines les plus sensibles à la maladie du sommeil dans les régions endémiques, sélectionnant ainsi une population plus réfractaire à l'effet pathogène du parasite (Labusquière *et al.*, 1971 ; Buyst, 1974). Lambrecht (1985) évoque la sélection de souches moins virulentes de trypanosomes qui a abouti à la sous-espèce *T. brucei gambiense*. Ces souches, persistant longtemps dans la circulation sanguine de porteurs sains, sont disponibles pour la transmission vectorielle, ce qui représente un avantage sélectif. En fait, il s'agit d'un problème de co-évolution entre l'homme, la glossine et le parasite, qui expliquerait l'existence d'individus dits trypanotolérants présentant, après une piqûre infectante, une forme asymptomatique de la maladie qui dure parfois de longues années (Wery et Burke, 1972 ; Ginoux et Frezil, 1981) et pourrait même aboutir à une guérison spontanée (Buyst, 1977). En revanche, chez l'Européen, la trypanosomiase suit un court très aigu (Davies *et al.*, 1974). De même, certaines populations noires, vivant en dehors des zones à tsé-tsé depuis des siècles, présentent également une forme aiguë de la maladie (Buyst, 1974, 1977). L'exposition constante aux trypanosomes serait donc à l'origine d'une immunité partielle (Foulkes, 1970 ; Ford, 1971).

L'origine génétique de la résistance aux trypanosomes a été démontrée chez l'animal, notamment chez le bétail (revue par Murray *et al.*, 1984 et par Roelants, 1986) et chez la souris (Greenblatt *et al.*, 1984 ; Pinder, 1984). Chez l'homme le rôle des facteurs génétiques dans la susceptibilité à la lèpre est un fait établi (Abel, 1987 ; Abel et Demenais, 1988). De même la résistance au paludisme serait, pour certains auteurs, liée à la transmission des hémoglobinopathies (Allisson, 1954). Le rôle des maladies comme agent de la sélection naturelle a été discuté par Haldane (1957), Motulsky (1960), Armelago et Dewey (1970) et il est probable que la trypanosomiase n'échappe pas à la règle, bien qu'aucune étude n'ait encore été faite dans ce domaine (notamment sur le système HLA). Nous considérons comme très probable l'existence de facteurs génétiques de résistance à la trypanosomiase chez l'homme. Après une longue période de co-évolution, ces facteurs seraient à l'origine d'une immunité partielle qui apparaîtrait dans une population humaine bien définie envers une souche de *T. gambiense* particulière. On observe en effet souvent que les migrants les plus récemment établis dans une région où sévit la

maladie du sommeil sont davantage affectés que les autochtones. Inversement, la circulation des malades serait un facteur important d'épidémies brutales, par importation de souches nouvelles au sein de populations non immunisées contre elles. C'est ce qui expliquerait le rôle fondamental des déplacements de populations dans l'épidémiologie de la trypanosomiase (Eouzan, 1980).

Les facteurs génétiques de résistance seraient actuellement répartis d'une manière extrêmement hétérogène au niveau des familles, du fait des mixages de populations d'une part et de la circulation des souches d'autre part.

Notons enfin que l'existence de différences de type héréditaire pourrait aussi bien résulter d'une attraction-répulsion olfactive particulière pour les glossines de certains types de peau (liée aux émanations chimiques).

2 — Étude de trois foyers

Matériel et méthodes

Zones d'étude.

L'enquête a été menée dans les villages de Kayes, Dakar et Mbé, représentatifs des deux principaux types de foyer de maladie du sommeil en République Populaire du Congo : les foyers du Niari et du Couloir (Frezil, 1983). Le nombre d'habitants est celui donné par le Ministère du Plan (recensement de 1984). Les glossines ont été échantillonnées au moyen du piège biconique (Challier *et al.*, 1977) à Mbé et Kayes et du piège pyramidal (Gouteux et Lancien, 1986) à Dakar.

— Situé dans le foyer de savane du Niari, région de la Bouenza (Frezil *et al.*, 1980), Kayes *(fig. 1)* est établi sur une rive du Niari et traversé par le grand axe de communication routier Brazzaville-Pointe Noire. Les relevés entomologiques effectués à Kayes ont permis d'observer la présence du vecteur *Glossina palpalis palpalis* (Rob.-Desv.) sur toute l'étendue du village avec cependant des variations de 0,3 à 58,4 glossines/piège/jour (13,7 en moyenne). Les densités les plus élevées sont observées dans les bosquets (épicéas, palmiers et bananiers) situés à l'ouest du village et fréquentés par les nombreux porcs qu'élèvent les villageois. La population de Kayes est estimée à 873 habitants.

— Dakar, le second site étudié, fait également partie du foyer du Niari *(fig. 2)*. Jouxtant la commune de Nkayi, il est distant de cinq kilomètres à vol d'oiseau de Kayes. Dakar et Kayes sont situés près de la rivière Divouba, affluent du Niari. Les études entomologiques montrent que le vecteur *(G. palpalis)* est présent dans tout le village avec de très hautes densités (jusqu'à 72 glossines/piège/jour et une moyenne de 16,3). Ces densités sont liées à la présence d'un important troupeau de porcs élevés en semi-liberté par les villageois. Dakar compte 517 habitants.

