

HISTORIQUE ET EVOLUTION DE LA MALADIE DU SOMMEIL
DANS LES PAYS DE L'OCEAC.

PENCHENIER L¹, WANG SONNE², BUREAU PH¹

RESUME *Laurent*

Depuis les années 70, nous assistons à une reprise générale de la trypanosomiase humaine africaine (THA). Les épidémies de ces dernières années se sont toutes développées à l'emplacement des foyers historiques des dramatiques pandémies de la fin du siècle dernier et des années 30, ce qui a fait évoquer un «génie épidémique de la THA».

Rechercher les causes de la reviviscence des foyers et donc de leur maintien nécessite de connaître l'historique et la dynamique de ces foyers, non dans un contexte national mais à une échelle plus large. C'est ce que nous avons tenté de faire ici pour les Etats de l'Organisation de Coordination pour la lutte contre les Endémies en Afrique Centrale (OCEAC) en nous attachant à rechercher l'origine des foyers afin de déterminer si ils préexistaient à la colonisation (foyers primaires) ou si ils sont la conséquence des mouvements de populations liés à l'expansion coloniale.

Mots clés: Trypanosomiase humaine africaine, maladie du sommeil, historique, Afrique centrale, OCEAC, colonisation, génétique des populations.

SITUATION
AVANT LA COLONISATION

La maladie du sommeil est connue depuis des siècles et sa première description, sous le nom de léthargie africaine, a été faite en 1734 par John Atkins, chirurgien de la marine anglaise à partir d'observations qu'il avait recueillies sur la Côte de Guinée en 1724. Bien connue des négriers, elle était considérée comme une maladie côtière. Ce n'est qu'à partir de 1840, suite aux écrits de Clarke, missionnaire en Sierra Leone et en Côte d'Or (Ghana) que l'on commence à considérer qu'elle peut sévir à l'intérieur des terres. La première donnée de ce type en Afrique centrale est fournie par Dangeaix (1861) au Gabon, qui n'est à cette époque qu'un simple point d'appui français. Il signale que certains des malades de l'intérieur se rendent sur la côte congolaise.

Néanmoins nous n'avons pour ainsi dire aucune information sur les foyers de trypanosomiase humaine de l'Afrique centrale avant la colonisation.

1. Laboratoire de Recherche sur les Trypanosomiasés - OCEAC - BP 288 Yaoundé - Cameroun.
2. Département d'Histoire - Université de Yaoundé I - BP 755 - Yaoundé - Cameroun.

Les seules informations utilisables sont celles qui ont été obtenues rétrospectivement auprès des populations autochtones.

Il est de ce fait difficile de pouvoir préciser quelle est l'origine des foyers actuels ou passés d'Afrique centrale. Nous avons essayé de le faire dans la mesure où les auteurs qui, les premiers, ont décrit les foyers de la maladie, ont essayé de savoir comment ils s'étaient créés.

Différentes hypothèses ont été proposées allant de la thèse uniciste (berceau de la trypanosomiase pour certains vers les sources du M'Mbomou (Bomou) et de l'Ouellé (Uelé), sur la ligne de partage des eaux des bassins du Zaïre et du Nil, et pour d'autres dans la région de Irebu au confluent de la Sangha, de l'Oubangui et de la Likouala-Mossaka, voire même dans le Haut-Sénégal) à la thèse pluraliste. Le sujet n'est pas clos et ne sera vraisemblablement tranché que par l'étude génétique des souches de trypanosomes des différents foyers.

Les foyers d'origine

On peut, autour des pays de l'OCEAC, individualiser 5 zones endémiques qui peuvent être considérées, pour 3 d'entre elles en tout cas, comme antérieures à l'arrivée des européens et qui peuvent être à



l'origine des foyers actuels (carte 1).

Les foyers du centre

Le foyer du Moyen-Congo, remontant la Sangha du fait de la progression coloniale, peut être à l'origine du foyer de Nola. De là, par la Kadeï, il a pu donner naissance au foyer du Nyong qui se serait étendu sur Bafia. Cette dernière hypothèse est très discutée dans la mesure où l'on n'a jamais décrit d'épidémie dans l'espace géographique séparant Nola du Nyong.

Les foyers côtiers

La côte gabonaise : les foyers côtiers ont vraisemblablement leur origine dans le cabotage lié à la traite des noirs mais peuvent également être issus du foyer du Bas-Congo à partir de son extension sur Sibiti-Mossenjo par le Kouilou et la Louéssé. De là, la maladie a du progresser, le long des cours d'eau, vers l'intérieur du pays.

La Guinée Équatoriale est signalée infectée avant 1840 sans que l'on sache quelle en est l'origine.

La côte camerounaise : les foyers du Wouri et de Campo seraient dus (in Martin, 1921), selon les Allemands, à l'arrivée de malades en provenance de l'île de Bioko, ce qui est loin d'être certain.

Les foyers de l'ouest

Les foyers de la Cross River et de la Benoué ont pu s'étendre à l'est et au nord donnant d'une part les foyers de l'ouest Cameroun (Fontem, Manfé et plaine des M'Bos) et d'autre part, celui du bassin du lac Tchad.

Les foyers du nord

Le foyer du Bas-Chari serait dû à l'arrivée de tirailleurs sénégalais vraisemblablement contaminés plus au sud. On a également évoqué une contamination à partir du foyer nigérian du lac Tchad ce qui est peu probable, ou depuis le foyer de Nola, ce qui est encore moins probable car ce foyer ne semble jamais avoir dépassé Carnot. Reste à savoir si le foyer du lac Tchad est une extension de celui de la Benoué, ou a son origine dans l'arrivée de militaires français en provenance de l'ouest africain, à moins qu'il ne soit un foyer primaire nigérian (haoussa).

Les foyers du sud et de l'est

Les foyers du Bas et Moyen-Congo sont indiscutablement présents avant la colonisation et ce, très certainement, depuis des siècles. Ils étaient très limités, sans doute du fait d'un équilibre entre le parasite et son hôte, équilibre que la conquête coloniale viendra perturber, engendrant une extension dramatique de

l'endémie dans des populations indemnes.

Le foyer du Haut-Oubangui qui, à la hauteur de Mobaye, était peut-être présent avant la colonisation, est, en amont et en aval de Mobaye, vraisemblablement originaire pour partie de celui du Moyen-Congo et pour partie de celui du M'Bomou.

