

**MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE SUPERIEURE ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE – UN BUT - UNE FOI**

UNIVERSITE DU MALI

**FACULTE DE MEDECINE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNEE 2001

NO.....*84*.....

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA
TRYPANOSOMIASE HUMAINE AFRICAINE
DANS TROIS ANCIENS FOYERS DU MALI:
DIOILA, KOUTIALA ET SIKASSO**

THESE

Presentée et soutenue publiquement le.....

Devant la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie

Par

**Mlle COULIBALY Kadiatou
Pour obtenir le grade Docteur en Médecine**

JURY

**Président: Professeur Amadou DIALLO
Membres : Professeur Abdel Kader TRAORE
Docteur Issa DEGOGA
Directeur de thèse: Docteur Elimane MARIKO**

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2000 - 2001

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : **AROUNA KEITA** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2^{EME} ASSESSEUR : **ALHOUSSEYNI AG MOHAMED** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE : **YEHIHA HIMINE MAIGA** - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-ptisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme Konipo Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOOGO	Bactériologie - Virologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA
Mr Hamar A. TRAORE

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de DER**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Interne

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE
Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Somita KEITA
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Abdel Kader TRAORE

Pédiatrie
Pneumo-Phtisiologie
Cardiologie
Hématologie
Dermato-Leprologie
Gastro-entérologie
Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE
Mme Tatiana KEITA
Mr Diankiné KAYENTAO
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Siaka SIDIBE
Mr Adama D. KEITA

Médecine Interne
Radiologie
Pédiatrie
Pneumo-Phtisiologie
Pédiatrie
Radiologie
Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Mamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme SIDIBE Assa TRAORE

Psychiatrie
Gastro-entérologie
Néphrologie
Psychiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Dermatologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boukassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACE

A NOTRE PERE,

A NOTRE MERE

En reconnaissance des sacrifices consentis pour nous ;
En reconnaissance des soutiens tant moral que matériel ;
Pour tous ses dévouements à notre réussite scolaire.
Nous croyons n'avoir pas trahi votre confiance et votre honneur.
Recevez ici l'expression de notre profonde affection.

A MES FRERES

A MES SŒURS

Recevez ici l'expression de mon amour fraternel.

A MES ONCLES, A MES TANTES

A MES COUSINS ET COUSINES.

A TOUS MES PARENTS.

Pour exprimer toute ma fierté d'avoir reçu de chacun de vous, de conseils qui nous ont été utiles dans la vie.

A MONSIEUR SOW Ousmane.

En témoignage de notre plus profonde reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour nous.
Toi dont l'affection et le soutien ne nous ont jamais manqué.
Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A TOUS MES AMIS ET AMIES.

En souvenir de moments passés ensemble ;
Pour l'intérêt que nous portons à l'amitié sincère.
Que Dieu garde aussi longtemps que possible nos amitiés.
A tous les professeurs de la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie.
La constante clarté et la qualité de vos cours nous ont permis d'acquérir les notions indispensables à l'exercice de notre fonction.
Soyez toujours honorés.
Que ce travail puisse vous apporter satisfaction.

NOS VIFS ET SINCERES REMERCIEMENTS VONT :

A toute l'équipe du Programme National de lutte contre la Trypanosomiase Humaine Africaine (THA).

A toute l'équipe du Programme National d'Eradiation du Ver de Guinée (P.N.E.V.G.)

A Monsieur le directeur et tout le personnel de la Division de L'épidémiologie (D.E)

A tout le personnel du Service Social de l'Hôpital National Gabbriel Touré.

A toute la famille COULIBALY

A toute la famille BOUARE

A toute la famille SIDIBE

A mon homonyme COULIBALY Kadia.

A monsieur SOW Amadou et famille.

A monsieur COULIBALY N'ji ,chef du personnel de l'Hôpital National Gabriel Touré.

A monsieur DIARRA Drahamane, MAKALOU Mamaye, TRAORE Salif, DIAKITE Idrissa.

A mes sœurs COULIBALY Djoumawoye, COULIBALY Aoua, COULIBALY Fatoumata COULIBALY Nana.

A mes frères COULIBALY Seydou, COULIBALY Yoro, COULIBALY Sékou Mamadou COULIBALY Ousmane, COULIBALY Issa.

A ma tante COULIBALY Niamoye

A mes tantes Ba Aoua BOUARE, Mama BOUARE

A madame SIDIBE Mariame OUEDRAOGO

Au Docteur DEMBELE Ferdinand.

A vous tous qui, de près ou de loin avez contribué à l'aboutissement de ce travail.

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION.....	1
II- OBJECTIFS DE L'ETUDE	3
III- GENERALITES	4
2.1. Rappels historiques.....	4
2.2. Rappels épidémiologiques.....	15
2.3. Clinique.....	20
2.4 . Diagnostic	26
2.5. Traitement.....	30
2.6. Moyens de lutte.....	33

NOTRE ETUDE

IV- METHODOLOGIE.....	35
V- RESULTATS.....	44
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	54
VII- CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS.....	62

ABREVIATIONS

CATT	Test d'Agglutination sur Carte pour la Trypanosomiase
CETA	Centre d'Etude de la Trypanosomiase Humaine Africaine
CEE	Communauté Economique Européenne
CERMES	Centre de Recherches sur les Méningites et les Schistosomiasis
C.S.I.R.L.T	Conseil scientifique pour la recherche et la lutte contre la
CTC ou m-HCT	Centrifugation en Tube Capillaire
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
FAO	Fonds des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture
FED	Fonds Européen pour le Développement
GPMS	Groupes de Prophylaxie de la Maladie du Sommeil
IRTO	Institut de Recherche sur la Trypanosomiase et l'Onchocercose
IFI	Immunofluorescence Indirecte
IEMVT	Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des pays Tropicaux
IPR	Institut Pierre RICHET
IOTA	l'Institut d'Ophthalmologie Tropicale d'Afrique
m-AECT	Miniature Anion Exchange Centrifugation Test
Mbori	nom vernaculaire signifiant maladie de mouche
O.C.C.G.E	Organisation de Coopération et de Coordination pour la lutte Contre les Grandes Endémies
OCEAC	Organisation de Coordination pour la lutte contre les Endémies en Afrique centrale
ORANA	Office de Recherche sur l'Alimentation et la Nutrition en Afrique
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ORSTOM	Office de Recherche Scientifique et Technique d'Outre-Mer (Institut français de recherche scientifique pour le développement en coopération).
OUA/CSTR	Organisation de l' Unité Africaine / Conseil Scientifique et Technique pour la Recherche.
P.N.L.T.H.A	Programme National de Lutte contre la Trypanosomiase Humaine Africaine (Mali).
PNUD	Programme des Nations Unies pour le Développement
QBC	Quantative Buffy Coat
SGAMS	Service Général Autonome de la Maladie du Sommeil.
SCLGE	Service Commun de Lutte Contre les Grandes Endémies
T.H.A.	Trypanosomiase Humaine Africaine Trypanosomiase
TDR	Tropical Disease Research (Programme spécial de Recherche sur les maladies Tropicales).
UNICEF	Fonds des Nations Unies pour l'Enfance.

I- INTRODUCTION

La Trypanosomiase Humaine Africaine (T.H.A) est une affection parasitaire, transmise à l'homme par la piqûre infectante d'une mouche appelée glossine ou mouche tsé-tsé.

Il s'agit d'une affection exclusivement africaine et c'est pourquoi on l'appelle trypanosomiase humaine africaine.

Chez les animaux (bovins) elle est connue sous le nom « de Nagana », alors que chez l'homme on parle de maladie du sommeil.

Elle se manifeste sous deux formes : une forme aiguë et une forme chronique.

La forme aiguë est due à *T. b rhodesiense*, elle se rencontre en Afrique Orientale ; la forme chronique est due à *T. b gambiense*, elle sévit en Afrique centrale et Occidentale. La maladie touche exclusivement l'Afrique subsaharienne dans une zone s'étendant entre le 14° degré de latitude Nord et le 29° degré de latitude Sud dans les limites de la distribution géographique de la tsé-tsé (9,29,75,).

Il existe environ 200 foyers d'endémie répartis dans 36 pays sur une superficie d'environ 10 millions de kilomètres carré (6,8, 29,37,75).

Dans le passé les pertes en vies humaines engendrées par cette maladie ont été énormes.

A l'époque, d'importants moyens ont été alloués pour mener une lutte engagée contre ce fléau. Cette lutte a permis une régression notable de la maladie.

Les enquêtes épidémiologiques ne décelaient plus qu'un ou deux nouveaux malades sur 10.000 personnes examinées (17).

Cela a eu comme conséquence, le fait qu'on a de moins en moins parlé de la maladie et certains ont même fait allusion à son « éradication ».

Reléguer au second plan au profit d'autres grandes endémies, les équipes de dépistage et de traitement ont quasiment disparu et la situation s'est dégradée.

Ceci a entraîné le relâchement des mesures de surveillance et le redéploiement du personnel qualifié dans le dépistage et le traitement. A cela s'ajoute le manque de moyens financiers et de logistique.