— Le village de Mbé est situé dans la région du Pool *(fig. 3)*. Bien qu'il soit relativement éloigné du fleuve Congo, il peut être considéré comme une extension

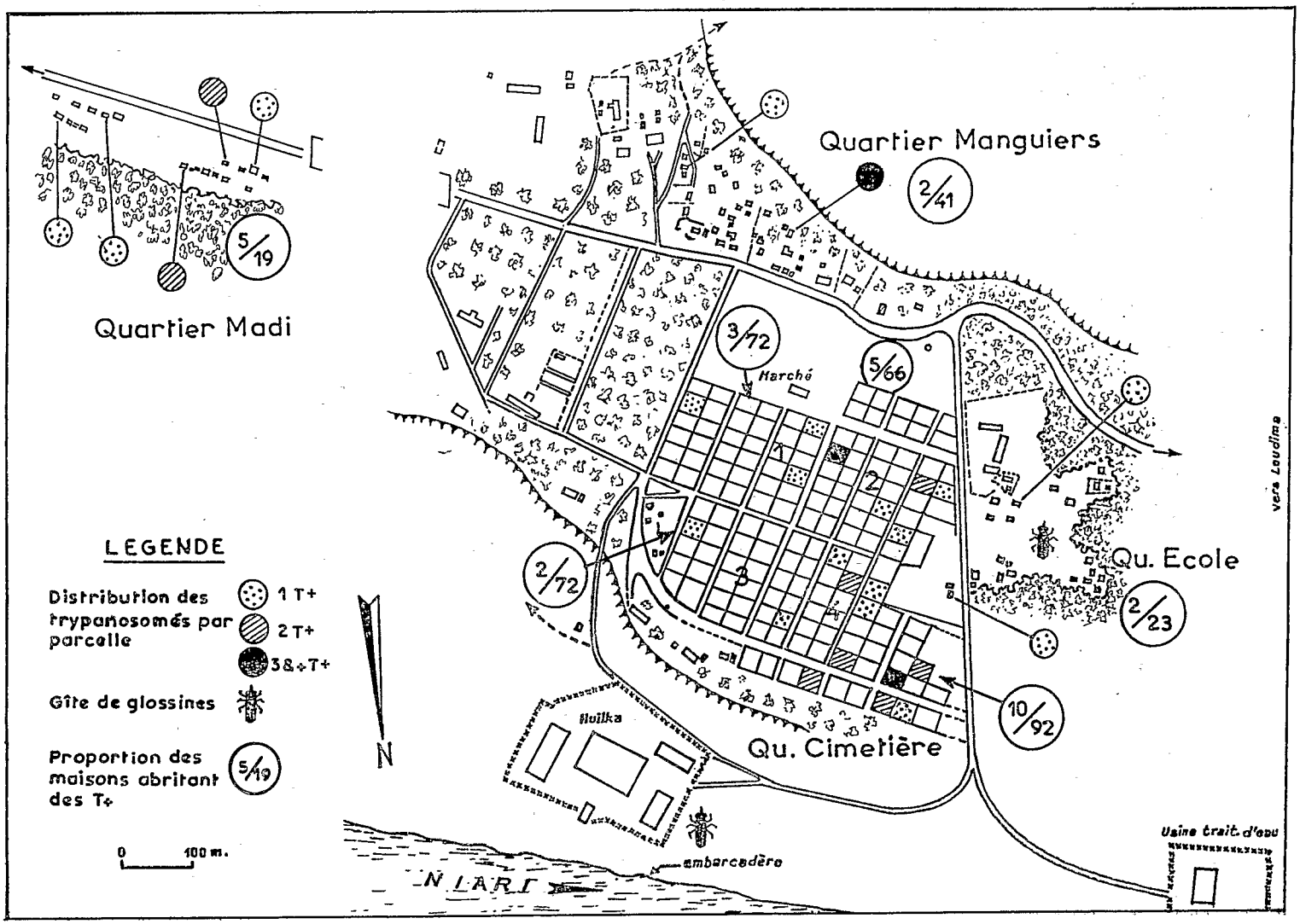

FIG. 1. — *Kayes* : localisation géographique des malades dans le village.