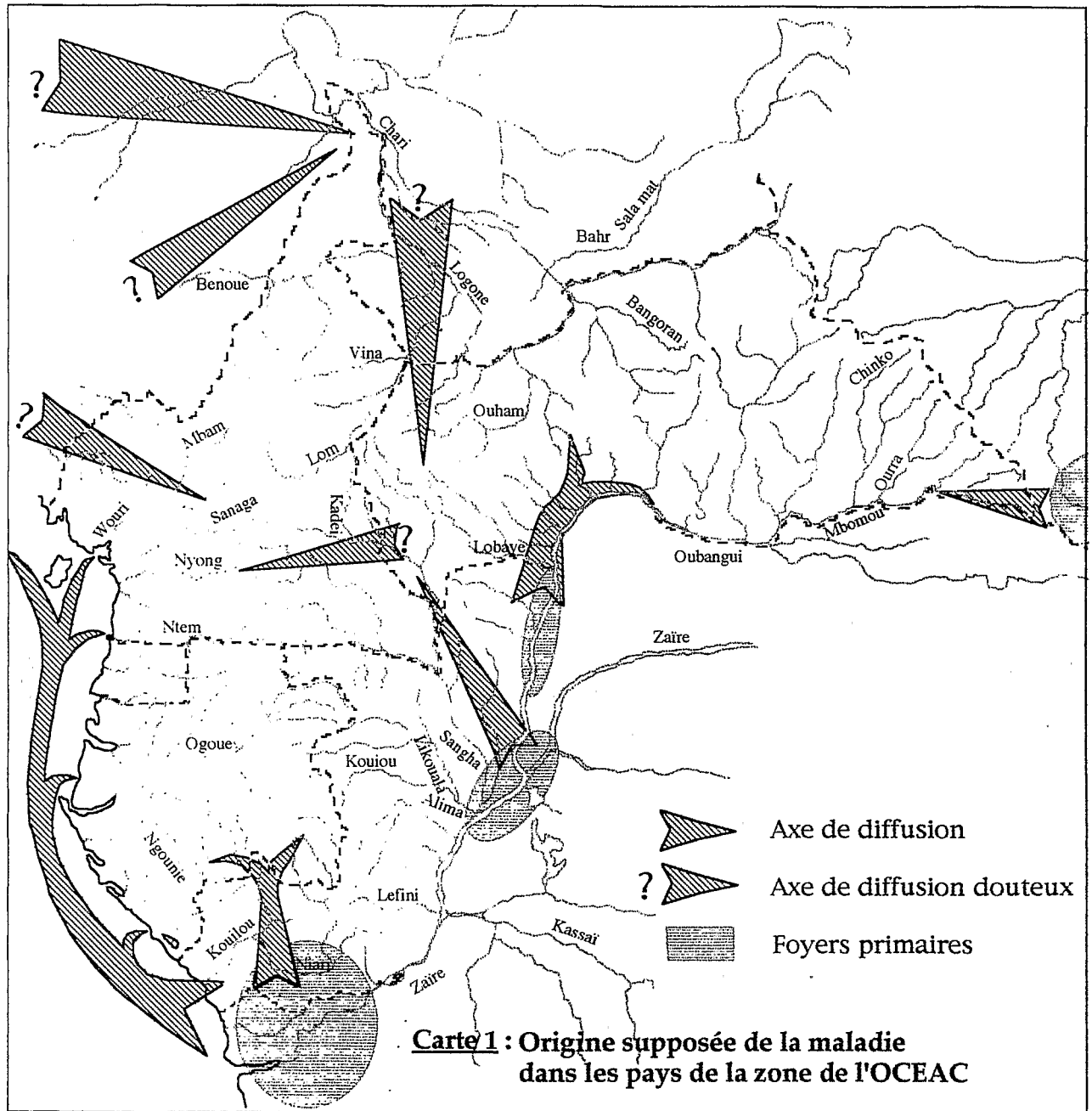
La diffusion de l'endémie, une des conséquences de la progression coloniale, n'a été perçue que très tard. Elle était pourtant évidente depuis l'explosion épidémiologique de 1895 en Angola sur le fleuve Cuanza (Janssens *et al.*, 1992).

C'est l'époque où les plantations de café et de coton sont en train de se développer dans ce pays d'Afrique centrale. En 20 ans, le nombre des colons portugais venus du Brésil passera de 600 à 6 000 et le nombre de plantations de 1 000 à 16 000. Pour créer ces plantations, il faut déforester ce qui implique l'élimination du gibier, 2 éléments de nature à modifier radicalement les structures des populations de glossines. De plus, la création de plantations exige une importante main d'œuvre qu'il faut faire venir d'autres régions et parmi laquelle se trouvent des trypanosomés. C'est ainsi que se trouvent réunies les conditions favorables au développement de la maladie, certainement à l'origine de la grande épidémie de 1895 dans les plantations de la Cuanza (en 1996, c'est l'un des foyers de trypanosomiase humaine les plus actifs d'Afrique centrale) qui a entraîné l'abandon de nombreux villages. La région située entre la Dande et la Cuanza a perdu la moitié de sa population qui passa de 228 000 habitants en 1876 à 115 000 en 1898. Il est regrettable que personne, à l'époque, n'y ait fait attention car les événements qui s'y sont déroulés préfiguraient les épidémies futures de la région.

Il en est de même entre la Dande et le fleuve Zaïre (à l'époque «Congo») comme il en sera de même lors des conquêtes coloniales françaises le long du Zaïre, de l'Oubangui, de la Sangha... La flambée épidémique qui s'en suivra sera facilitée par l'installation des factoreries, des ports à bois, de la réalisation du chemin de fer Congo-Océan....

SITUATION AU DEBUT DE LA COLONISATION (1880-1910)

La carte de la maladie du sommeil au Congo en 1884 (Dutton et Todd, 1906) est la première du genre. Elle indique que tout le bas du fleuve Zaïre est touché, de la Côte au Stanley Pool, puis l'embouchure de la



Kasaï, l'extrémité nord du Couloir (à la hauteur de M'Pouya au Congo), l'Oubangui sur 1/3 de sa partie congolaise, de part et d'autre d'Impfondo, et le haut fleuve Zaïre à la hauteur de Mbandaka (Bamania), Makanza (Nouvelle Anvers) et Bumba (carte 2).

Il n'est pas réaliste de considérer que la maladie ne traversait pas le fleuve. Le côté congolais devait donc également être atteint à cette époque. Ce point est confirmé par Brumpt (1903).

A partir de 1903, suite aux travaux de Dutton, la maladie du sommeil prendra le nom de trypanosomiase humaine.

1. Sud et Est de la zone OCEAC

1.1. De l'Océan à Brazzaville

Contrairement à l'embouchure du fleuve Zaïre, la région côtière est indemne de trypanosomiase à la fin de l'ère pré-coloniale. A cette époque, Loango n'était pas atteinte. Elle ne le sera que vers 1890. Par contre Niari et Bouenza devaient l'être, c'est à dire la région s'étendant du Mayombe à Mindouli. Nous n'avons pas d'information sur Boko et Linzolo avant que Martin, Lebœuf et Roubaud ne parcourent ces régions, entre 1906 et 1908. Pour la région allant de Loudima à Brazzaville, leur rapport de mission indique que (Martin *et al.*, 1909) :

Loudima - Selon les chefs de villages, la maladie existerait depuis leur plus tendre enfance sans qu'ils sachent d'où elle est venue. Elle décime des villages entiers, certains ayant depuis longtemps complètement disparu.