Les conséquences majeures de ce relâchement sont à nos jours l'absence de données chiffrées actualisées de la situation épidémiologique et une reviviscence de la maladie dans certains anciens foyers. Comme exemple nous citons le foyer de résurgence de Koutiala en 1969, qui en 1964 semblait être un foyer éteint (13).

D'après les estimations actuelles d'un comité d'experts de l'OMS sur la THA (75), 60 millions de personnes sont exposées au risque de trypanosomiase humaine africaine et quelques 300.000 nouveaux cas surviennent chaque année. Cependant, moins de 4 millions de personnes font l'objet d'une surveillance et seuls 10% des nouveaux cas sont diagnostiqués et traités (29,75).

Dans la région des grands lacs d'Afrique centrale et des régions de conflits de l'Afrique orientale, les hommes prennent refuge dans les zones où pullulent encore d'innombrables populations de glossines.

Une autre étude effectuée par un comité mixte d'experts de FAO/OMS sur la trypanosomiase rapporte que dans cette partie de l'Afrique le taux de mortalité est plus élevé que celui du SIDA et du virus d'Ebola 80%, avec 20 à 25 nouveaux cas signalés tous les ans (71).

Le Mali, par sa frontière sud est en contact avec des pays qui sont eux mêmes zones d'endémies trypaniques : le nord de la Guinée et plus précisément la région de Siguiri ; le nord de la Côte d'Ivoire les régions de Odienné et de Korhogo ; la partie ouest et sud ouest du Burkina Faso.

Cependant, une fraction de la population se voue au commerce intérieur et extérieur.

Il en résulte des courants de migration à courte distance ou au long cours.

Ce va et vient frontalier représente un danger réel en certains points, jouant un rôle important dans l'épidémiologie de la maladie du sommeil.

Ces considérations nous alertent sur le fait qu'il suffit qu'il ait un seul malade de la trypanosomiase revenant au pays pour s'installer dans un des foyers infestés de glossines pour que le cycle de la transmission se rétablisse à nouveau. A cela il faut ajouter une absence de données épidémiologiques de la THA au Mali.

C'est cette logique qui nous a conduit à choisir ce sujet afin de faire l'état actuel de l'épidémiologie de la T.H.A dans trois anciens foyers maliens : Dioila, Koutiala, Sikasso. Il est à noter que ces anciens foyers ont également été choisis dans le cadre du programme d'activités du PNLTHA.

Pour atteindre ce but, les objectifs que nous nous sommes fixés sont les suivants :

II- OBJECTIFS DE L'ETUDE

- Objectif général :

Evaluer la situation épidémiologique de la THA dans les anciens foyers de Dioila, Koutiala et Sikasso.

- Objectifs spécifiques :

- Décrire les facteurs écologiques épidémiogènes nécessaires à l'éclosion des glossines dans les zones étudiées ;
- Procéder au dépistage clinique par la palpation de la région cervicale à la recherche d'adénopathies de toutes les personnes vivant dans les milieux d'étude ;
- Faire un dépistage sérologique(sang total et sérum), chez les personnes porteuses d'adénopathies cervicales au test d'agglutination sur carte pour la trypanosomiase (CATT) ;
- Confirmer les suspects sérologiques par la mise en évidence des trypanosomes dans leur sang avec la technique de la mini-colonne échangeuse d'ions;
- Proposer les mesures de surveillance épidémiologiques et de prises en charge des malades confirmés.

III- GENERALITES :

1. Rappel historique :

La trypanosomiase humaine africaine, semble être connue en Afrique depuis presque 200 ans. Elle a été signalée pour la première fois sur la côte occidentale de l'Afrique(44).

En 1803, WINTERBOTTOM a fait une description intéressante à partir d'observations sur la côte Ouest africaine. Il nomma la maladie « lethargus ». Il attira l'attention sur le développement des glandes du cou qui, selon lui était tellement symptomatique, qu'elle amenait les marchands d'esclaves à refuser d'acheter ceux qui en étaient porteurs (21, 39,44).

En 1843, GRUBIT découvrit chez un poisson un parasite qu'il appela « trypanosome » en raison de ses mouvements en vrille (trypanosome = vrille) (35).

La maladie du sommeil a été décrite par CORRE en 1877, en Casamance et sur la côte du Sénégal à Nianing (44).

En 1901, un officier allemand, le capitaine VON STEIN, signala pour la première fois un foyer de trypanosomiase à l'Est d'Atok sur le Niong supérieur au Sénégal (44).

En 1902, FORDE et DUTTON découvrirent un trypanosome en Gambie dans le sang d'un sujet. Ils l'appelèrent « *trypanosome gambiense* » (35,44).

En 1903, CASTELLANI et BRUCE trouvèrent le trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien d'un sommeilleux (35).

En 1905, NINAUD observe la maladie à Rufisque, dans la région de Diander où il constate peu à peu qu'il a fait de sérieux ravages(44). A la même date, dans le Haut Sénégal-Niger, le médecin du poste de Gaoua rendit compte qu'au cours d'une tournée, il traversa de nombreux villages dévastés par la maladie (43,44).

Entre 1904 et 1905 GUSTAVE MARTIN découvre la maladie dans plusieurs régions de la Guinée française, en particulier dans le Fouta Djallon (35,44).

En 1909, BOUET la découvre à côté de Bouaké, en Cote d'Ivoire sur les rives du *Baoulé* et dans les régions de Séguéla et de Kong. La même année au Dahomey, on rencontre quelques cas isolés et au Niger elle est signalée dans la région du double v(44).

En 1910, STEPHENS et FANTHAM découvrirent un autre type de trypanosome en Afrique en Rhodésie, il fut baptisé *Trypanosoma rhodesiense* (17,35,44).

En 1926, une enquête médicale faite par HERIVAUX, au Togo établit qu'il s'agit de la maladie du sommeil, quand un chef de canton lui signale que dans son village la mortalité était anormale (44).

En fait, l'histoire de l'endémo-épidémie trypanique, c'est celui du service de lutte contre les grandes endémies.

C'est en 1917 que le docteur JAMOT (1879-1937) créa la première « équipe mobile de prospection » en Oubangui-Chari. Puis en 1932, il organisa les groupes de prophylaxie de la maladie du sommeil (GPMS) dans sept territoires atteints par la trypanosomiase : Sénégal, Mauritanie, Mali, Haute Volta (actuel Burkina-Faso), Niger, Dahomey (actuel Bénin), Togo, Cote d'Ivoire (84).

C'était la première mesure véritable de lutte contre une endémie qui, à cette époque représentait un fléau majeur, dépeuplant des régions entières.

En 1933, MURAZ crée à Bobo-Dioulasso, en Haute-Volta, un Service Général Autonome de la « Maladie du Sommeil (S.G.A.M.S) pour l'A.O.F et le Togo. Il choisit Bobo Dioulasso pour installer le centre de ce service, car cette ville était située dans une sorte de nœud épidémiologique de la trypanosomiase(44).

Le centre Muraz de Bobo Dioulasso fut créé entre 1939 et 1942 et comprend entre autres une section trypanosomiase et le centre d'études de la trypanosomiase africaine (C.E.T.A).

L'école de JAMOT fut créé en 1932, à Ouagadougou, mais en 1939, elle est rattachée au service général autonome de la maladie du sommeil (S.G.A.M.S) et transférée à Bobo Dioulasso.

En juin 1944, le S.G.A.M.S, jusqu'alors monovalent, devient polyvalent sous la direction du médecin général inspecteur VAUCEL, prenant en charge les diverses grandes endémies de l'A.O.F, y compris les zones sahéliennes indemnes de trypanosomiase.

Le 22 janvier 1945, le S.G.A.M.S devient le Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie (S.G.H.M.P), en décembre 1957, il prend le nom de Service Commun de Lutte contre les Grandes Endémies (S.C.L.G.E) par application de la loi cadre du 23 juin 1956(50).

En 1959, chaque état de l'A.O.F. a créé un « Service National des Grandes Endémies ». Cette transformation s'est accompagnée d'une territorialisation des secteurs (63).

C'est au cours de la conférence interministérielle de la santé publique tenue à Abidjan(83) en avril 1960, qu'est créée l'O.C.C.G.E (organisation de coordination et de coopération pour la

lutte contre les grandes endémies), regroupant à l'origine sept pays d'Afrique de l'ouest cités plus haut et le Togo qui n'adhéra qu'en octobre 1964 (35,62).

La France est admise d'office, comme état membre Européen(62), accordant une importante aide technique. Par ailleurs de nombreux pays et organisations internationales (F.E.D, O.M.S, F.A.O, U.N.I.C.E.F, F.E.D, la Banque mondiale etc.....) viennent en aide de façon suivie aux pays membres de l'O.C.C.G.E, en fournissant une très importante assistance technique en personnels et en crédit.

L'O.C.C.G.E jouait donc, sur tous les plans un rôle capital dans la lutte contre les grandes endémies en Afrique de l'ouest, particulièrement contre la maladie du sommeil.