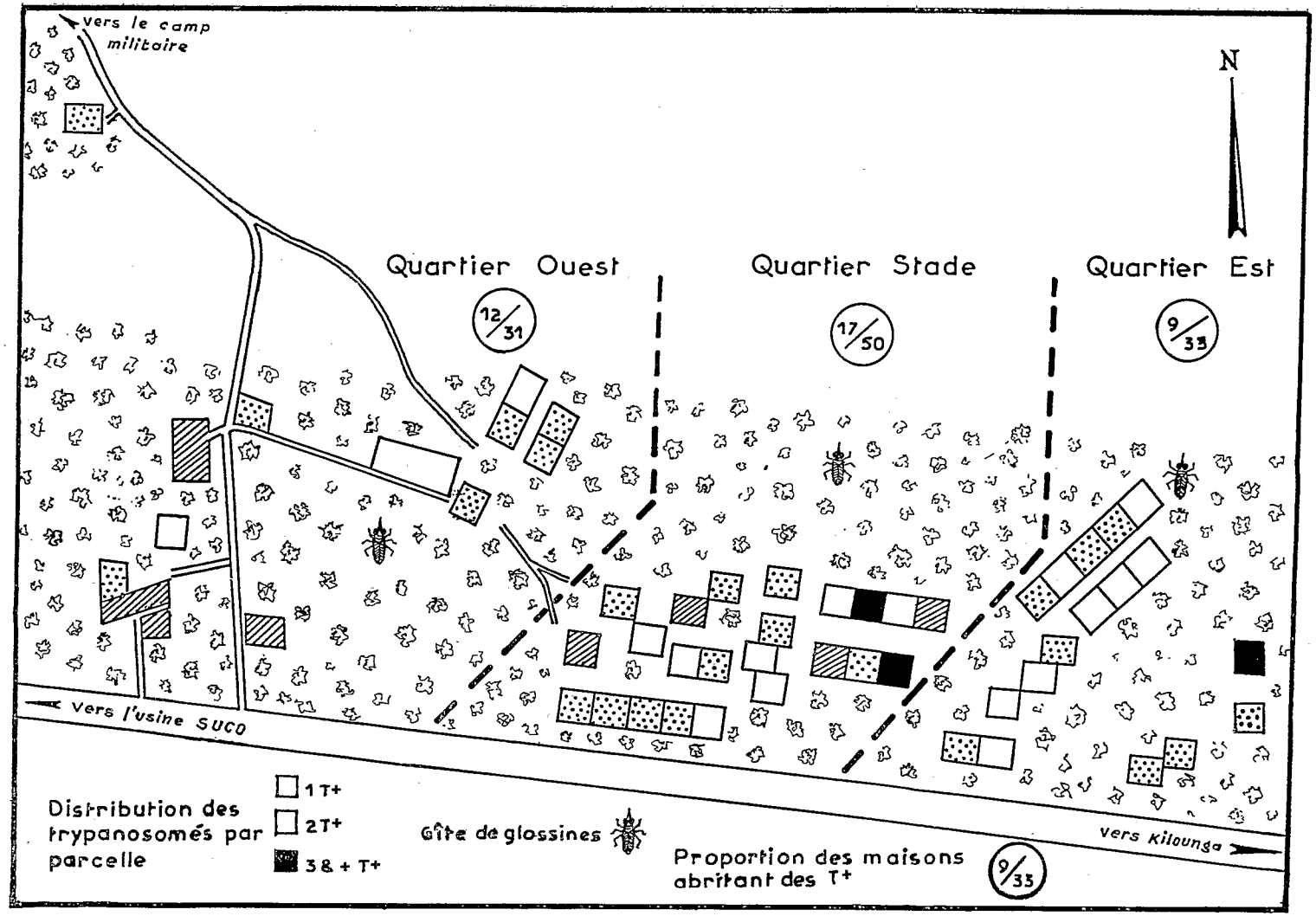

FIG. 2. — *Dakar* : localisation géographique des malades dans le village.

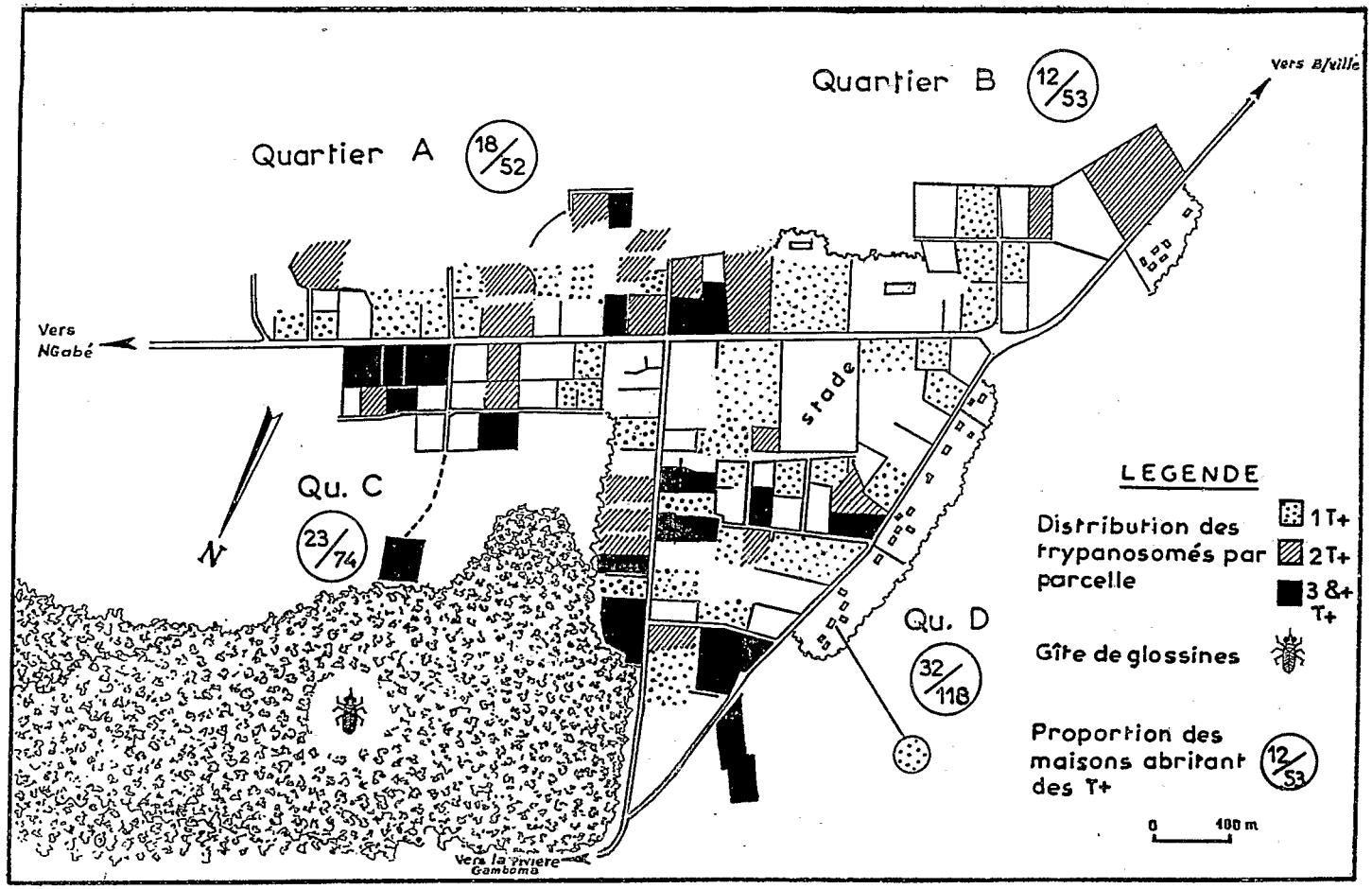

FIG. 3. — *Mbé* : localisation géographique des malades dans le village.

du foyer du Couloir (Frezil *et al.*, 1979). Cette importante agglomération compte 811 habitants. *Glossina fuscipes quanzensis*, Pires est présent partout dans le village avec des densités inférieures à 4 glossines/piège/jour (évaluation lors d'un sondage ponctuel), beaucoup plus faibles que dans les deux autres villages. Ces faibles densités pourraient s'expliquer par le petit nombre de porcs (quelques bêtes parquées appartenant à un seul propriétaire). Les densités les plus élevées sont observées à proximité de la rivière Gamboma, dans la galerie forestière au nord du village *(fig. 3)*.

Dépistage des sommeilleux.

Le dépistage des sommeilleux a été réalisé à Mbé en 1983 par l'équipe du Programme National de Lutte contre la Trypanosomiase et à Kayes/Dakar en 1984 par l'ORSTOM (Noireau et Gouteux, 1984). Celui-ci a consisté en un criblage immunologique de la population à l'aide du test d'immunofluorescence indirecte (test de référence au Congo, Noireau *et al.*, 1987) et tous les sujets séropositifs ont subi les examens parasitologiques classiques.