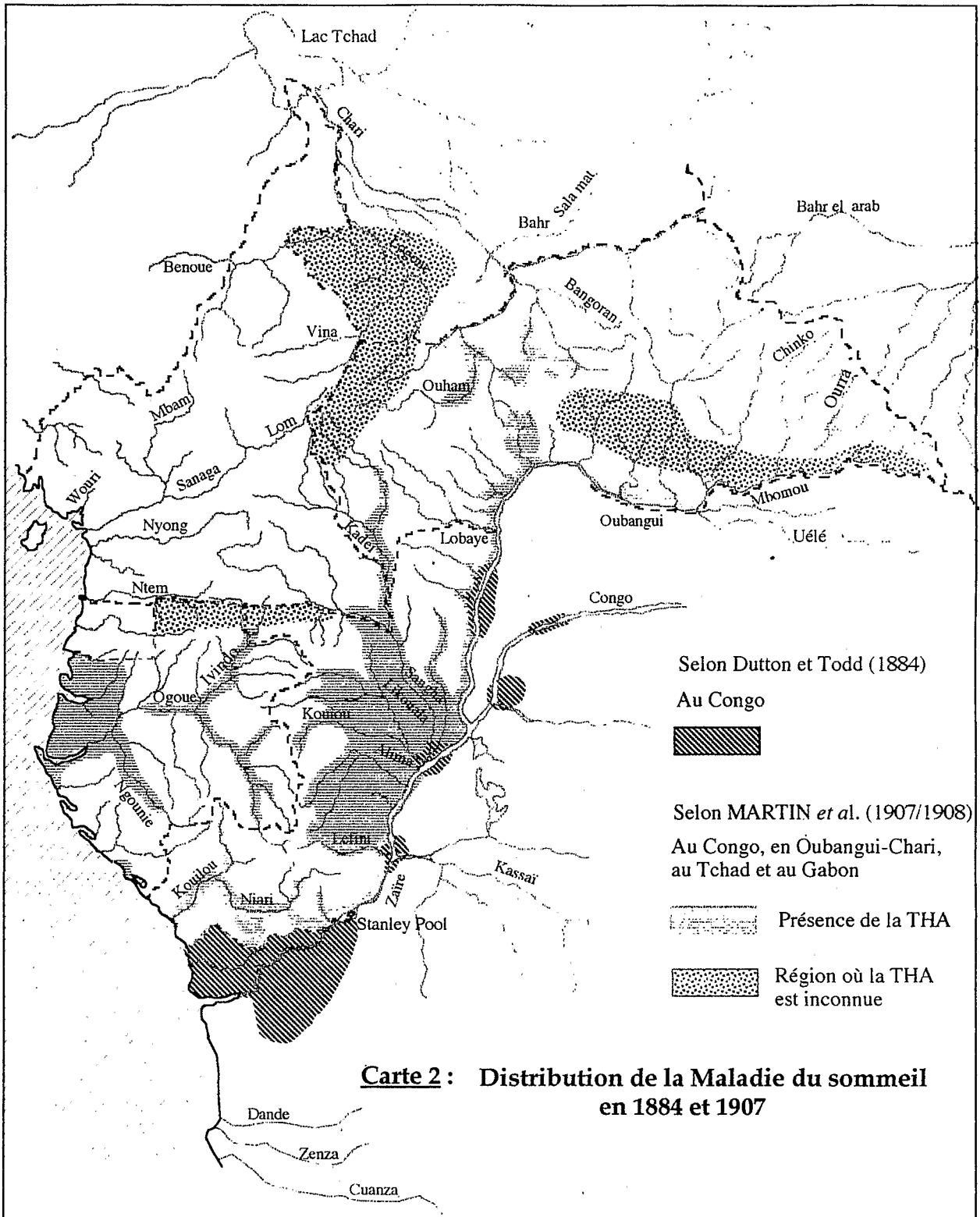
Madingou - On trouve des cas isolés dans toute la région, quelle que soit l'ethnie. Madingou est un des plus importants foyers de la maladie. La natalité n'y compense pas la mortalité. Cette mortalité diminue au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la route des caravanes. La zone la plus touchée est la plaine marécageuse de Bouenza-Madingou. La région de Boko-Songho, située à l'écart de la route des caravanes est sévèrement atteinte. Il semble s'agir d'un foyer à part. Les auteurs précisent «ici, il ne peut plus être question d'infection importée par le passage fréquent des caravanes». Vers 1895, la région de Boko-Songho a été complètement décimée. Selon les habitants, cette maladie aurait toujours existé et serait en voie de régression.

Bouenza - Ce nom couvre aussi bien la localité de Bouenza située entre Madingou et Loutété que le secteur de Bouenza dont les limites sont à ce point confuses dans les esprits qu'il sera de tout temps impossible de savoir si les auteurs parlent de la «Bouenza» ou du «Niari». C'est une zone administrative traversée par la rivière Bouenza et qui correspondrait à la région de Mouyoundzi. En 1909, les auteurs, parlant du secteur de la Bouenza, écrivent que c'est un des secteurs qui a été le plus atteint à la fin du siècle dernier. De puissants villages qui s'élevaient en 1898 avaient disparus en 1906. N'Goma-Souadi, par exemple, qui comptait 200 cases n'en compte plus que 3 ou 4. La maladie, d'après les vieux chefs de l'époque, est très ancienne. La population était très dense mais de nombreux villages ont disparu avant l'arrivée des européens. Actuellement tous les villages seraient atteints, même si la maladie est en régression partout «sauf aux environs de Bouenza (village) chez les Bakambas... en dehors de ce point on trouve à peu près un cas sur 40 habitants».

Mindouli ; Brazzaville - La trypanosomiase semble y être absente, en particulier dans la région de Kinkala. C'est entre le fleuve et la route des caravanes que l'on trouve des malades, en particulier sur les bords de la Foulakari, alors qu'au nord de cette route (région du Boula N'Tango comprise entre la route des caravanes et les vallées supérieures du Niari et du Djoué, s'étendant au nord jusqu'aux contreforts séparant l'Ogooué du bassin du Zaïre) il y en a très peu, voire pas du tout. La maladie n'y est pas pour autant inconnue. C'est une région hostile à la pénétration européenne.

Kimpanzou ; Mbanza-Baka - Située au sud de Kinkala, c'est la région de Boko. La trypanosomiase y est ancienne puisque les parents des adultes de 1906 la connaissaient. Cette région étant située en dehors de la route des caravanes, on peut se poser des questions sur l'origine de la maladie. De nombreux malades travaillaient au service des sociétés concessionnaires, sur les rives du fleuve, comme coupeurs de bois ou à l'usine de caoutchouc des bords du Djoué. C'est peut-être de là que vient l'endémie. Elle semble avoir été plus sévère entre Manianga et Mbanza-Baka qu'entre Manianga et Kimpanzou.

Linzolo - La maladie du sommeil, présente au moins depuis 1890, «aurait été importée par les gens employés



dans les factoreries de la Sangha et de l'Oubangui». Les cas ne sont pas rares dans cette région.

Brazzaville - Les villages autour de Brazzaville peuvent être considérés comme indemnes. Le seul foyer connu est situé sur le Djoué. Il y a peu de malades et il semble qu'il s'agisse de cas importés ou contaminés à partir des cas importés, en rapport avec l'usine de caoutchouc du Djoué. Les premiers cas vus à Brazzaville l'ont été entre 1893 et 1895. Ils provenaient tous du Moyen-Congo (Bobangui, Irebou, Baloulou).