L'organigramme de l'O.C.C.G.E était établi comme suit (63,83) :

- Un conseil d'administration qui était composé des ministres africains de la santé des 7 pays membres de l'A.O.F plus le Togo, un représentant de la France.
- Un secrétariat général permanent qui siégeait à Bobo-Dioulasso.
- Quatre grands centres et des instituts étaient réparties entre certains des pays membres .

A Bobo-Dioulasso : le centre Muraz et l'école Jamot.

A Bamako : l'Institut Marchoux et l'I.O.T.A (l'Institut d'Ophthalmologie tropicale d'Afrique).

A Dakar : l'O.R.A.N.A (Office de Recherche sur l'Alimentation et la Nutrition en Afrique). Elle a été rattaché à l'O.C.C.G.E lors de la conférence de Niamey en octobre 1960 (37).

A Bouaké : l'I.R.T.O (Institut de Recherche sur la Trypanosomiase et l'Onchocercose).

A Niamey : le C.E.R M.E.S (Centre de Recherches sur les Méningites et Schistosomiases).

Tout récemment l'O.C.C.G.E a été dissoute et chaque institut et centre est revenu au pays d'origine avec une autonomie dans la gestion financière.

De gros efforts ont été faits en ce qui concerne les mesures prophylactiques contre la trypanosomiase, il faut à cette occasion, citer encore les noms de JAMOT et de MURAZ, qui ont obtenu de remarquables résultats.

La chimioprophylaxie a été largement utilisée dans plusieurs pays dont le Mali.

Pour empêcher les réservoirs de parasites de contaminer les sujets sains "des villages de ségrégation" ont été créés, afin d'éloigner les sommeilleux du rayon de vol des glossines et de faciliter le traitement des malades (38,48).

La lutte anti-vectorielle n'est pas restée en marge. La prophylaxie agronomique ou prophylagro" était de choix. Les Travaux de prophylaxie agronomique n'aboutissaient qu'à

faire reculer légèrement la densité des glossines (38). Celles-ci pouvaient continuer à piquer l'homme, donc à transmettre la maladie.

Ainsi certaines investigations ont précisé ou complété les précédents. Il s'agit de la mise au point des techniques plus sophistiquées qui reposaient sur la pulvérisation d'insecticides.

La mise au point d'écrans et de pièges grâce aux travaux effectués par CHALLIER et LAVEISSIERE ,CHALLIER et al, GOUTEUX et LANCIEN etc.

Des études, des recherches ont été réalisées pour mieux comprendre l'épidémiologie de la maladie, la biologie du vecteur, le parasite et la clinique de la maladie.

Sur le plan du dépistage, il a été créé des équipes de prospection dans le but de rechercher les trypanosomés sur une grande échelle. Les méthodes de travail et d'examen ont été rationnellement codifiées (27,38):

- triage suspects cliniques par la recherche des ganglions hypertrophiés du cou.
- Ensuite, le diagnostic microscopique des trypanosomes dans le suc ganglionnaire et dans le sang.
- Enfin, le diagnostic de la période de la maladie très importante car le traitement en découle

Sur le plan du diagnostic des suspects sérologiques, plusieurs méthodes ont été adoptées y compris les techniques utilisables sur le terrain pour le dépistage en masse, citons entre autres : les techniques des IgM cette technique permettait de dépister 95% des trypanosomés (64). Hyper-macroglobulinémie est retrouvé au moins chez 90% des trypanosomés (8 à 16 fois le taux normal) (64). Cependant elle n'est pas spécifique de la trypanosomiase et nécessite des laboratoires équipés.

Le test d'agglutination directe (CATT) et indirecte (CIATT) sur carte est bien adapté sur le terrain.

Pour des raisons pratiques et de logistique certaines techniques ont été mises au point uniquement pour le laboratoire ce sont notamment les tests sérologiques comme l'immunoflorescence indirect (IFI), l'hémagglutination indirecte (IHA) et le titrage immunoenzymatique (ELISA)(96).

Pour la mise en évidence du parasite dans les différents liquides biologiques, la mini-colonne échangeuse d'ions (m-AECT) reste de nos jours l'épreuve la plus sensible(3,72,74).

Signalons également que d'autres méthodes ont été mises au point quant à la recherche des parasites dans le sang telles que la technique du QBC (Quantitative Buffy Coat), la centrifugation en tube capillaire (CTC m-HCT), l'inoculation *in vivo*, à des animaux réceptifs

de matériel biologique prélevé sur l'homme, l'animal hôte ou le vecteur pour détecter le trypanosome. Cette méthode est plus sensible pour *T. b rhodesiense* que pour *T. b gambiense*(6) .

Le système de culture *in vitro* pour isoler les trypanosomes à partir des prélèvements de sang et de L.C.R sur les malades(6).

Le parasite a été retrouvé dans le suc ganglionnaire, on peut l'observer entre lame et lamelle. Il a été aussi mis en évidence par CASTELLANI et BRUCE dans le liquide céphalo-rachidien (35,67).

En ce qui concerne le traitement, des molécules ont été mises au point avant même 1950 et administrées par voie parentérale en doses répétées. En 1902 LAVERERAN propose comme traitement l'injection en sous cutanée d'une solution à 0,4% d'arséniate de sodium (66). Depuis, et malgré des progrès les considérables, les arsenicaux ont toujours joué un grand rôle dans le traitement.

Les molécules les plus utilisées étaient la lomidine et l'arsobal, jusqu'à nos jours le traitement de la maladie du sommeil repose sur ces anciennes molécules.

Dans la sous région ouest africaine l'Institut Pierre Richet (IPR/OCCGE) de Bouaké en Cote D'Ivoire, continue toujours à mener des activités de recherche sur la THA en coordination avec les différents pays endémiques d'Afrique de l'ouest .

Au Mali, la trypanosomiase a toujours sévi dans la partie méridionale du pays, pour des raisons d'écologie du vecteur qu'on ne trouve pas au nord du 15^e degré de latitude nord (54,85). Ceci implique que les régions de Gao et de Mopti sont indemnes et celle de Kayes, dans la partie nord -ouest peu atteinte.

l'histoire de la maladie du sommeil au Mali, se confond avec celle de l'Afrique toute entière. Actuellement elle est surtout caractérisée par une absence de données chiffrées quant à la situation épidémiologique à cause du relâchement des mesures de surveillance.

En 1908 c'est BOUFFARD, qui la signale dans les parties méridionales des territoires de l'ancien Haut Sénégal-Niger, au centre de la boucle dessinée par le grand fleuve Niger(44).

Il délimite trois zones d'endémicité : celle du lobi qui est la plus importante, celle des provinces de Sikasso et Bobo-dioulasso et celle de Koury.

A cette même date ANDRE LEGER, relève le foyer endémique de la région de Koulikoro, près de Bamako. Il observe que dans cette région, toute les parties fertiles, humides et boisées à proximité des cours d'eau importants, ont été abandonnées par les autochtones pour les zones voisines et plus sèches à cause de la présence des glossines(58,85).

Et pourtant la maladie reste méconnue au Mali pendant très longtemps, bien qu'elle soit extrêmement meurtrière.

Comme le soulignait Jamot (22,54,58,85) « Lorsque nous arrivâmes à Bamako en 1932, le chef de service de santé nous déclara que la maladie du sommeil était inconnue au Soudan ».

JAMOT a été néanmoins invité à enquêter du 6 juillet au 23 novembre 1933 : 1891 nouveaux sommeilleux qui se répartissaient comme suit ont été dépistés:

- cercle de Sikasso 45
- cercle de Koutiala 802
- cercle de Segou 296
- cercle de Dioila 53

DELAFOSSÉ, dans son ouvrage intitulé haut Sénégal-Niger, relate la mort par la maladie du sommeil d'un des empereurs du Mali, Mari-Diata II (85).

En 1903, CAZALBOU (58,85), met en évidence, à Tombouctou les trypanosomes dans le sang de dromadaires atteints du Mbori (= maladie de la mouche).

A l'époque, au moment du service de lutte contre la trypanosomiase, il semblerait que les principaux foyers maliens se situaient dans les régions irriguées par le Bani et ses affluents, ainsi que dans la partie sud du bassin du Niger (au sud de Bamako). Au sud de Bamako il existait un important foyer : le foyer de ouélessébougou. Ce foyer présentait un contexte particulier, caractérisé par des bouffées épidémiques (10,22).

le nombre de trypanosomés dépistés s'inscrivait comme suit :

De 1966 à 19971 : aucune prospection, en 1972 sur 2428 sujets examinés 50 nouveaux trypanosomés ont été dépistés, en 1973 sur 20581 examinées 188 ont été dépistés, en 1974, 72 nouveaux malades ont été enregistrés.

En 1973, une enquête épidémiologique et entomologique a été effectuée dans ce foyer de ouélessébougou par CHALLIER et al. C'est suite à cette enquête que 188 cas de maladie du sommeil ont été enregistrés (10).

La rivière (le Koba) qui l'irriguait avec plusieurs petits marigots aux abords immédiats des concessions étaient infestés de tsé-tsé (10).

De 1974 à 1989 la subdivision de ouélessébougou étaient la plus éprouvée par la maladie avec une incidence de 2437,25/100.000 habitants (88).