Le résultat des dépistages est donné dans le tableau suivant :

Villages	Examinés	Trypanosomés (IFI+)	Taux de prévalence
Kayes	628	43	6,9 %
Dakar	548	79	14,4 %
Mbé	668	152	22,8 %

Le nombre des trypanosomés en première et deuxième période peut être estimé par le nombre de cellules dans le liquide céphalo-rachidien (LCR). Les résultats sont donnés dans le tableau suivant :

Villages	Nombre de cellules		
	0-4	5-20	> 20
Kayes	19 (65 %)	4 (14 %)	6 (21 %)
Dakar	17 (63 %)	8 (30 %)	2 (7 %)
Mbé	102 (82 %)	17 (13 %)	6 (5 %)

0-4 cellules : première période; 5-20 : seconde période; plus de 20 : seconde période avancée.

Modalités des enquêtes ethno-médicales.

Les lieux habituels d'habitation des malades ont été reportés sur un relevé topographique de chaque village. A Kayes et Dakar, respectivement 36 et 50 try-

panosomés ont pu être retrouvés six mois plus tard et interrogés. De même, à Mbé, 139 sommeilleux sur les 152 dépistés 18 mois plus tôt ont été interrogés.

L'enquête a porté sur la composition de la famille, les relations de parentés des différentes familles (lignages), l'activité des membres de la famille et les lieux de contamination probable ; 20, 27 et 37 familles de trypanosomés ont été étudiées en incluant toutes les générations présentes (jusqu'à quatre), respectivement à Kayes, Dakar et Mbé ; 23 et 15 familles témoins (sans trypanosomé) ont été étudiées de la même façon à Kayes et Dakar. La taille de ces familles est variable, de la famille nucléaire de deux personnes à la famille polygamique ayant jusqu'à 27 membres.

Les trois villages ont été délimités en quartiers, puis en parcelles comprenant deux à trois unités d'habitation. Nous considérons que ce niveau « parcelle » permet de rendre compte d'un éventuel « effet de case ». Chaque parcelle est occupée par deux familles nucléaires en moyenne, mais dans certains cas une même famille peut occuper plusieurs parcelles (chaque co-épouse habitant séparément).

Méthodes d'analyse.

La répartition géographique des cas a été étudiée à l'aide du coefficient d'agrégation k (paramètre de la loi binomiale) :

$$k = \frac{\overline{X}^2}{\overline{S}^2 - \overline{X}}$$

L'agrégation est d'autant plus forte que k est petit. Une valeur de k supérieure à 8 indique une distribution de type aléatoire (Southwood, 1968). Le niveau choisi est la parcelle, car en-deçà les unités sont trop faibles pour permettre une hypothèse statistique significative. L'analyse est réalisée sur trois échantillons comparables de populations examinées lors des prospections médicales (500-700 personnes).

L'existence de facteurs familiaux et/ou comportementaux a été approchée qualitativement par une étude de la parenté (sur trois générations dans 27 familles). La comparaison statistique des familles comprenant un ou plusieurs trypanosomés est fondée sur le test de Hatton *et al.* (1976). L'écart réduit (e) entre le pourcentage global (P) et celui des sous-ensembles (Pi) est donné par la formule :

$$e = \frac{P - Pi}{\frac{N - Ni}{N} \cdot \frac{P(1-P)}{Ni}}$$

avec Ni : effectif du sous-ensemble et N : effectif global.

L'aspect comportemental a été abordé par le questionnaire individuel (activités, lieux de contamination probable) et par l'environnement des enfants trypanosomés regroupés selon trois classes d'âge : nourrissons (0-5 ans), prépubères (5-14 ans) et pubères ($>$ 15 ans).

RÉSULTATS

1 — *Répartition spatiale des sommeilleux*

Les différentes observations sont présentées dans les *figures 1, 2 et 3.*

Dans les trois foyers, un simple test de KHI² permet de montrer que la distribution des malades est uniforme au niveau des différents quartiers de chacun des villages. Par contre la distribution par parcelle présente des différences.

A Kayes, où l'on dénombre 53 parcelles avec une moyenne de 0,81 malade/parcelle, le coefficient k indique une forte agrégation ($k = 0{,}81$). A Dakar, découpé en 54 parcelles et avec 0,96 malade/parcelle la distribution est de type aléatoire ($k = 13{,}17$). On ne compte dans tout ce village que deux parcelles avec trois malades et une avec quatre. A Mbé, avec 36 parcelles dans le village et en moyenne 3,86 malades/parcelle, $k = 5{,}71$. Seuls les deux quartiers C et D *(fig. 3)* avec respectivement $k = 3{,}19$ et $k = 3{,}75$ présenteraient une distribution des sommeilleux de type agrégatif.

2 — *Répartition par famille*

Pour l'ensemble des foyers, l'effectif moyen des familles qui comportent au moins un trypanosomé est de 7,34. Il ne diffère pas significativement de celui des familles sans malade des échantillons témoins (7,11).

Il apparaît cependant dans le *tableau I* que l'augmentation du nombre de trypanosomés par famille s'accroît beaucoup plus vite que l'effectif moyen de ces familles : c'est ce qui définit « l'effet famille » ou « contamination familiale ». La comparaison des familles ne possédant qu'un malade avec celles qui en ont plusieurs ne fait apparaître de différence significative qu'à Mbé. Cependant, il est possible que la prévalence soit trop faible à Kayes et Dakar pour permettre cette mise en évidence. Néanmoins, nous considérons que les différences observées entre les prévalences partielles et globales sont suffisantes pour témoigner d'un « effet famille » dans ces trois foyers.

3 — *Étude de la parenté (tableau II)*

A Dakar on compte 12 cas sans aucun parent T + connu et 3 cas sans filiation rapprochée contre 11 cas avec filiation rapprochée. Il semble difficile dans ce cas de faire intervenir un terrain génétique. Par contre à Mbé, les deux premières catégories ne représentent que 29 cas, contre 50 cas de filiations rapprochées.