1.2. Région du Moyen Congo

Dans cette région la trypanosomiase est directement en rapport avec les cours d'eau. Comme dans le bas Oubangui, la maladie préexistait à l'arrivée des européens, mais les cas étaient rares. L'épidémie de la fin du XIX^{ème} siècle serait due aux modifications apportées par la colonisation. La première flambée décrite est celle de la mission de Berghe Ste Marie située dans l'Etat Indépendant du Congo (actuel Zaïre), sur un promontoire entre Congo et Kwa-Kasai, à la jonction de ces 2 fleuves, juste en face de Bokaba (Congo français) en aval de l'embouchure de la Léfini. La colonie scolaire a été fondée en 1890. Quand Van Campenhout, qui examina la situation en 1896, vint à Berghe S^{te} Marie, il put examiner 82 malades dont 7 seulement étaient originaires de la région. Des 1 134 enfants amenés à la fondation depuis sa création, il n'y avait que 250 survivants, dont certains nés sur place. Berghe Ste Marie fut abandonnée en 1898, ce qui, du fait de la dispersion des survivants, entraînera une dissémination de la maladie. On peut considérer que toute la zone du «Couloir», qui s'étend de la Léfini (Ngabé) à l'entrée du Stanley Pool (Brazzaville), était contaminée, mais les villages y étaient rares. Par contre, les bateaux étaient obligés de naviguer au milieu du fleuve à cause de la présence des glossines.

Martin *et al.* (1909) qui étudièrent également tout le Moyen-Congo et le Bas-Oubangui rapportent les éléments suivants :

Sur toute la N'Kéni la maladie était inconnue. Les seuls malades signalés étaient des travailleurs étrangers Bakongos et Loangos (la 1^{ère} factorerie de la N'Kéni a été créée en 1904 à M'Baïa). A ce sujet, ils écrivent que, selon le chef de poste de Fort Rousset (Owando), le premier cas remonterait à 3 ans au plus. Il aurait été importé de la Sangha et de la Likouala-

Mossaka. Par contre, la maladie est connue à l'embouchure de la Léfini et sur son affluent la Gambornâ. Sur les plateaux Batékés, entre le Stanley Pool et la N'Kéni, on trouve de rares cas, mais il faut signaler que l'eau y est rare, les villages dispersés et la population peu nombreuse.

L'Alima est l'un des grands axes commerciaux sur Brazzaville à partir de Franceville et de l'Ogooué. Au début du siècle, la maladie sévit à l'embouchure de l'Alima, à N'Kounda et en amont vers Mossaka. Par contre, elle n'existe pas à Ste Radegonde (Tchikapika), ni au dessus sur la Haute-Alima. Néanmoins, les habitants de la région connaissent la maladie et en ont vu quelques cas. Ce seraient des contaminations accidentelles à partir de malades des nombreuses caravanes fluviales descendant de Franceville où la maladie est cause de nombreux décès.

1.3. Région de la Sangha

Les foyers de la Basse-Sangha, de la Likouala-Mossaka et du Bas-Oubangui sont très antérieurs à l'arrivée des européens. Cette région connut à la fin du XIX^{ème} siècle une redoutable flambée qui détruisit les villages autour d'Irebu. En quelques années, sa population passa de 5 000 à 500 habitants. Il en est de même autour de Liranga. La responsabilité de la maladie du sommeil est confirmée par le registre des enfants morts entre 1903 et 1906 à la mission de Liranga. Parmi les 30 morts de 1903, 25 sont décédés de trypanosomiase ; 20 sur 31 en 1904... Certains comme Kermorgant (1906) ont fait de cette région, et plus particulièrement des villages de Lukolela, Irebu et Liranga, le foyer d'origine de la maladie. De là, elle se serait étendue sur tout le Congo, l'Oubangui et la Sangha, c'est à dire de l'océan au Soudan et du Zaïre en RCA. Cette hypothèse du foyer unique ne tient pas devant l'histoire. Il n'est pas, par exemple, possible que l'extension de 1896-1897 soit constatée en même temps à Loango et Liranga.

Le foyer de la Sangha s'étendra au cours des ans vers la Haute-Sangha, jusqu'à Carnot (RCA) sans dépasser cette localité (cf. paragraphe 5.1 sur le foyer de Nola). La Sangha traverse la forêt tropicale jusqu'à Bania puis est bordée de galeries forestières jusqu'à Carnot. Au nord de Carnot, la Sangha coule dans des savanes arborées.

1.4. La Région du Bas-Oubangui

Le foyer principal est centré sur Impfondo qui connut, à la fin du XIX^{ème} siècle, la même flambée qu'à

Irebu et Lukolela. Sa population est passée de 6 000 à 800 habitants. Tout comme pour le Moyen-Congo, la trypanosomiase existait avant l'arrivée des européens mais les cas étaient rares. A partir de l'épidémie de la fin du siècle dernier elle s'étendra sur la région. Rodhain, en 1914, confirmera la disparition de villages qu'il avait vu s'éteindre entre 1904 et 1906. Plus en amont, les cas sont plus rares, que se soit à l'embouchure de la Lobaye (qui longe la frontière entre Congo et RCA) ou à Bangui. Dans la région de Bangui, il faut noter les foyers du pays M'Baka et de l'Ombella. Il semble, selon Rodhain, que les cas sur la rive française du fleuve soient aussi nombreux mais plus graves que sur la rive belge.

1.5. La Région du Haut-Oubangui et du Mbomou

Cette région s'étend de Possel à la naissance de l'Oubangui (confluent des rivières Mbomou et Ouéllé). Elle se poursuit le long du Mbomou dont la rive gauche est, depuis 1894, la frontière nord de l'Etat Indépendant du Congo.

En dehors de Mobaye, la région s'étendant jusqu'aux confluent du Mbomou et de l'Ouéllé n'était pas trypanosomée. Les seuls cas décrits étaient ceux de militaires ou de leurs familles. Plus à l'est, Ouzilleau signale que les Yakomas, qui vivent sur le Mbomou, sont touchés de même que les Zandés de Zemio. En 1916, à l'occasion d'une mission d'étude (1913-1914), Rodhain faisant le point de la situation, signale que le Dr. Russo avait trouvé des cas cliniques sur l'Asa, affluent du Mbomou à la hauteur de Zemio et que lui-même avait découvert, en 1905, un foyer à Yakoma. La progression vers l'est est nette. En fait, ce foyer peu actif viendrait de l'est (Soudan) ou sud-est (Zaïre) et la progression serait donc ouest. Ce serait le prolongement d'un foyer unique, connu depuis 1897, dont l'extrémité occidentale se situe dans la zone de partage des bassins du Congo et du Nil (les sources de la rivière Yebu, affluent du Nil, sont à 200m de la source d'un affluent du Mbomou). Bien qu'étudié par Ouzilleau et Heckenroth, les informations sont rares car c'était le lieu d'importantes opérations militaires belges, françaises et anglo-égyptiennes. Lyndhurst, Duke et Van Hoof (1928) ont fait de cette région le berceau de la maladie.