On notait çà et là des foyers près des frontières avec la Haute volta, la Cote d'Ivoire et la Guinée-Conakry, qui sont également des zones d'endémie.

Des cas sporadiques un peu partout ont été observés, mais toujours près des cours d'eau où on trouve une végétation dense importante qui sert généralement d'habitat aux mouches.

La région de Sikasso, en 1939, fut l'une des zones les plus gravement affectées lors de la première épidémie, due aux conditions climatiques (hydrographie et végétation) favorable aux glossines et aux mouvements de populations (30,85).

En 1961, les foyers principaux étaient situés le long du fleuve *Niger* (depuis la frontière de la Guinée en descendant vers Ségou), sur ses principaux affluents (autour de Dioïla), le long du Bani et du Bagoé (58).

Les plus importants de ces foyers se trouvaient à Bamako, et dans les villages avoisinants (14).

Le réveil du foyer de Bamako date de 1954, à la même année, réveil du foyer de Kati situé à quelques kilomètres de Bamako, les cours d'eau qui s'y trouvaient étaient infestés de tsé-tsé (13,85).

En 1962, une importante campagne de lutte contre le vecteur a été entreprise dans le foyer de Bamako, ce qui entraînera peu à peu la régression de l'endémie (58).

En 1963, le plus gros foyer se trouvait à Bamako et il existait une propagation épidémique vers l'est et le sud-est (58).

Les autres foyers moins importants, se trouvaient entre Ségou et la frontière guinéenne, dans la partie sud du cercle de Sikasso, de San, de Kolondiéba, de Keniéba, enfin dans le nord-est du cercle de Dioïla ainsi que la partie adjacente de Koutiala (58).

En 1964, la maladie continuait à s'étendre, vers l'est, le long du fleuve *Niger* et du *Bani*, et vers le sud-est (76).

La situation était en gros la même de 1964 à 1969, avec poursuite de la campagne de lutte à Bamako sur le plan entomologique (76).

En 1969, apparition d'un foyer de résurgence dans le cercle de Koutiala, dont le centre se trouvait dans le village de Niessoumana, et dont la cause semblait être l'existence d'un bois sacré voisin infesté de glossines (30).

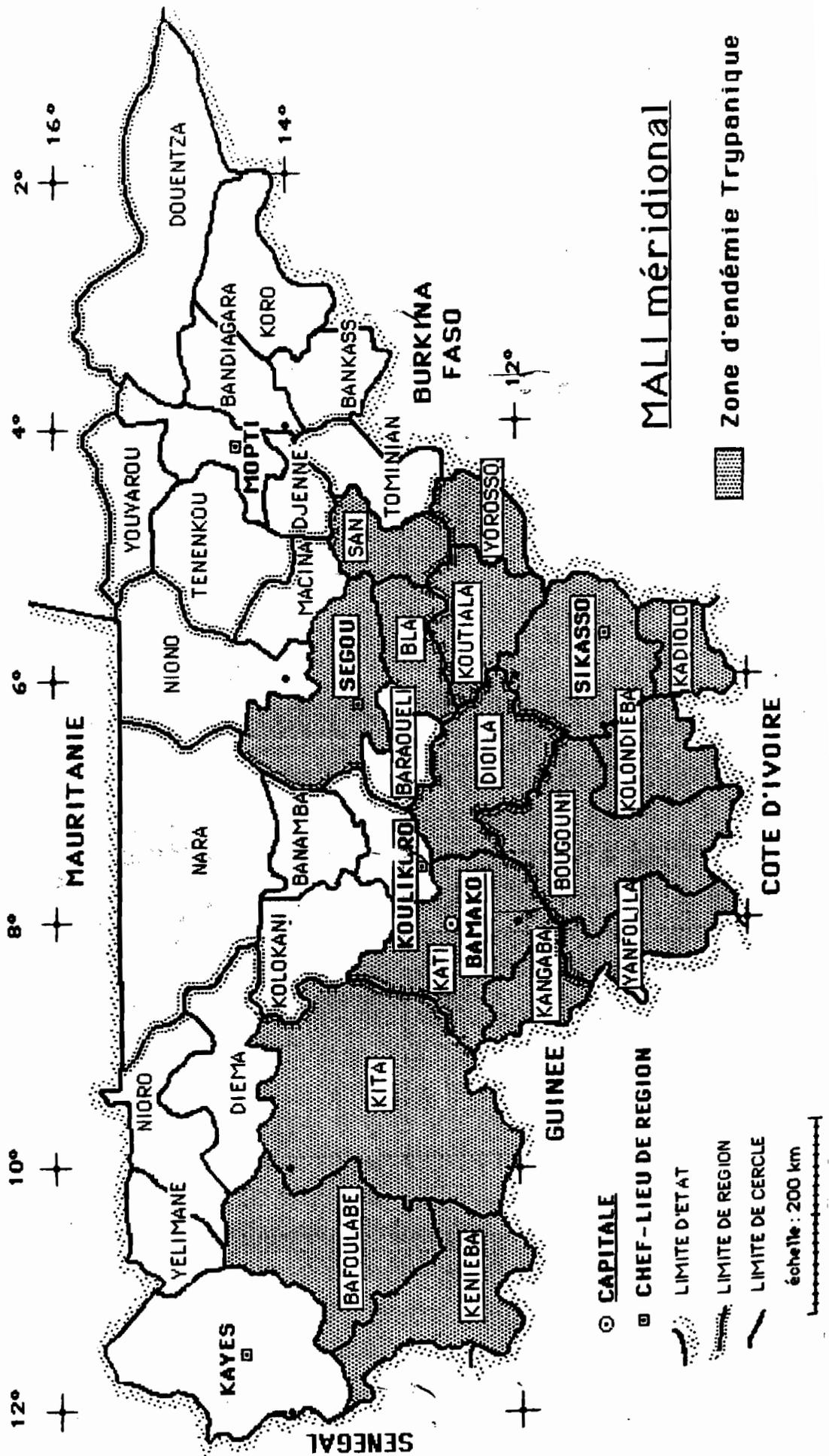
En 1971, les principaux foyers connus étaient ceux de Bamako et de Koutiala où des enquêtes entomologiques et des prospections étaient effectuées en vue de lutter contre l'épidémie.

A la même date des foyers résiduels persistaient dans les autres secteurs mais ne semblaient pas être très importants à côté des deux précédents (50).

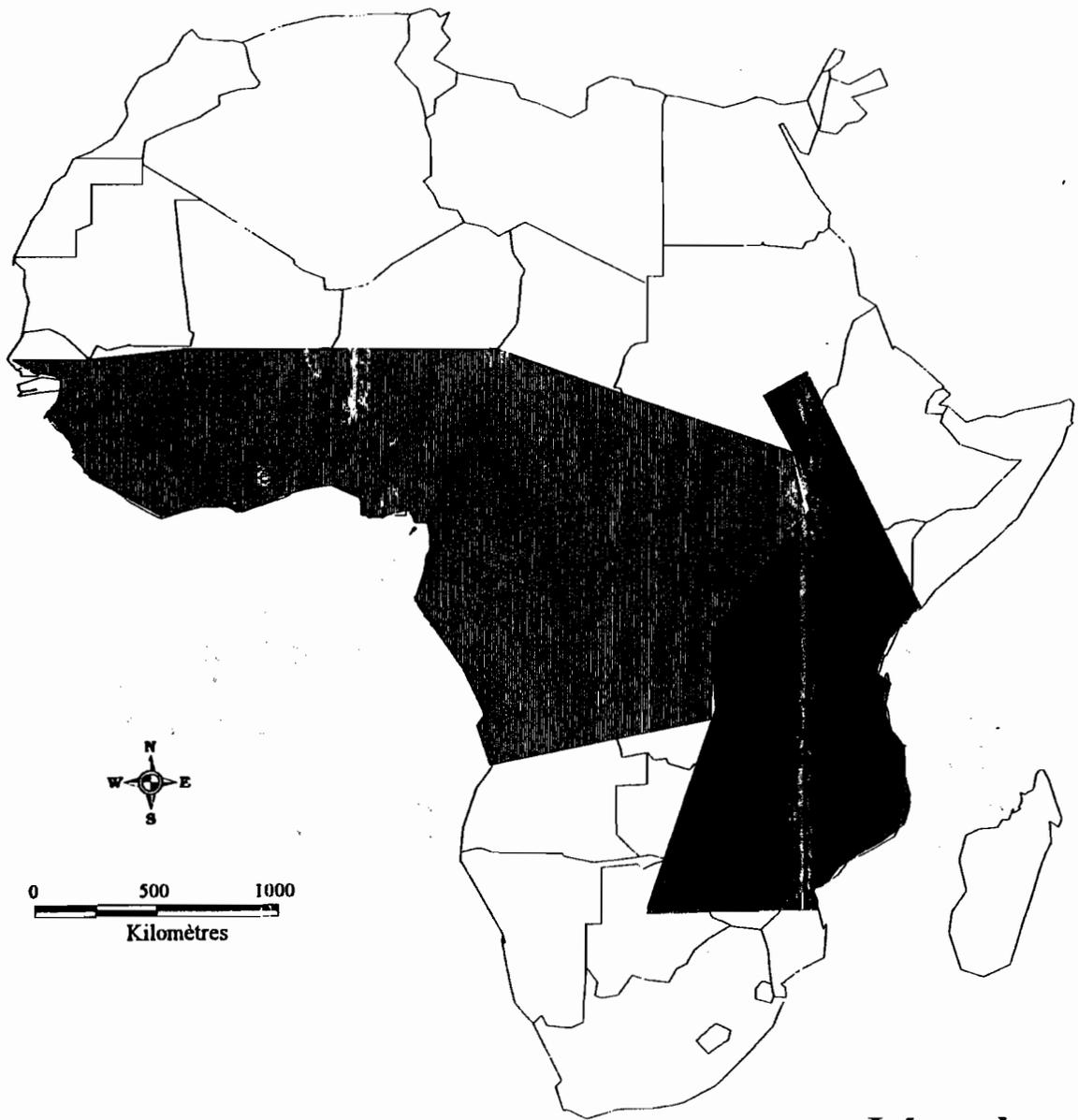
En définitif on peut seulement déduire qu'après une période d'activité intense du service des grandes endémies, de 1939 à 1951, alors que la trypanosomiase faisait « rage », il y a eu une