L'étude du couple époux-épouse montre que les cas d'infection touchant à la fois l'homme et la femme ne représentent que 18,5 %. Au sein des familles polygames de Mbé, on compte cinq cas (42 %) où les deux co-épouses sont, soit malades (3 cas), soit indemnes (2 cas) contre sept cas (58 %) où seule l'une d'entre elles est atteinte. Comme les co-épouses n'ont aucun lien de parenté rapproché, cela laisse supposer une contamination liée à l'activité et notamment aux travaux des champs, car, à Mbé, mari et femme travaillent assez peu souvent ensemble alors que ce n'est pas le cas des co-épouses.

TABLEAU I. — Prévalence des malades selon leur groupement par familles.

Nombre d'IFI+ par famille	Nombre de familles	Effectif total	Effectif moyen	Nombre d'IFI+	Prévalence	e(1)	p
			Kayes				
0	23	173	7,5				
1	10	61	6,1	10	16,4 %	2,63	< 0,01
2	8	62	7,8	16	25,8 %	2,12	0,03
3	1	11	11,0	3	27,3 %	0,92	0,36
			Dakar				
1	19	107	5,6	19	17,8 %	2,92	< 0,01
2	8	65	8,1	16	24,6 %	1,21	0,23
3	2	25	12,5	6	24,0 %	0,51	0,61
4	1	8	8,0	4	50,0 %	3,77	< 0,01
			Mbé				
1	10	66	6,6	10	15,2 %	4,88	< 0,01
2	11	73	6,6	22	30,1 %	0,37	0,71
3	6	49	8,2	18	36,7 %	1,36	0,17
4	4	42	10,5	16	38,1 %	1,56	0,12
5	3	36	12,0	15	41,7 %	2,17	0,03
6	1	12	12,0	6	50,0 %	2,15	0,03

(1) Comparaison statistique avec le pourcentage global : écart réduit et probabilité (voir texte).

TABLEAU II. — Relations familiales entre trypanosomés : Dakar et Mbé.

		Dakar	Mbé
Sans parenté IFI+		12	10
Plusieurs IFI+ dans la famille	sans filiation	3	19
	parent - enfant	4	28
	grand-parent - enfant	1	4
	frères ou sœurs	6	14
	cousins ou oncle - neveux	—	4

4 — *Environnement de l'enfant trypanosomé.*

Les observations sont rapportées dans le *tableau III*. A Dakar il n'a pas été trouvé de nourrisson trypanosomé et la répartition entre enfants avec et sans parent(s) IFI + semble équivalente. Par contre à Mbé il y a quatre fois plus d'enfants ayant un proche (père, mère, frère, sœur) également trypanosomé. Le risque est particulièrement élevé pour les nourrissons (8 fois plus élevé) et ce risque est exclusivement lié à la mère. A moins de faire intervenir une transmission génétique complexe, il est donc montré ici que cet effet de famille est lié à des facteurs comportementaux, le nourrisson africain, porté au dos par sa mère, l'accompagne en effet dans toutes ses activités.

TABLEAU III. — L'enfant trypanosomé et sa famille : cas des foyers de Dakar et Mbé.

	Sans parent IFI+	Avec parent(s) IFI+	Père	Mère	Frère/ sœur
		Dakar			
0- 4 ans	0	0			
5-14 ans	4	5	1	2	5
15-18 ans	5	7	2	2	7
		Mbé			
0- 4 ans	1	8	0	8	2
5-14 ans	5	14	5	14	7
15-18 ans	2	3	2	0	1

INTERPRÉTATION

Les effets de case ou de famille, observés dans ces trois foyers, s'expliqueraient par les habitudes comportementales, bien que l'existence d'un terrain héréditaire ne puisse être formellement écarté, compte tenu du protocole utilisé. Le rôle d'une transmission mécanique intradomiciliaire (notamment par les *Aedes* péridomestiques) peut également être écarté en considérant la différence entre les fréquences de contamination mère-nourrisson et entre époux. Des arguments probabilistes vont aussi à l'encontre d'une transmission mécanique (par tsé-tsé ou *Aedes*) sur les lieux de travail, une telle transmission est en effet moins probable car elle implique des facteurs restrictifs : 1) la piqûre préalable du malade, 2) la parasitémie ou plus particulièrement l'hyperparasitémie de celui-ci.

L'absence de différence au niveau des quartiers dans les trois foyers étudiés, concorde parfaitement avec ce que l'on sait de la dispersion des glossines au niveau du village. Des expériences de marquage-lacher-recapture ont montré leur grande mobilité (Gouteux *et al.*, 1981*a*) même si leur concentration est hétérogène. Une délimitation précise des lieux de contamination à cette échelle semble illusoire.

Les lieux de contamination probables à Kayes et Dakar se situeraient au niveau du ravin de la Divouba, lieu de baignade et de loisir des riverains. De plus les habitants de Kayes se rendent souvent à Nkayi en passant par le ravin. Cette rivière est également le lieux de contamination du foyer de Nkayi (qui fera l'objet d'une étude séparée). L'absence de porcs au niveau de la Divouba rend le contact homme-mouche particulièrement étroit même si les densités glossiniennes y sont beaucoup plus faibles qu'au niveau de Kayes ou Dakar. Il s'agirait d'un vieux foyer endémique touchant des habitants de zones semi-urbaines, souvent employés dans les industries locales (sucrerie, huilerie, minoterie). La contamination se ferait au hasard de déplacements dans le ravin avec un risque relativement faible. La forte majorité de garçons contaminés (76,2 % IC = 18,6 à Dakar) s'explique par la présence de l'eau de ville à Kayes et Dakar) qui évite le déplacement des fillettes à la rivière pour la corvée de vaisselle, et, en zone urbaine, une activité moins portée à la baignade pour ces dernières que pour les garçons (ce qui est également observé dans le foyer de schistosomiase de Brazzaville, Akouala, comm. pers.). Le foyer de Mbé est au contraire un foyer rural de type épidémique très marqué, avec une très forte proportion de premières périodes (82 % contre 63-65 % à Kayes et Dakar). La contamination se ferait aux champs, où travaillent ensemble jeunes et vieux, garçons et filles (sexe-ratio des malades de moins de 18 ans : 42,4 % IC = 17,2 ; témoin 47,4 % IC = 11,3). L'intensité de la transmission dans ce foyer qui est apparu très brusquement en 1983 (pas ou très peu de dépistages passifs avant cette enquête, contrairement à Kayes et Dakar) permet de mettre en évidence un effet famille très net. L'aspect aléatoire, lié à la très faible proportion de glossines infectantes (en général inférieure à 5 ‰ pour *T. brucei gambiense*) et à la capacité de dispersion de ces insectes, est compensé ici par les activités communautaires très marquées.