1.6. Conclusion sur les limites Sud et Est

De ces données il ressort que la maladie était très sévère et ancienne sur le fleuve Zaïre, à l'embou-

chure de la Sangha, Likouala et Oubangui ainsi que dans la plaine du Niari.

Elle s'est étendue le long de la route des caravanes et entre le fleuve Zaïre et cette route. Au nord de celle-ci, elle disparaissait. Boko-Songho était un foyer isolé, hors route, mais pourtant aussi sévèrement touché que la plaine du Niari.

Elle s'est également étendue le long du fleuve Zaïre et de ses affluents, particulièrement la Sangha.

On peut admettre, au vu de l'ancienneté avouée de la maladie selon les autochtones du début du siècle et selon sa distribution à cette époque, que sa diffusion s'est faite vers 1895, le long de la route des caravanes, par les Loangos largement utilisés comme porteurs, ouvriers des factoreries, coupeurs de bois... C'est ainsi que commencèrent les épidémies de 1896-1897.

Trois foyers peuvent être distingués : celui du Bas-Congo qui comprend la route des caravanes et qui s'étendra vers le Mayombe à l'occasion de la réalisation du chemin de fer Congo-Océan, celui du Moyen-Congo dont Nola est vraisemblablement une extension, et celui du Mbomou, extension du foyer soudanaise voisin.

2. Sud-Ouest de la zone OCEAC (Côtière)

La limite ouest de la zone OCEAC est exclusivement côtière. Les documents portant sur la période pré-coloniale et le début de l'ère coloniale en notre possession sont extrêmement limités. Au XVIII^{ème} et XIX^{ème} siècle, la trypanosomiase était connue sur le littoral. L'existence de malades provenant de l'intérieur a été signalée pour la 1ère fois au Gabon par Dangeaix (1861). Trois hypothèses ont été avancées pour expliquer les foyers gabonais. L'une les considère comme des foyers primaires (extension des foyers côtiers) alors que les 2 autres font arriver l'endémie par les axes fluviaux caravaniers de l'Alima ou de Louessé.

2.1. La Côte Gabonaise

Au début du siècle, Martin *et al.* (1909) signalent l'endémie à Mayoumba, Setté Cama (lagune Ndogo), Fernan-Vaz (Omboué) Cap Lopez (Port-Gentil) ainsi qu'à Libreville et le long de la Komo (Mbé).

Le foyer de Fernan-Vaz à Cap Lopez se poursuit à l'intérieur des terres tout au long de l'Ogooué jusqu'au delà de Franceville, englobant tout le cours de la Sébé. Il remonte également la Ngounié jusqu'à l'actuelle frontière du Congo et l'Ivindo jusqu'au confluent du Karangoua.

A cette époque, tout le nord du Gabon, le long de la frontière avec le Cameroun, depuis la Guinée Espagnole (Equatoriale) jusqu'à la séparation entre frontière et Dja, est considéré comme indemne de trypanosomiase.

On peut se demander alors si l'endémie qui sévit le long de l'Ogooué, de la Ngounié et le long de l'Ivindo, provient :

- du foyer du Bas-Congo par la Louessé, qui est un affluent congolais du Kouilou et passe par Mossenjo. Au début du siècle (avant 1906), l'endémie occupe en effet le cours de la rivière Louessé ;

- du foyer du Moyen-Congo par l'Alima qui fait suite à l'Ogooué comme axe fluvial caravanier vers Brazzaville, et qui, au début du siècle, n'est pas indemne de trypanosomiase, même si la mission Martin n'y a vu aucun malade lors de son passage ;

- de la côte, compte tenu de la constatation de Ballay qui note en 1880 (in Martin *et al.*, 1909) que la maladie existe sur les rives de l'Ogooué et a une origine locale, antérieure à la colonisation. Dans ce cas il est étonnant que ces foyers « historiques » n'aient pas fait parler d'eux tout au long du XX^{ème} siècle.

2.2. La Guinée Equatoriale

Robert Clarke (1840) qui visita l'île de Fernando-Po (Bioco) attira l'attention sur le fait que la « narcotic dropsy » était plus fréquente chez les insulaires que chez ceux de la côte, d'où pourtant étaient embarqués les esclaves. En 1898, le Rio Muni (Guinée Equatoriale continentale) et l'île de Fernando-Po étaient infectés. Devant l'importance de l'endémie, l'Institut National d'Hygiène Alphonse XIII recommanda au Dr. Pittaluga l'étude de la trypanosomiase dans les territoires espagnols du golfe de Guinée. Les foyers de la Guinée Equatoriale étaient, et sont toujours, localisés au sud de l'île de Bioco et à la frange littorale de sa partie continentale.

2.3. La Côte Camerounaise

Deux foyers y sévissent : le Wouri (Douala) et Campo (Kribi). Nous n'avons d'information ni sur leur origine, ni sur la date des premiers cas déclarés. Ce qui est sûr, c'est que la maladie était active en 1905 et qu'elle était vraisemblablement présente dès la fin du siècle dernier.

Très vite les allemands considérèrent que la maladie avait été importée de Fernando-Po. Martin en 1921 ne partage pas cette opinion et écrit que « les territoires occupés de l'ancien Cameroun sont infectés depuis fort

longtemps ; et vouloir faire remonter les premiers cas à des importations venues de Fernando-Po à la côte (Ziemann) ... ne nous paraît pas être à notre avis l'expression de la vérité. »

Dès le début du siècle l'endémie était bien implantée sur la côte, de nombreux cas étant confirmés comme autochtones. La région de Campo était alors considérée par les allemands comme dangereuse. Elle est toujours signalée comme telle par Jojot en 1916. Le foyer de Campo est toujours actif en 1996.

3. Ouest de la zone OCEAC (Continental)

Il s'agit de la zone frontière avec le Nigéria entre la côte et Garoua. En fait, si des malades ont été signalés à Garoua dans les années 1920, on ne peut pas considérer qu'il s'agisse d'un foyer. Seule doit être prise en compte la région correspondant à l'ancien Cameroun anglais et qui correspond aux foyers de Mamfé, Fontem et de la plaine des Mbos (Dschang, Santchou)³.

Duggan (1962), dans une étude rétrospective, indique que la maladie sévissait au Nigéria bien avant l'époque coloniale et qu'il existait des foyers qui s'étendaient jusqu'à la zone où la vallée de la Cross River fait place à celle de la rivière Benoué. L'extension nord du foyer de la Benoué qui atteint la zone sahélienne, pourrait être à l'origine des violentes épidémies qui sévirent dans cette région entre 1850 et 1870 ainsi qu'entre 1886 et 1906.

Pour ce qui est de la Cross River, il se trouve que les foyers de Mamfé et Fontem lui sont associés. Un autre élément indirect pour rattacher ces foyers à ceux du Nigéria, ou pour en faire des entités propres, nous vient, à 60 ans d'écart, de Jamot et de Dukes. Il s'agit de la caractéristique de la souche locale. Jamot écrit à propos de la plaine des Mbos, en 1932, que « nous sommes en présence d'un ancien foyer de trypanosomiase humaine, à évolution très lente, qui n'a aucune tendance à la formation épidémique. Il serait intéressant d'étudier si son virus est bien le même que celui du Nyong ou si, au contraire, il ne se rapproche pas de celui de la Nigeria du sud que nos camarades anglais croient beaucoup moins actif ». En 1991 Dukes mettait en évidence à Fontem des souches qui, comme celles voisines du Nigéria, ne possèdent pas l'antigène de surface LiTat 1.3. On voit là encore que le problème de la nature génétique des souches selon les foyers est posé.