régression spectaculaire de la maladie. Cette régression s'est accentuée par une baisse d'activité du service donc une diminution des prospections.

Mais, il est probable qu'elle ne soit qu'apparente et ne résulte que d'une insuffisance de prospection, comme en témoigne l'apparition de quelques bouffées épidémiques : cas de Koutiala en 1969.



Carte de répartition géographique des 2 types de trypanosomose humaine en Afrique



Légende

- Zone d'endemie de *T. gambiense*
- Zones d'endemie de *T. rhodesiense*

TABLEAU I : NOMBRE DE CAS DE THA DÉPISTES À L'HYPNOSÉRIE DE BAMAKO DE 1975 À 2000 (73).

Années	Nouveaux cas dépistés
1975	41
1976	23
1977	23
1978	17
1979	16
1980	13
1981	5
1982	28
1983	5
1984	7
1985	1
1986	5
1987	5
1988	3
1989	2
1990	1
1991	0
1992	0
1993	27
1994	17
1995	5
1996	-
1997	-
1998	-
1999	-
2000	-
Total	195

D'une manière générale on constate une diminution du nombre de cas de 1975 à 1990.

De 1991 à 1992 pas de cas enregistrés, de 1996 à 2000 pas d'information.

TABLEAU II : EVOLUTION DE L'INCIDENCE DE LA THA DANS LE SECTEUR DE BAMAKO DE 1974 A 1989 (23,88).

ANNEES	P/2	N	INCIDENCE
1974	229801.50	64	27.85
1975	238929.50	45	18.83
1976	248420.50	19	7.64
1977	258288.00	11	4.25
1978	268547.50	12	4.46
1979	279214.50	12	4.32
1980	290505.00	7	2.41
1981	301836.50	4	1.32
1982	313826.00	25	7.96
1983	326291.50	3	0.91
1984	339252.00	4	1.17
1985	352727.50	1	0.28
1986	366738.50	2	0.54
1987	381306.00	4	1.04
1988	396451.50	0	0.00
1989	412199.50	1	0.24
1990	-	-	-
1991	-	-	-
1992	-	-	-
1993	-	-	-
1994	-	-	-
1995	-	-	-
1996	-	-	-
1997	-	-	-
1998	-	-	-
1999	-	-	-
2000	-	-	-

P/2 : population en milieu de l'année.

N : nouveaux cas.

D'une manière générale l'incidence dans le secteur de Bamako a subi une régression continue jusqu'en 1989. De 1990 à 2000 pas d'information.

TABLEAU III : NOMBRE DE NOUVEAUX CAS DE TRYPANOSOMIASE AFRICAINE NOTIFIES A L'OMS DE 1977 A 2000 (59).

Années	Nouveaux cas dépistés
1977	105
1978	105
1979	94
1980	95
1981	934
1982	87
1983	80
1984	83
1985	-
1986	-
1987	-
1988	-
1989	-
1990	-
1991	-
1992	-
1993	-
1994	2
1995	5
1996	0
1997	0
1998	0
1999	0
2000	17
Total	1524

Source : Division de l'Epidémiologie section statistiques sanitaires nationales: Annuaire S.N.I.S (système national d'information sanitaire).

De 1985 à 1993, pas d'information.

De 1996 à 1999 pas d'information.

2. Rappels épidémiologiques

2.1. le parasite.

Le parasite responsable de la maladie du sommeil est appelé trypanosome.

Étymologiquement, trypanosome dérive du grec *tryponoson* = tarière et *soma* = corps (32).

Protozoaire flagellé, il envahit l'espace extracellulaire de son hôte : sang, système lymphatique, puis le système nerveux central. Il se multiplie *in situ* par division longitudinale (32,33). Le trypanosome appartient à l'embranchement des *Sarcomastigophora*, la classe des *Zoomastigophora*, l'ordre des *Kinetoplastida*, la famille des *Trypanosomidae*, le genre des *Trypanosoma*, le sous genre des *Trypanozoom*, espèce *brucei* (2,32,33,49).

Deux sous espèces de *Trypanosoma brucei* sont particulièrement pathogènes pour l'homme il s'agit de (32, 33,69) :

- *Trypanosoma brucei gambiense* qu'on trouve en Afrique occidentale et centrale.
- *Trypanosoma brucei rhodesiense* qu'on trouve en Afrique de l'est.

Elles sont toutes deux responsables de la trypanosomiase humaine africaine, mais différentes par leur répartition géographique, leur caractère évolutif, et même par leur réservoir de parasite (32,49).

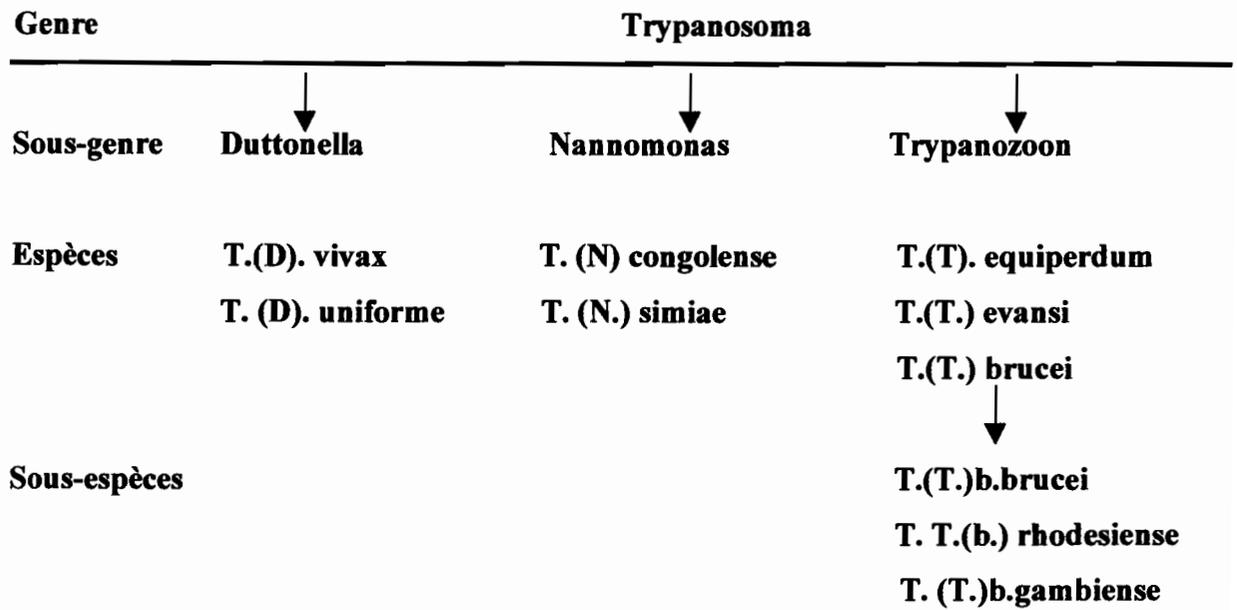


Figure 2 :

Classification sommaire des trypanosomes de mammifères (d'après Hoare, 1972)(68)

2.2. Morphologie

le parasite est constitué par une seule cellule allongée, un corps aplati, fusiforme, plus ou moins incurvé (32,49,69). Sa longueur moyenne varie entre 20 et 30 microns, sa largeur moyenne est environ 2 microns (32). Son habitat principal est le sang sous forme trypomastigote (49,69).

Dans le suc ganglionnaire et dans le L.C.R, leur morphologie est identique(49,35).

Trypanosoma b. gambiense est polymorphe avec une forme fine et allongée, on décrit aussi des formes courtes et trapues, *Trypanosoma b rhodesiense* s'observe surtout sous formes polymorphes et trapues avec un noyau postérieur (35,68).

2.3. Cycle biologique.

• Chez le vecteur.