L'explication des effets observés (case-famille) la plus compatible avec la non-sédentarité des glossines et la faible probabilité d'être piqué par une mouche infectante, est donc celle de contaminations en série à la suite de repas interrompus par une même mouche vectrice.

Discussion

Dans cette étude, la répartition de la maladie par quartier est homogène. Frezil *et al.* (1980, 1981) ont déjà relevé une telle homogénéité dans des villages (Makondo-Mabengué et Nzondo-Lébango) et l'expliquent par la nature regroupée de l'habitat. En revanche, à Kinzaba (Frezil *et al.*, 1980), Mbomo (Frezil *et al.*, 1981) et Kounzoulou-Miranda (Frezil *et al.*, 1979), la concentration des trypanosomés dans certains quartiers serait en relation avec l'étirement considérable des agglomérations et la proximité de ces quartiers avec le (ou les) lieu(x) probable(s) de contamination.

Nous rejoignons donc l'opinion d'Henry (1981) sur l'importance de la trans-

mission cyclique en insistant toutefois sur la possibilité d'une contamination simultanée par une même glossine cycliquement infectante après une série de repas interrompus. Cela n'exclut pas la possibilité d'une transmission mécanique diurne par glossine, *Mansonia* ou *Aedes*. Cependant cette hypothèse, comme nous l'avons vu, est moins probable. Dukes *et al.* (1983), envisagent aussi ces deux hypothèses, après avoir établi l'identité des profils iso-enzymatique des stocks de trypanosomes isolés de 11 malades lors d'une épidémie à *T. rhodesiense* dans un village Zambien.

Cette étude est-elle généralisable ? Dans la mesure où les conditions épidémiologiques sont propres à chaque foyer, ceux-ci constituent autant de cas particuliers. Le rôle de la transmission mécanique doit être envisagé notamment s'il existe dans un foyer : 1) des patients présentant une forte parasitémie et 2) une densité stégomyienne particulièrement élevée (Indice de Breteau supérieur à 50).

Il est possible que, dans certains cas, le rôle d'un terrain héréditaire puisse avoir une importance essentielle. La faible proportion voire l'absence de trypanosomés chez les pygmées au Congo est assez troublante, même si les auteurs penchent pour une hypothèse « comportementale » (Frezil *et al.*, 1981, Ravisse, 1955). Le fait que les facteurs familiaux de résistance à la trypanosomiase ne semblent pas intervenir dans cette étude, pourrait être lié à la faible probabilité d'être piqué par une tsé-tsé infectée. Contrairement à d'autre maladie, telle la lèpre, dont le bacille est, en zone d'endémicité, en contact étroit avec la population, le contact avec le trypanosome dans la plupart des foyers actuels reste très sporadique. Il a pu en être tout autrement autrefois, notamment au cours des deux premières grandes épidémies historiques où des villages entiers ont été anéantis (Martin *et al.*, 1909). Dans les conditions épidémiologiques actuelles (dépistage systématique et traitement rapide des malades) le rôle des facteurs héréditaires est certainement masqué et très difficile à mettre en évidence : une étude réalisée en Zambie montre que les résidents des zones à tsé-tsé ne présentent pas de facteurs de risques différents des non-résidents (Boatin et Wurapa, 1985). En revanche, dans le foyer de Vavoua, en Côte-d'Ivoire, ce sont les allochtones Mossi (burkinabe) qui sont le plus touchés par la trypanosomiase (Gouteux *et al.*, 1981*b*). Mais l'étude du contact homme-vecteur dans ce foyer a précisément démontré que leurs pratiques culturales (caféiers) et leur type d'habitat dispersé au sein des plantations, les mettaient en contact plus étroit avec les tsé-tsé que les autochtones (Gouteux, 1985).

Conclusion

L'exemple de trois villages congolais montre que l'effet de case-contamination familiale peut s'interpréter simplement par une transmission cyclique normale mais amplifiée par des séries de repas interrompus d'une même tsé-tsé, touchant des individus présents au même moment sur les lieux de transmission.

Ce cas est probablement le plus généralisable, bien que d'autres modalités restent envisageables, en fonction des conditions épidémiologiques particulières

de certains foyers. L'importance de facteurs familiaux de type héréditaire devrait être difficilement décelable dans les foyers actuels où le dépistage et le traitement interdisent une forte imprégnation trypanique de la population.

L'effet de case, phénomène qui se retrouve dans de nombreux foyers, est une des caractéristiques épidémiologiques les plus remarquables de la maladie du sommeil. Il faut pourtant bien constater que ce phénomène, qui peut recouvrir une réalité très complexe, n'a fait l'objet que de rares études et en mériterait bien davantage.

Indépendamment de la nature des mécanismes épidémiologiques impliqués, il n'en reste pas moins que la conséquence pratique fondamentale de l'effet de case est celui de la surveillance étroite de l'entourage des malades.

BIBLIOGRAPHIE

ABEL L. : Étude de la susceptibilité génétique à la lèpre dans une population antillaise. *Thèse de Doctorat*, 1987, Université R. Descartes, Paris.

ABEL L., DEMENAIS F. : Detection of major genes for susceptibility to leprosy and its subtypes in a carribbean island: Desirade. *Am. J. Hum. Gen.*, 1988, sous presse.

ALLISON A. C. : Protection afforded by sickle-cell trait against subtertian malaria infection. *Br. Med. J.*, 1954, *1*, 290-294.

ARMELAGO G. J., DEWEY J. R. : Evolutionary response to human infectious diseases. *Bioscience*, 1970, *20*, 271-275.

BECK M. : Sleep. *Sick. Bull.*, 1910, *2*, 349 (cité dans Duke *et al.*, 1934).