Le premier cas de trypanosomiase signalé dans la

région l'a été par Berke en 1906 (Martin, 1921). Il a été dépesté dans la plaine des Mbos. Pour Fontem et Mamfé, il faudra encore attendre plusieurs dizaines d'années. Fontem est cité en 1969 par Delas qui fait état de statistiques remontant à 1949. En 1936, Zumpt (in Rageau et Adam, 1953) décrit les glossines de la région de Mamfé. Pour ce qui est des malades, on ne sait à quand remonte le premier cas car Fontem faisant partie de la circonscription de Mamfé il y a confusion sur l'origine des malades. Ce qui est certain c'est que ce n'est qu'à partir de 1967, date de la réorganisation du Service des Grandes Endémies du Cameroun, que nous avons des données fiables, mais c'est une autre «histoire».

4. Nord de la zone OCEAC

La limite nord de la trypanosomiase humaine, se situe sur le Logone, le Chari et leurs affluents.

La maladie du sommeil y est ancienne, du moins dans le territoire nigérian du lac Tchad. En 1859, une grave épidémie ravagea Digazon, ville située sur la Kaiawa, près de Sherifari, dans la région du lac Tchad, causant l'abandon de la ville pendant 50 ans. De même, l'épidémie de Babuwari de 1886 a fait désertier cet endroit pendant 20 ans (Duggan, 1962). Les nombreuses caravanes sillonnant la région (Haoussa de Kano à Mobaye, Fulanis du Tchad à Bangui...) peuvent expliquer la dissémination de la maladie des zones sahéliennes du Nigeria vers les vallées du Logone et du Chari.

En accord avec Jamot qui fait remonter l'implantation de la trypanosomiase dans le Bas-Chari vers 1913, Morris (1963) explique que la région du lac Tchad a été contaminée par les tirailleurs originaires du Haut-Sénégal lors de leurs opérations de conquête (ils auraient contracté la maladie plus au sud). Ils auraient alors infecté les haoussas qui, lors de leurs déplacements commerciaux, auraient eux-mêmes infecté la région de Nola et l'embouchure de la Sangha), étant ainsi responsables de l'épidémie qui s'étendra, de façon catastrophique, à l'occasion du développement du trafic fluvial, vers Brazzaville et Bangui. Cette hypothèse «à contre courant» est difficilement défendable pour les raisons que nous développons au chapitre suivant.

Pour Duggan, la persistance du foyer nigérian du bassin du Tchad, attesté depuis 1859, et qui évolue par de graves épidémies périodiques espacées de phases de quiescence, peut s'expliquer :

- soit par la présence continue de la maladie dans de petits hameaux de pêcheurs sur les rives du lac. Les flambées épidémiques seraient dues à une rupture de l'état d'équilibre lors de l'introduction de populations indemnes ;

- soit par le maintien du parasite sous forme de zoonose entretenue par *Glossina morsitans* (Lester, 1933, a isolé des trypanosomes du type *T. rhodesiense* chez cette espèce). Après une transmission occasionnelle à l'homme, l'endémie serait maintenue par *G. tachinoides*. La virulence des épidémies s'explique alors par le passage d'une transmission zootique à une transmission inter-humaine. Cette théorie n'a jamais été approfondie.

5. Centre de la zone OCEAC

Il s'agit des foyers historiques de Nola en RCA et de ceux du Haut-Nyong et de Bafia au Cameroun³.

5.1. Le foyer de Nola (RCA)

Le foyer historique de Nola est situé sur la Sangha, à 60 km environ au sud de Bania. C'était à l'origine un village de déportés politiques haoussas établi aux confluent de la Kadeï et de la Sangha. Entre 1885 et 1887, ses habitants furent anéantis par la maladie du sommeil. Si l'on en croit Martin *et al.* (1909), il semble que ce soit le fait de la colonisation puisque, selon lui, les autochtones de l'époque n'avaient pas gardé le souvenir de la maladie. Selon Ouzilleau (1911), cette épidémie serait due à des contaminations à partir du foyer de Loango et à des razzias effectuées par les Foulbés. Pour les autochtones de 1906, toujours selon Ouzilleau (in Martin *et al.*), la maladie se serait étendue avec les européens.

Le long de la Sangha, entre son embouchure (Bonga) et Bania, la maladie était endémique au début du siècle (1904) alors qu'elle était en forte régression entre Bania et Carnot et inexistante au dessus. En novembre 1905, la maladie envahit brusquement Gouachobo, village important entre Carnot et Bania et, en 1907, elle atteint Carnot. Elle ne dépassera pas cette agglomération, de même qu'à l'ouest elle ne dépassera pas les rives de la Kadeï, et qu'à l'est elle est inexistante entre Sangha et Lobaye, ainsi que sur les rives de cette dernière.

Des deux hypothèses avancées pour expliquer ce foyer, celle faisant arriver l'endémie par la Sangha depuis le Moyen Congo, paraît plus vraisemblable que celle impliquant les haoussas ou les tirailleurs sénégalais du Tchad. Quoiqu'il en soit, ce foyer était

très actif au début du siècle et est, actuellement, après celui de Boko Songho au Congo, le foyer le plus actif de la zone de l'OCEAC.

5.2. Les foyers du Nyong et du Mbam (Cameroun)

La première référence à la maladie au Cameroun est due au capitaine Von Stein qui, en 1899, disait avoir vu de nombreux cas de la maladie dans le bassin de la N'Goko (Dscha, actuelle Dja) et que, selon la tradition indigène, aux temps anciens, une redoutable épidémie sévissait dans le région de Lomié. Il en aurait été de même pour N'Gaoundéré, Koundé (en RCA, près des sources de la Kadeï), le sud de Gasa, Batouri et Yokadouma.

Les médecins qui ont lutté dans le foyer du Nyong considéraient qu'il avait son origine sur la Sangha. Parmi les arguments évoqués, ils faisaient état de l'accord amiable entre France et Allemagne signé le 24 décembre 1885 autorisant ces derniers à accéder au Congo (à Bonga sur la Sangha) et à l'Oubangui (à Zinga sur la Lobaye). Cet accord aurait joué un rôle non négligeable, de même que celui du 4 novembre 1911 qui cédait des territoires congolais à l'Allemagne. L'endémie aurait remonté la Sangha, la Doumé et le Nyong, en particulier à cause de la traite du caoutchouc. Les Nyems, qui vivaient sur la boucle de la Dscha, circulaient constamment entre Akonolinga et Abong-Mbang. Ils auraient été de puissants agents de contamination.

Quand on reprend les descriptions de l'époque, on s'aperçoit en fait que l'endémie n'est pas signalée entre l'axe formé par la Sangha, la Mambéré et le Haut-Nyong. Ainsi, Yokadouma, cité par Von Stein, ne sera touché qu'en 1932 et encore très faiblement. C'esera la limite extrême de l'épidémie de Moloundou (foyer connu au début du siècle) situé à la frontière avec le Congo.