La glossine se contamine seulement lors de son repas sanguin qu'elle prend chez les hommes ou les animaux infectés. Elle ingère avec le sang les trypanosomes sous forme amastigote, forme à la taille réduite (2 à 4 microns), arrondie sans fouet flagellaire libre (40,57,95).

Les trypanosomes ingérés traversent le proventricule, puis descendent dans l'intestin moyen ; ils s'y transforment vers le 4^{ème} jour en forme trypomastigote (forme avec gros noyau central et long flagelle ; dont le *kinetoplaste* se trouve entre l'extrémité postérieure et le noyau), puis apparaissent dans les glandes salivaires sous la forme métacyclique infestante (35,49).

Ce cycle dure en moyenne 17 à 45 jours (35). 3 à 10% seulement des glossines ayant pris leur repas sanguin sur un trypanosomé deviennent infestantes, cependant la glossine reste infestante durant toute sa vie (39,51).

• chez l'hôte vertébré.

A l'occasion d'un nouveau repas sanguin la glossine peut transmettre le parasite en injectant sa salive virulente contenant des formes métacycliques infestantes dans la plaie de piqûre (69 79,41). Au niveau du point de piqûre ses formes métacycliques infestantes se multiplient par scissiparité, prennent une forme mince et allongée, puis envahissent le sang et les ganglions lymphatiques où ils prennent la forme amastigote (21, 41,51,49).

2.4. Le réservoir.

Pour *T. b. gambiense*, l'homme constitue le principal réservoir (41).

T. b. gambiense était considéré comme un parasite spécifiquement humain, actuellement la présence chez le porc d'un trypanosome indifférenciable, même par les iso-enzymes des formes humaines, oblige à envisager la possibilité d'un réservoir animal de ce parasite (36,51).

Pour *T. b. rhodesiense* l'animal sauvage joue le rôle de réservoir de parasite (79).

Il existe un réservoir certain pour *T. b. rhodesiense* (en particulier les antilopes) (79).

2.2. Le vecteur.

Les glossines ou mouches tsé-tsé sont les vecteurs des trypanosomes. Ce sont des diptères de la famille des *Muscidae*, sous famille des *Glossininae*. Il existe une trentaine d'espèces ou sous espèces de *Glossina* qui transmettent les trypanosomes à l'homme (21,79).

2.2.1. Morphologie.

Leur morphologie générale est celle des autres mouches, grande de taille 6 à 13 mm de long, (20,39,68,79) elles sont allongées, robustes, de coloration brun noirâtre à brun testacé, jamais métallique (35,51,68,79). Elles sont surtout reconnaissables à leur trompe horizontale, prolongeant le corps en avant et à leurs ailes croisées au repos sur le dos (comme les deux lames d'une paire de ciseaux)(33, 51,79).

Les glossines qui n'ont pas encore pris leur premier repas sont appelées les glossines ténérales. Une fois qu'elles se gorgent de sang sur un hôte, elles sont appelées glossines non ténérales (39,40,79).

2.2.2. Gîtes.

Les gîtes des glossines hygrophiles (groupe *palpalis*) sont permanents, et se trouvent dans les régions ombragées, proches des points et cours d'eau (12,51).

En effet, elles fréquentent les lits dégagés des cours d'eau qui leurs offrent des lignes de vol pour atteindre leur hôte (51,80). Les populations sont plus nombreuses et se dispersent beaucoup plus en saison des pluies qu'en saison sèche (12,80).

Durant cette dernière saison, en savane, *Glossina palpalis gambiensis* se cantonne dans les gîtes qui demeurent assez humides (80) : ce sont les gîtes permanents.

Par contre, les gîtes provisoires sont formés par les points d'eau peu abondant, ils sont constitués en période de pluies (12). Mais se dessèchent en début de la période de chaleur, condamnant les mouches à périr, à moins qu'elles ne puissent se rabattre sur un gîte permanent (80).

2.2.3. Biologie.

Les glossines mâles et femelles sont hématophages stricts (33,79), piquent surtout le jour, au moins toutes les 48 heures (33,35,51,57, 79). Elles se gorgent aussi bien sur les hommes que sur les animaux mammifères et même les reptiles (51,57,80).

L'activité optimale des glossines se situe aux environs de 28 degré (51). Cette activité est surtout motivée par la recherche de nourriture, d'un lieu de repos et pour les mâles, par la quête d'une femelle (79). L'activité des glossines varie en fonction des facteurs climatiques et de leurs effets conjugués (80). Elle est réduite aux températures extrêmes (moins de 12 degrés et plus de 40 degrés)(80).

Le mode d'attaque des glossines varie suivant les espèces, par exemple *Glossina palpalis gambiensis* responsable de la transmission *Trypanosoma b. gambiense* poursuit ses victimes en pleine marche et les pique haut ; tandis que *Glossina tachnoides* pique bas et surtout à l'arrêt (80).

2.2.4. Cycle évolutif des glossines et transmission.

Les femelles s'accouplent précocement, avant de prendre leur premier repas ou peu après(51). Après le premier accouplement, elle n'a en principe pas besoin d'accouplement ultérieur(51). La femelle fécondée pond ses larves sur un sol meuble et ombragé après 15 à 17 jours de gestation. Chaque femelle effectue 8 à 10 pontes (12,51,79).

Les larves très mobiles s'enfoncent immédiatement dans la terre (1 à 2 cm), et se transforment en pupes immobiles d'où émergent les adultes un mois plus tard (12,80).

Il faudra peu de temps à la glossine pour déplier ses ailes, durcir ses téguments avant de commencer réellement sa vie imaginaire (80).

La vie de la larve dépend étroitement de la nutrition de la femelle et des conditions du milieu. La glossine adulte vit en moyenne 4 à 6 mois (51). Le rythme de reproduction de la glossine est lent : on estime que chaque femelle dépose une larve, en moyenne tous les 10 jours(79).

Parmi les espèces de glossines, seules les espèces forestières hygrophiles (groupe palpalis surtout) transmettent *Trypanosoma b. gambiense*(57).

La trypanosomiase n'est pas une maladie contagieuse. Exceptionnellement elle peut être congénitale, ou succéder à un allaitement ou à un accident de laboratoire (seringues, les aiguilles et les lancettes souillées) (72).

La transmission des trypanosomes qui peut être d'homme à homme ou d'animal à l'homme n'est pas facilement réalisable. Pour qu'elle se réalise il faut que la glossine durant ses premiers jours prenne son premier repas sur un porteur de parasites, qu'elle prélève des formes virulentes de trypanosomes, que ses trypanosomes évoluent pendant 17 jours et qu'au bout de ce temps, la glossine pique un homme sain (35).

3. clinique :

3.1. La forme à *trypanosoma b. rhodesiense*.

Elle se distingue de la trypanosomiase *T. b. gambiense* non pas par la phase initiale, analogue, mais par la phase de généralisation où le caractère infectieux est plus dramatique : la fièvre, les trypanides, les troubles myocardiques, l'altération de l'état général sont au premier plan (33). Cependant les adénopathies sont moins perceptibles. L'évolution subaiguë se fait vers la mort en trois ou six mois, sans permettre l'apparition de l'état sommeilleux (33).

On dit que le malade meurt avant de dormir (33). Il existe des formes à *T.b. gambiense* et des formes chroniques à *T.b. rhodesiense* (65).

3.2. La forme à *Trypanosoma brucei gambiense* :

3.2.1. Incubation.

Faisant suite à la piqûre infestante, l'incubation dure 5 à 20 jours, parfois plusieurs années. Elle varie suivant le degré de virulence du trypanosome, et la force de résistance du sujet (33,68). La piqûre provoque une réaction immédiate : Le chancre d'inoculation ou trypanome qui, est d'aspect furonculoïde ; douloureux ou seulement prurigineux, s'accompagnant d'adénopathies satellites et persistant quelques jours (33). La piqûre de glossine peut passer souvent inaperçue au milieu des multiples agressions en milieu tropical (33,68).

3.2.2 Invasion.

Elle se caractérise essentiellement par deux périodes :

Une première période ou phase lymphatico-sanguine encore appelée phase de généralisation.

Une deuxième période ou phase de polarisation cérébrale.

3.2.3. Première période ou phase lymphatico-sanguine ou phase de généralisation :

Pendant cette période les symptômes les plus couramment rapportés sont (75) :

la fièvre, les céphalées intenses, les adénopathies, l'hépto-splénomégalie, les signes cutanés, les douleurs musculaires et articulaires.

3.2.3.1. La fièvre.

Elle est quasi-inconstante, habituellement modérée (entre 37°5 et 39 °), anarchique, rebelle, aux antibiotiques, aux antipyrétiques, aux antipaludiques et aux corticoïdes (33).

Elle s'associe à une altération variable de l'état général, et ne s'accompagne ni de frissons, ni de sueurs (33,68).

3.2.3.2. Les adénopathies.

L'atteinte ganglionnaire est généralisée, mais elle intéresse surtout les chaînes ganglionnaires cervicales et sous-claviculaire, plus rarement, axillaire ou inguinale (35,89).