BOATIN B. A., WURAPA F. K. : Risk factors associated with the acquisition of sleeping sickness in north-east Zambia; a case-control study. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 1985, *79*, 385-392.

BOUET G., ROUBAUD E. : Expériences de transmission des trypanosomiases animales de l'Afrique Occidentale Française par les stomoxes. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1912, *5*, 544-550.

BOUILLEZ M. : Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen-Chari (Afrique Centrale). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916, 8-9, 143-146.

BUYST H. : The epidemiology, clinical features and history of sleeping sickness on the northern edge of the Luangwa fly belt. *Med. J. Zambia*, 1974, *8*, 2-12.

BUYST H. : The epidemiology of sleeping sickness in the historical Luangwa Valley. *Ann. Soc. Soc. Belge Med. Trop.*, 1977, *57*, 349-359.

CHALLIER A., EYRAUD M., LAFAYE A., LAVEISSIÈRE C. : Amélioration du rendement du piège biconique par l'emploi d'un cône inférieur bleu. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. Méd. Parasitol.*, 1977, *15*, 283-286.

COULM J., FREZIL J.-L., MOLENVO J.-D. : La contamination familiale et la possibilité de transmission mécanique dans la trypanosomiase à *Trypanosoma gambiense*. Rapp. Fin. *10e Conf. Techn. OCEAC*, Yaoundé, 1975, 152-159.

DAVIS C. E., ROBBINS R. S., WELLER R. D., BRAUDE A. I. : Thrombocytopenia in experimental trypanosomiasis. *J. Clin. Invest.*, 1974, *53*, 1359-1367.

DUKE H. L., METTAM R. W. M., WALLACE J. M. : Observations on the direct passage from vertebrate to vertebrate of recently isolated strains of *Trypanosoma brucei* and *Trypanosoma rhodesiense*. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1934, *28*, 77-84.

DUKES P., SCOTT C. M., RICKMAN L. R., WURAPA F. : Sleeping sickness in the Luangwa Valley of Zambia. A preliminary report of the 1982 outbreak at Kasyasya village. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1983, *76*, 605-613.

EOUZAN J.-P. : Déplacements de populations et trypanosomiase humaine en Afrique Centrale. *Insect. Sci. Applic.*, 1980, *1*, 99-103.

FORD J. : The role of the trypanosomiases in african ecology. *Clarendon Press*, Oxford, 1971.

FOULKES J. : Human trypanosomiasis in Zambia. *Med. J. Zambia*, 1970, *4*, 167-177.

FREZIL J.-L., EOUZAN J.-P., COULM J., MOLAMBA R., MALONGA J.-R. : Épidémiologie de la trypanosomiase humaine en République Populaire du Congo. I. Le foyer du Couloir. *Cah. ORSTOM sér. Ent. Méd. Parasitol.*, 1979, *17*, 165-179.

FREZIL J.-L., EOUZAN J.-P., ALARY J.-C., MALONGA J.-R., GINOUX P.-Y. : Épidémiologie de la trypanosomiase humaine en République Populaire du Congo. II. Le foyer du Niari. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. Méd. Parasitol.*, 1980, *18*, 329-346.

FREZIL J.-L., LANCIEN J., YEBAKIMA A., EOUZAN J.-P., GINOUX P.-Y., MALONGA J.-R. : Épidémiologie de la trypanosomiase humaine en République Populaire du Congo. III. Le foyer de Mbomo. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. Méd. Parasitol.*, 1981, *9*, 3, 187-198.

FREZIL J.-L. : La trypanosomiase humaine en République Populaire du Congo. Trav. et Doc., nº 155, *ORSTOM*, Paris, 1983.

GEIGY R., KAUFMANN M. : Experiments on trypanosome transmission by *Auchmeromyia* larvae. *Acta Trop.*, 1977, *14*, 97-98.

GINGRICH J. B., ROBERTS L. W., MACKEN L. M. : *Trypanosoma brucei rhodesiense:* mechanical transmission by tsetse flies, *Glossina morsitans*, in the laboratory. *Mol. Bioch. Parasit.* Suppl. : Parasites: their world and ours, 1982, 273.

GINOUX P.-Y., FREZIL J.-L. : Recherches 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.

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.

GOUTEUX J.-P., COURET D., BICABA A. : Observations sur les glossines d'un foyer forestier de trypanosomiase humains en Côte-d'Ivoire. 2. Effectif des populations et effet du piégeage. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. Méd. Parasitol.*, 1981*a*, *19*, 209-222.

GOUTEUX J.-P., LANCIEN J. : Le piège pyramidal à tsé-tsé pour la capture et la lutte. Essais comparatifs et description den ouveaux systèmes de capture. *Trop. Méd. Parasitol.*, 1986, *37*, 61-66.

GOUTEUX J.-P., LAVEISSIÈRE C., CHALLIER A., STANGHELLINI A. : Observations sur les glossines d'un foyer forestier de trypanosomiase humaine en Côte-d'Ivoire. I. Présentation du foyer de Vavoua. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. Méd. Parasitol.*, 1981*b*, *19*, 199-207.

GOUTEUX J.-P., MONDET B., POINAR G. O. : Écologie des glossines en secteur pré-forestier de Côte-d'Ivoire. 1. Parasitisme par *Hexamermis glossinae* (Nematoda: Mermithidae). *Cah. ORSTOM, sér. Ent. Méd. Parasitol.*, 1981*c*, *19*, 285-295.

GUIBERT J. : Expériences de transmission de *Trypanosoma gambiense* de cobaye contaminé à cobaye sain par intermédiaire de *Stegomyia fasciata*. *Ann. Méd. Pharm. Colon.*, 1937, *35*, 136-143.

GREENBLATT H. C., DIGGS C. L., ROSENSTREICH D. L. : *Trypanosoma rhodesiense:* Analysis of the genetic control of resistance among mice. *Infect. Immunol.*, 1984, *44*, 107-111.

HALDANE J. B. S. : Natural selection in man. *Acta Genetic. Stat. Med.*, 1957, *6*, 321-332.

HATTON F., FACY F., LAURENT F. : Une méthode simple de comparaisons partielles. *Rev. Stat. Appliq.*, 1976, *24*, 75-78.