On peut raisonnablement penser que le foyer du Haut Nyong est le fait de la convergence de 3 petits foyers préexistants à la colonisation : Doumé, Batouri et les rives du Nyong d'Akonolinga à Abong-Mbang. En 1910 la situation est telle qu'une hyponoserie est installée à Akonolinga.

Le foyer de Bafia (Mbam) aurait son origine à Yoko. Il serait dû à des malades regroupés à Ayos et rendus à leurs foyers par les allemands au début de la campagne de 1914. Le fait que ce foyer existe toujours peut laisser à penser qu'il s'agit d'un très vieux foyer passé inaperçu et ravivé par les mouvements de

populations dûs à la guerre.

CONCLUSIONS

Différentes hypothèses ont été avancées pour expliquer la présence de tel ou tel foyer de trypanosomiase humaine en Afrique centrale. Ce qui semble certain, c'est que la maladie existait de longue date le long du fleuve Zaïre (Congo) et sur la côte. Elle a vraisemblablement évoluée à bas bruit au milieu de populations adaptées au parasite. Cet équilibre a dû être rompu par des flambées dévastatrices liées à des périodes de troubles (guerres tribales) introduisant des populations non «immunes» dans les foyers, ou à des périodes de disette, épidémies, autres ... responsables d'une diminution des défenses immunitaires des populations exposées. Les ravages que la maladie entraîna alors sont certainement un des facteurs majeurs du sous-peuplement des abords du Zaïre et de l'Oubangui.

Un fait frappe quand on regarde la répartition dans le temps et dans l'espace des foyers de la trypanosomiase humaine en Afrique centrale. Ils sont stables et relativement isolés. En effet, les foyers de 1996 existaient presque tous au début du siècle et les espaces entre foyers, si ils ont été touchés, ne l'ont été que par l'extension des foyers primaires. Tout se passe comme si, lors d'une flambée, la maladie s'étendait à partir d'un épiceutre pour revenir à celui-ci quand l'épidémie s'achève. On peut alors se demander si chaque foyer n'est pas une entité propre dont la souche évolue localement pour son propre compte ou si la persistance des foyers est le fait de la circulation d'une souche unique (ou peut s'en faut) liée aux déplacements humains. La notion de souche d'un foyer à l'origine de la reviviscence d'un autre foyer paraît plus difficile à expliquer. Il faudrait, entre autre, comprendre comment il se fait que les espaces séparant les foyers, dont les biotopes sont le plus souvent comparables aux foyers eux-mêmes, n'ont, à notre connaissance, jamais constitué des zones d'endémie.

Les techniques que la biologie moléculaire et la génétique des populations mettent à notre disposition, vont peut-être permettre de répondre aux questions qui se posent. Grâce à elles, on a pu proposer une explication aux grandes différences épidémiologiques constatées entre Afrique de l'ouest et Afrique centrale. Le fait qu'au Congo l'endémie soit presque

exclusivement humaine (Noireau *et al.*, 1986 ; Truc 1991) tiendrait au fait que les souches responsables sont toutes d'un groupe génétique très homogène assimilable à *T. brucei gambiense* alors qu'en Côte d'Ivoire où 60% des porcs sont porteurs de *T. brucei sl.* (Mehlitz, 1986 ; Penchenier, 1987), on trouve le même groupe qu'au Congo associé à un autre groupe génétique parasitant hommes et animaux et assimilé à *T. brucei brucei* (Penchenier *et al.*, 1996). Si les souches sont locales, propres à leur foyer, on ne pourra stériliser définitivement un foyer de sa souche qu'en sachant comment elle survit dans les phases inter épidémiques et en agissant efficacement sur le réservoir de parasite responsable de sa survie. L'enjeu est majeur. Jusqu'à présent, malgré tous les efforts déployés, la trypanosomiase humaine sévit toujours. Les foyers actuels étaient presque tous considérés comme éteints au début des années 60. Le relâchement de la lutte et de la surveillance s'est traduit par une reprise de la quasi totalité de ces foyers au début des années 80. La situation est d'autant plus inquiétante que les foyers de Boko Songho, du Couloir et de la Cuvette, tous du Congo, sont limitrophes des foyers d'Angola et du Zaïre où le nombre de malades est estimé à plusieurs centaines de milliers. Dans ce contexte, la mise en place récente de la Coordination des Activités de Lutte contre la Trypanosomiase Humaine Africaine représente un grand espoir.

Remerciements

Nous tenons à remercier tous ceux qui nous ont aidé à rassembler les données historiques et à rédiger cette synthèse, et plus particulièrement J.L. Frézil, J. Chandénier, P. Lemardeley et J.P. Fouzan. Pour ceux qui désireraient avoir plus d'informations sur l'histoire de la trypanosomiase sur le Congo et l'Oubangui, nous renvoyons à l'excellent ouvrage de Janssens et al.