Ces ganglions sont gros (1 à 2 mm, comme une graine d'arachide), arrondis ou légèrement ovalaires, élastiques, indolores, mobiles sous la peau, et ne suppurent jamais (33,35,89).

Rénitents, très importants dans les formes torpides de l'ouest, ils aboutissent au classique « cou proconsulaire »(33).

3.2.3.3. L'Hépto-splénomégalie.

Elle est modérée et inconstante (33).

3.2.3.4. Les signes cutanés.

Ils surviennent dans 10 à 20% des cas (33,89). Ce sont essentiellement les trypanides, le prurit et les œdèmes

- Les trypanides caractéristiques se voient surtout sur peau blanche sous forme de placards érythémateux, polycycliques de 5 à 15 cm de diamètre, plus clairs en leur centre (69,89). Leur siège de prédilection est le tronc et la racine des membres. Ils apparaissent et disparaissent de façon capricieuse et fugace (33,89).
- Le prurit n'a de valeur qu'en l'absence d'onchocercose (89).
- Les œdèmes apparaissent notamment à la face (plus rarement aux malléoles). Au début, ils signent une physionomie de « type japonais ». Ils peuvent être orthostatiques aux membres inférieurs, gardant le godet, transitoires au début, puis ils deviennent peu à peu permanents (33,89).

3.2.3.5. Les céphalées.

Elles sont fréquentes, le plus souvent en casques ou « fronto-occipitales » ; parfois elles sont pulsatiles à accentuation vespérale (33). En règle générale, elles sont intenses et persistantes. L'association céphalée-prurit-œdèmes devrait faire évoquer une trypanosomose en zone d'endémie (89).

3.2.3.6. Les douleurs musculaires et articulaires.

Elles sont très fréquentes mais s'observent aussi dans la plupart des maladies fébriles (75).

3.2.3.7. L'anémie.

L'anémie est fréquente, il peut être grave et entraîner une insuffisance cardiaque dans les stades tardifs. On la découvre souvent à l'examen de la conjonctive (68,70).

3.2.3.8. Les autres signes : l'ascites, les troubles cardio-vasculaires, les troubles endocriniens, l'atteinte rénales et les infections intercurrentes peuvent être présents (75).

3.2.4. La deuxième période ou phase de polarisation cérébrale.

La phase de polarisation cérébrale ou phase méningo-encéphalique. Elle commence lorsque les centres nerveux sont envahis par le trypanosome ; cette atteinte nerveuse est spécifique de la deuxième phase(86,89). Alors que les signes de la première période, exception faite de la fièvre, régressent et disparaissent des signes neurologiques extrêmement variés apparaissent (68). Cette invasion se fait du 4^{ème} au 10^{ème} mois après la piqûre infectante (86). On peut la constater soit cliniquement soit par les recherches de laboratoire.

3.2.4.1. Signes généraux.

La température reste capricieuse, parfois stable, parfois élevée, au dessous de la normale, tandis que s'effacent les adénopathies, l'hépto-splénomégalie et les signes cutanés (86).Des signes neuro-psychiques variés apparaissent et l'état général s'altère.

3.2.4.2. Syndromes neurologiques et psychiques.

◆ Troubles de la vigilance et du sommeil.

Au début le rythme nyctéméral est inversé : la somnolence diurne contraste avec l'insomnie nocturne (70). Plus tard, le trypanosomé entre dans un état d'hébétude permanent évoluant sans traitement vers le coma (70). Ce signe a valu à la trypanosomiase le nom de "maladie du sommeil". Il peut y avoir une alternance d'agitation et d'hypersomnie avec trouble de l'attention, engourdissement psychique, irritabilité et atteinte motrice (nerf facial) (34).

◆ Troubles sensitifs.

Ils sont précoces, ils peuvent être spontanés ou provoqués (35).

**Troubles spontanés* : ce sont des douleurs variables depuis le simple fourmillement (plante des pieds, paume des mains, faces latérales des doigts) jusqu'aux douleurs rhumatoïdes et aux crampes violentes avec exacerbation nocturnes.

**Troubles provoqués*, on note une hyperesthésie profonde qui est mise en évidence par le signe de la clé de kèrandel, qui consiste en une impossibilité pour le malade de tourner une clé, tant la pression nécessaire est douloureuse (33, 89).

◆ **Les troubles psychiques.**

Ils se manifestent par une modification du caractère du malade, une irritabilité, un état confusionnel, et parfois un syndrome dépressif ou maniaque (70).

Un état psychique aigu peut apparaître, conduisant le malade à des actes délictueux, une fugue, ou au suicide (68,70).

◆ **Les troubles moteurs et du tonus.**

Ils se manifestent le plus sous forme de mouvements anormaux (dyskinésie, convulsion), et de troubles de la coordination allant des modifications de la démarche (l'ataxie) à l'incoordination totale des mouvements (35,68,70).

Les troubles du tonus consistent soit en une hypertonie ou une hypotonie avec perturbation de la sensibilité profonde ou de la fonction cérébelleuse (signes d'incoordination rendant impossible le mouvement volontaire) (68,89).

◆ **Les troubles neuro- endocriniens.**

Ils sont la conséquence d'une atteinte de l'axe diencéphalo-hypophysaire qui règle la plupart des sécrétions hormonales, il s'agit : des troubles de la régulation thermique, de la soif, de la perte de la libido, de l'aménorrhée, et d'insuffisance thyroïdienne d'origine hypophysaire (68,70).

◆ **Les réflexes anormaux.**

Ils consistent en une hyperréflexivité ostéo-tendineux, un clonus et des réflexes cutanés anormaux, par exemple le signe de Babinski et le signe d'Hoffman.

L'ensemble de ces signes témoigne d'une atteinte pyramidale et même extra pyramidale (70).

◆ **Réflexes archaïques**

Les réflexes péri-oraux et chéiro-oraux ont été décrits dans la trypanosomiase à *T. b. gambiense*, de même que le réflexe de préhension forcée (gasping réflexe), leur présence signe que la maladie a atteint la phase méningo-encéphalique (70).

3.2.4.3. Autres troubles

Des convulsions sont possibles. On peut observer le syndrome d'hypertension intracrânienne avec œdème papillaire, des troubles pseudo-tumeraux tels qu'une hémiplégie et un dysfonctionnement des nerfs crâniens. Les troubles neuro – végétatifs peuvent entraîner une incontinence (75). L'altération de la conscience peut aller jusqu'au coma (70,75).

3.2.5 Evolution :

3.2.5.1. En l'absence de traitement.

le malade s'achemine, plus ou moins vite, vers la cachexie sommeilleuse terminale (66,70,91). On peut considérer cette phase de l'évolution comme la troisième période ou phase terminale. On décrit des complications et l'aggravation de tous les symptômes, qui font du malade un grabataire (35). Le faciès est hébété, sans expression le regard éteint, la lèvre inférieure tombante, la salive coule (35).

Le malade est plongé dans une grande torpeur intellectuelle, dont il ne sort même pas pour manifester quelque besoin ; dès lors, il faut le gavage pour empêcher la mort par inanition (35,89). Cet état de gâtisme s'accompagne de relâchement des sphincters ; puis c'est le coma et la mort (35). Le tracé de l'électro-encéphalogramme montre une disparition du sommeil paradoxal, et le tracé n'est plus constitué que par des ondes lentes, diffuses, sur lesquelles surviennent des périodes de désynchronisation (34,46,86).

3.2.5.2. Sous traitement.

La trypanosomiase traitée est de meilleur pronostic, si le traitement est suffisamment précoce (33,66,73,75,91). En effet, à la phase lymphatico-sanguine, on peut obtenir aisément une guérison complète (66,91). En revanche, à la phase méningo-encéphalique, les résultats sont moins brillants: séquelles neuropsychiques, rechutes, accidents iatrogéniques sont fréquents 2 à 5% des cas(66). C'est dire l'importance d'un diagnostic et d'un traitement précoces.

3.2.6. Les formes cliniques.

3.2.6.1. Les formes subaiguës.

Elles sont fréquentes (33), et se présentent comme la forme sévère de la maladie. La fièvre, l'altération de l'état général, sont au premier plan tandis que les adénopathies restent modestes. La myocardite est habituelle. L'évolution est mortelle en quelques semaines.

3.2.6.2. Les formes associées.

Elles peuvent faire discuter une affection hématologique, digestive, dermatologique, psychiatrique, ou neurologique (33).

3.2.6.3. Les formes frustes, voire asymptomatiques.

Elles sont dépistées par les examens biologiques. Elles doivent être traitées, car peuvent, après plusieurs années de latence, se compliquer de manifestations viscérales sévères (33).

3.2.6.4. La trypanosomiase de l'enfant.

Relativement fréquente en zone d'endémie; quatre signes dominent: la fièvre, l'atteinte neurologique, l'hypersomnie et l'asthénie. Les adénopathies et l'hépatosplénomégalie sont rares (75). Des cas de trypanosomiase congénitale ont été rapportés, mais ils sont rares (33).

4. Diagnostic de la T.H.A.

Il repose essentiellement sur la mise en évidence du parasite (méthodes parasitologiques directes), et sur la recherche des réactions de l'organisme à l'agression parasitaire (méthodes indirectes). Le siège des modifications biologiques varie avec le stade de la maladie.