HECKENROTH F., BLANCHARD M. : Transmission de *Trypanosoma gambiense* par des moustiques *(Mansonia uniformis). Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913, *6*, 442-443.

HENRY M. C. : Importance de la contamination familiale dans la trypanosomiase à *Trypanosoma brucei gambiense. Bull. Soc. Path. Exot.*, 1981, *74*, 1, 65-71.

JENNI L., MOLYNEUX D. H., LIVESEY J. L., GALUN R. : Feeding behaviour of tsetse flies infected with salivarian trypanosomes. *Nature (Lond.)*, 1980, *283*, 383-385.

KRINSKY W. : Animal disease agents transmitted by horse flies and deer flies (Diptera: Tabanidae). *J. Med. Ent.*, 1976, *13*, 225-275.

LABUSQUIÈRE R., DUTERTRE J., GATEFF C. : Les trypanosomiases humaines africaines. *In:* Encyclopédie médico-chirurgicale, 1971, 8095, A 10, 1-14.

LAMBORN W. A. : *Ann. Med. Rep. Nyasaland*, 1932, p. 54 (cité dans Krinsky, 1976).

LAMBRECHT F. L. : Trypanosomes and hominid evolution. *Bioscience*, 1985, *35*, 10, 640-646.

LAVEISSIÈRE C. : Un foyer de trypanosomiase humaine sans glossines : Ouahigouha (République de Haute-Volta). *Cah. ORSTOM, sér. Ent. Méd. Parasitol.*, 1976, *14*, 359-367.

MARTIN G., LEBŒUF, ROUBAUD E. : La maladie du sommeil au Congo français, 1906-1908, *Masson*, Paris, 1909.

MOLOO S. K. : Feeding behaviour of *Glossina morsitans morsitans* infected with *Trypanosoma vivax*, *T. congolense* and *T. brucei. Parasitol.*, 1983, *66*, 51-56.

MOLOO S. K., FAIQUA DAR : Probing by *Glossina morsitans centralis* infected with pathogenic *Trypanosoma* species. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1985, *79*, 119.

MOLYNEUX D. H., JENNI L. : Mechano-receptors, feeding behaviour and trypanosome transmission in *Glossina. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1981, *75*, 160-162.

MOLYNEUX D. H., LAVIN D. R., ELCE B. : A possible relationship between salivarian trypanosomes and *Glossina* labrum mechano-receptors. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1978, *73*, 287-290.

MORNET P. : Les trypanosomes pathogènes de l'A. O. F. Considérations sur leur répartition, leur fréquence, le taux d'infestation des animaux domestiques. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, *47*, 709-720.

MOTULSKY A. G. : Metabolic polymorphism and the role of infectious diseases in human evolution. *Hum. Biol.*, 1960, *32*, 28-62.

MURRAY M., TRAIL J. C. M., DAVIS C. E., BLACK S. J. : Genetic resistance to African trypanosomiasis. *J. Infect. Dis.*, 1984, *149*, 311-319.

NOIREAU F., GOUTEUX J.-P. : La trypanosomiase humaine dans le district de Kayes : situation actuelle et programme de lutte. *Bull. Liais. Doc. 15e Conf. Tech. OCEAC*, 1984, Part. 3, 52-56.

NOIREAU F., GOUTEUX J.-P., DUTEURTRE J.-P. : Valeur diagnostique du test d'agglutination sur carte (testryp Catt) dans le dépistage de masse de la trypanosomiase humaine au Congo. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1987, *80*, 797-803.

OGWAL L. M. : The mechanical transmission of trypanosomiasis by *Stomoxys calcitrans* (L.) and *S. nigra* (Macq): 10th. Int. Cong. Trop. Med. Mal., Nov. 1980, 9-15, Manila, Philippines, 216.

POULTON W. F. : Annual report of the veterinary department, Uganda, 1933, Entebbe, 55 p. (cité dans Krinsky, 1976).

PINDER M. : *Trypanosoma congolense:* Genetic control of resistance to infection in mice. *Exp. Parasit.*, 1984, *57*, 185.

RAVISSE P. : Pathologie comparative des Babinga et de leurs « patrons ». *Méd. Trop.*, 1955, *15*, 72-83.

RIORDAN K. : Feeding behaviour of *Stomoxys* (Diptera, Muscidae) in relation to the possible non-cyclical transmission of trypanosomes. *Entomologist*, 1972, *105*, 118-125.

ROBERTS L. W. : Probing by *Glossina morsitans morsitans* and transmission of *Trypanosoma (Nannomonas) congolense*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1981, *30*, 948-951.

ROELANTS G. E. : Natural resistance to african trypanosomiasis. *Parasit. Immunol.*, 1986, *8*, 1-10.

ROUBAUD E., LAFONT A. : Expérience de la transmission des trypanosomes humains d'Afrique par les moustiques des habitations *(Stegomyia fasciata)*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1914, *7*, 49-52.

SERGENT E., SERGENT E. : Études sur les trypanosomiases de Berbérie en 1905. *Ann. Inst. Pasteur*, 1906, *20*, 665-681.

SOLTYS M. A., WOO P. T. K. : Leeches as possible vectors for mammalian trypanosomes. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1968, *62*, 154-156.

SOUTHWOOD T. R. E. : Ecological methods. *Chapman and Hall*, Londres, 1978, 26-32.

VAN DEN BERGHE L. : Aspect particulier de la trypanosomiase, maladie des pêcheurs, au Lac Tumba, Congo Belge. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1956, *36*, 185-190.

VACHON F., RENAULT G., MARCHETTI J. P. : Trypanosomiase africaine transmise par une tique. *Pres. Méd.*, 1983, *12*, 14, 901.

WERY M., BURKE J. : Humans « Healthy carriers » of *Trypanosoma (brucei* type) discovered by immunofluorescence test in the Republique Democratique du Congo. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1972, *66*, 2, 332-333.

WERY M., KAZYUMBA L. : La maladie du sommeil au pavillon des trypanosomés (Clinique Universitaire, Kinshasa). Aspects épidémiologiques et thérapeutiques. *Rapp. Fin. 10e Conf. Techn. OCEAC*, 1975.