BIBLIOGRAPHIE

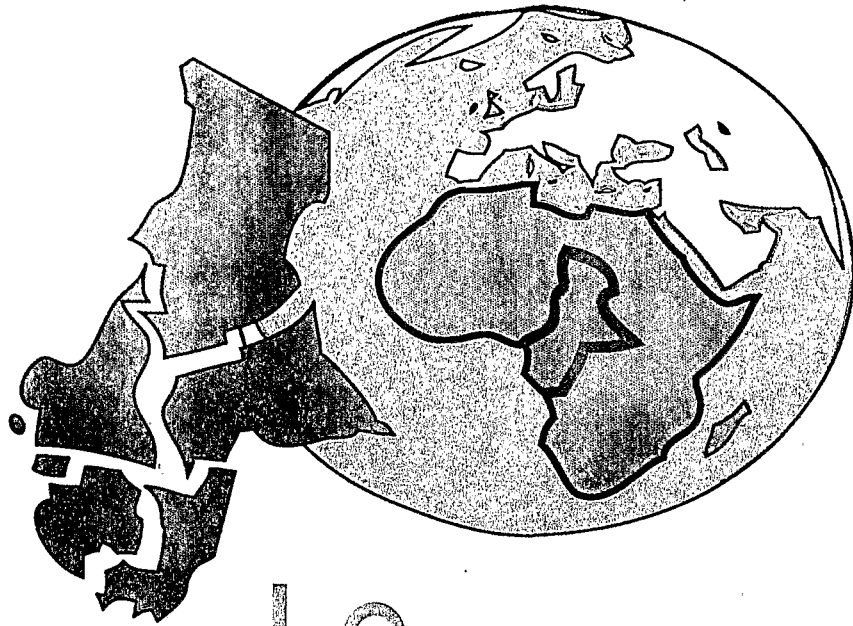
- 1- Atkins J. The navy surgeon. 1734
- 2- Brumpt E. Maladie du sommeil et mouche tsé-tsé. *C R Soc Biol* 1903 ; 55 : 839-40.
- 3- Brumpt E.. Maladie du sommeil. Distribution géographique, étiologie, prophylaxie. *Arch Parasitol* 1905 ; 9 : 205-24.
- 4- Clarke R. Observations on the disease lethargus : with cases and pathology. *London med Gaz* 1840 ; Series II : 970-6.
- 5- Dangeaix C. Sur l'hypnose ou maladie du sommeil. *Moniteur des sciences méd et pharm* 1861 : 787-9.
- 6- Delas. La trypanosomiase au Cameroun : situation actuelle. *IV^{ème} Conférence Technique de l'OCEAC*, Yaoundé 1969.
- 7- Duggan AJ. A survey of sleeping sickness in northern Nigeria from the earliest times to present day. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1962 ; 56 : 439-86.
- 8- Duke HL, Van Hoof L. Epidemiologie de la maladie du sommeil dans le haut Uélé. *Rapport final de la Commission Internationale de la Société des Nations pour l'Etude de la Trypanosomiase Humaine* 1928 : 358-746.
- 9- Dukes P, Gibson WC, Gashumba JK, Hudson KM, Bromidge TJ, Kaukus A, Asongany T, Magnus E. Absence of the LiTat 1.3 (CATT antigen) gene in *Trypanosoma brucei gambiense* stocks from Cameroon. *Acta Trop* 1991 ; 51 : 123-34.
- 10- Dutton JE. Preliminary note upon a trypanosoma occurring in the blood of man. *Thompson Yates and Johnston Laboratories* 1902 ; Report IV : 455-467
- 11- Dutton JE, Todd JL. The distribution and spread of sleeping sickness in the Congo Free State with suggestion on prophylaxis. Reports of the expedition to the Congo, 1903-1905. *Liverpool School of Tropical Medicine* 1906 ; Mem 18 : 25-38.
- 12- Heckenroth F. La trypanosomiase humaine sur le Congo moyen et l'Oubangui. *Bull Soc Path Exot* 1912 ; 5 ; 6 : 403-11.
- 13- Janssens PG, Kivits M, Vuylsteke J. Médecine et hygiène en Afrique centrale de 1885 à nos jours. Paris : Masson S.A., 1992 ; Fondation Roi Baudoin ; 2 : 1399-535.
- 14- Jojot C. Aperçu médical sur la campagne du Cameroun de 1914-1916. *Bull Soc Path Ex* 1916 ; 9 : 303-305.
- 15- Kermorgant A. Notes sur la maladie du sommeil au Congo ; état approximatif de sa diffusion au mois de juillet 1905. *Ann Med et Hyg Col* 1906 ; 9 : 126-31.
- 16- Lester HMD. The characteristic of some Nigerian strains of the polymorphic trypanosome. *Ann Trop Med Parasitol* 1933 ; 27 : 361-95.

- 17- Martin G, Lebœuf A, Roubaut E. Rapport de la mission d'étude de la maladie du sommeil au Congo français, 1906-1908. Paris. *Masson et Cie éd.* 1909 : 721 pp.
- 18- Martin G. L'existence au Cameroun. Etudes sociales, études médicales, études d'hygiène et de prophylaxie. III. Maladie du sommeil. Paris : *Emile Larose lib Ed* 1921 ; 19 : 172-8.
- 19- Mehlitz D. Le réservoir animal de la maladie du sommeil à *Trypanosoma brucei gambiense*. *Etudes et Synthèses de l'IEMVT* 1986 ; N°18.
- 20- Millous (in Martin, Lebœuf & Roubaut). Rapport de la mission d'étude de la maladie du sommeil au Congo français, 1906-1908. Paris : *Masson Compagnie* 1909 : 721 pp.
- 21- Morris KRS. The movement of sleeping sickness across Central Africa. *J Trop Med Hyg* 1963 ; 66 : 159-166.
- 22- Noireaux F, Gouteux JP, Toudic A, Samba F, Frézil JL. Importance épidémiologique du réservoir animal à *Trypanosoma brucei gambiense* au Congo. 1- Prévalence des trypanosomiasés animales dans les foyers de Maladie du Sommeil. *Trop Med and Parasit* 1986 ; 37 : 393-8.
- 23- Ouzilleau F. La maladie du sommeil dans la Haute-Sangha. *Ann Hyg Col* 1911 ; 14 : 332-52.
- 24 - Ouzilleau F. Rapport d'ensemble sur la maladie du sommeil dans le Bas-Mbomou (1912-1913). *Bull Soc Path Exot* 1915 a ; 8 ; 3 : 138-54.
- 25 - Ouzilleau F. Rapport d'ensemble sur la maladie du sommeil dans le Bas-Mbomou (1912-1913). *Bull Soc Path Exot* 1915 b ; 8 ; 4 : 78-98.
- 26- Penchenier L. Epidémiologie de la trypanosomiase humaine en Afrique de l'ouest. Etude sur le réservoir animal et la dynamique d'un foyer. *Rap fin CEE/IPR* 1987.
- 27- Penchenier L, Mathieu-Daudé F, Brengues C, Banuls AL, Tibayrenc M. An isoenzyme study of *Trypanosoma brucei* s.l. stocks isolated in Ivory Coast: epidemiological, genetical and taxonomical implications. *Accepté par J of Parasit* 1996.
- 28- Pittaluga G. Informe de la comision del Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII para el estudio de la enfermedad del sueño. Madrid *J Blassy y cia* 1910.
- 29- Rageau J, Adam JP. Répartition des glossines au Cameroun français. *Rev Elev Méd Vét Pays Trop* 1953 ; 6 : 73-6.
- 30- Rodhain J. Trypanosomiasés humaines et animales dans l'Ubanguï. *Arch Schiffs Tropenhyg* 1907 ; 11 : 283-97.
- 31- Rodhain J. La maladie du sommeil dans l'Ouellé (Congo belge) à la fin de 1914. *Bull Soc Pathol Exot* 1916 ; 9 : 38-72.
- 32- Rodhain J. Documents pour servir à l'histoire de la maladie du sommeil au Congo Belge. La maladie du sommeil dans l'Ubanguï en 1905-1906. *IRCB Bull* 1945 ; 16 : 112-22.
- 33- Truc P. Apport de la génétique des populations à la taxonomie et à l'épidémiologie de la trypanosomiase humaine en Afrique centrale. *Thèse Doct es Sci., Université de Montpellier II* 1991 ; 131pp.
- 34- Van Campenhout E, Dryepondt G. Travaux du laboratoire médical de Léopoldville (1899-1900). *Bruxelle* 1901 : 141-52.
- 35- Ziemann H. Die Schlafkrankheit in Kamerun. *Deutsches kolonialblatt* 1910 ; XXI : 989-90.

La Trypanosomiase
dans les Etats de l'OCEAC.
Historique et actualité

MODAC=D_AFRA

ISSN 0255-5352



Le

BULLETIN

de liaison et de documentation

de

l'OCEAC

Volume 29(3) : 3^{ème} trimestre 1996



OCEAC

ORGANISATION DE COORDINATION POUR LA LUTTE
CONTRE LES ENDEMIES EN AFRIQUE CENTRALE

SECRETARIAT GENERAL B.P. 288 YAOUNDE REPUBLIQUE DU CAMEROUN
TEL : 237 23 22 32 FAX : 237 23 00 61 TELEX : 8411 KN

P7253