Au cours de la phase lymphatico-sanguine ou phase de généralisation, les anomalies sont décelées dans le sang, les ganglions, L.C.R et la moelle osseuse tandis qu'au cours de la phase de polarisation cérébrale, les anomalies sont décelées dans le liquide céphalo-rachidien.

4.1. La phase lymphatico- sanguine ou phase de généralisation.

4.1.1. Examens hématologiques.

4.1.1.1. Méthodes directes.

Il existe de nombreuses techniques de recherche des trypanosomes dans le sang (69)

◆ Les examens sur lames

- **Étalement du sang frais.** Il consiste à la recherche directement des parasites dans le sang frais, non coloré entre lame et lamelle.
- **La goutte épaisse.** C'est une technique de coloration sur lame du sang.

◆ Les méthodes de concentration

Ces méthodes permettent d'augmenter les chances de détection du parasite(2).

- **Centrifugation en tube capillaire (CTC ou m -HCT en anglais micro hematocrite centrifuge technique),** également appelée l'épreuve de "Woo" du nom de celui qui l'a décrite (69). Dans le tube capillaire on examine la couenne du sang après centrifugation en tube de microhématocrite.
- **Quantitative Buffy Coat (QCB).** Développé pour le paludisme, il a été utilisé avec succès dans la détection des trypanosomes dans le sang. La sensibilité de cette technique est à peu près la même que celle obtenue avec la CTC, de l'ordre de 450 trypanosomes par ml (2).
- ◆ **La technique de la mini-colonne échangeuse d'ions (m-AECT) (en anglais mini Anion Exchange Centrifugation Technique).** Elle permet de trouver les parasites à une concentration d'au moins 100 parasites par ml de sang (69,75,92). Elle a d'abord été mise au point comme un instrument de recherche en laboratoire.
Elle permet de séparer totalement les trypanosomes d'un volume de sang important. Cette épreuve est la plus sensible que l'on connaisse jusqu'ici (72,75).
Elle est utilisée sur terrain pour le dépistage en masse. Le parasite peut être trouvé rapidement et avec un minimum de difficultés.
Les trois techniques sont décrites à l'annexe n°1 Bobo-Dioulasso.

♦ **La culture de trypanosomes** : C'est une technique lourde et onéreuse nécessite également un personnel spécialisé, pour le moment elle n'est utilisée que dans le cadre de programmes de recherche (69).

- On utilise l'**inoculation *in vivo***, à des animaux réceptifs, de matériel biologique prélevé sur l'homme, l'animal hôte ou le vecteur pour détecter les trypanosomes. Cette méthode est plus sensible pour *T. b. rhodesiense* (69).

- On utilise également le **système de culture *in vitro*** pour isoler les trypanosomes à partir des prélèvements réalisés sur les malades (69).

4.1.1.2. Méthodes indirectes.

♦ **Protidogramme.**

Il existe un syndrome dysglobulinémique caractérisé par une augmentation de la vitesse de sédimentation et surtout l'augmentation considérable des gamma-globulines(15,33,93).

D'autres part, par immuno-électrophorèse, on constate dans la majorité des cas un pic des beta-2-globuline ou IgM (4 fois supérieur au taux normal chez 95% des trypanosomés) (33,64). La proteinorachie est peu ou pas augmentée(1,15).

♦ **Hémogramme.**

Dans le sang, on observe une anémie microcytaire avec une hyperleucocytose portant sur les lymphocytes et les monocytes, parfois il apparaît une auto agglutination des hématies (90). On peut noter la présence de certaines plasmocytes qui se transforment en cellules plus volumineuses bourrées de vacuoles, muriformes: cellules de Mott, qui sont très évocatrices.(33,90).

♦ **Médullogramme.**

On observe une érythroblastose réactionnelle et la présence de cellules de mott.(90).

♦ **Les méthodes immunologiques :**

La réaction d'immunofluorescence indirecte sur étalement de trypanosomes (*T. b. gambiense*, le plus souvent) et l'agglutination directe (Test trypan CATT) sont les plus utilisées pour le diagnostic en épidémiologie(3,26,86,).

Le CATT est l'une des dernières nées de la série des techniques immunologiques, ayant été utilisé sur le terrain par plusieurs auteurs (3).

Le test d'agglutination indirecte sur carte (CIATT), est un test de détection antigénique mis au point à l'origine sous fonds de titrage, avec un immuno-adsorbant lié à une enzyme ; puis transformé en un test d'agglutination au latex.(69).

Des techniques immuno-enzymatiques : ELISA utilisées dans la détection d'anticorps circulants sont à l'étude (69).

4.1.2. Le suc ganglionnaire.

Après ponction du suc ganglionnaire par une aiguille, on le dépose sur la lame ganglionnaire, puis on couvre la préparation d'une lamelle que l'on examine aussitôt au microscope.

4.1.3. Le liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire, à ce stade, ne donne pas de renseignement supplémentaire, car le L.C.R. n'est pas encore très modifié ; on dénombre en général moins de cinq cellules par ml et parfois, on peut observer la présence de plasmocytes (59,60,69,90,93).

4.1.4. Le xenodiagnostic.

On fait nourrir des glossines d'élevage sur l'homme malade et trois jours plus tard on recherche les trypanosomes dans l'intestin de ces glossines. C'est une méthode peu employée(33,69).

4.2. La phase de polarisation cérébrale :

A cette phase les trypanosomes ont disparu dans le sang, la plasmocytose est atténuée, le taux des IgM reste élevé (65,69). La proteinorachie selon la méthode colorimétrique est supérieure à 37mg/100ml, la leucorachie est supérieure à 5 leucocytes par mm³. Ces deux dernières analyses permettent de faire la différence entre la phase lymphatico-sanguine et la phase de polarisation cérébrale (59,69).

5. Le traitement.

Les médicaments actuellement utilisés sont au nombre de trois :

- la pentamidine (Lomidine®)
- le mélarsoprol (Arsobal®)
- le difluoro-méthyl-ornithime (DFMO).

5.1. LA PENTAMIDINE = LOMIDINE®

Cette molécule est destinée aux malades en première phase ou en deuxième phase précoce. Elle se présentait autrefois sous forme de méthane sulfonate (SPECIA) en ampoules de 3 ml de soluté injectable à 4%, avec 40mg de Lomidine de base par ml (66).

Actuellement elle se présente sous forme de pentamidine isothionate Lyophilisée (Labo. Rhône Poulenc) en ampoules de 200mg (66).

5.1.1. Indication: la pentamidine est préconisée dans le traitement de la trypanosomiase à *T. b. gambiense* (35,66,72,75,91).

5.1.2. Posologie et mode d'administration: l'injection de la Pentamidine se fait le matin, elle est douloureuse, le malade doit être couché et doit rester allongé une demi-heure sous surveillance. Les ampoules sont diluées avec 5 ml d'eau distillée ou de sérum physiologique. La posologie est de 4mg/kg/j avec un plafond de 400mg en I.M tous les jours pendant 10 jours. Au stade tardif elle est administrée en perfusion, en utilisant la même posologie, la dose journalière sera diluée dans 250ml de sérum glucosé. La durée de la perfusion est d'environ 2 heures.

5.1.3. Les effets adverses et leur traitement.

Ces effets adverses sont :

Accidents hypothimiques: pâleur, nausées, vomissements, que l'on traite en faisant absorber au malade quelques gouttes d'adrénaline au 1/1000 sur un morceau de sucre. En cas de syncopes on fait une injection intra veineuse de 1/4 mg d'adrénaline.

5. 2. MELARSOPROL= ARSOBAL®

Il se présente en ampoules de 5 ml dosée à 180 mg soit 36 mg/ml.

Utilisé dans le traitement de la T.H.A. à *T. b. gambiense*, le Melarsoprol reste à ce jour le seul produit réellement efficace aux deux phases classiques de l'affection (35,66,72,91). C'est un produit utilisé depuis plus de 50 ans mais très toxique, il doit être administré en milieu hospitalier On l'injecte strictement par voie intraveineuse (24,66).

5.2.1. Indication. Il est indiqué dans le traitement des cas confirmés de THA à *T. b. gambiense* ou *T. b. rhodesiense* à la phase méningo-encephalitique (66).

5.2.2. Posologie et mode d'administration.

La posologie maximale est de 3,6 mg/kg/j ou 1ml/10kg/j à atteindre de manière progressive en trois jours, sans dépasser 5ml /jour. La posologie totale est atteinte en 3-4 jours selon le schéma thérapeutique suivant (66) :

- J1 : 1/3 de la dose totale ;
- J2 : 2/3 de la dose totale ;
- J3 : dose totale (180 mg maximum) ;
- J4 : dose totale (180 mg maximum) ;

Pour un sujet de 60 Kg, la posologie maximale serait d'environ 220 mg/ jour (3.6 x 60).

Chez un tel sujet la dose sera limitée à 180 mg, atteinte selon le schéma suivant :

- J1 : 60 mg ;
- J2 : 120 mg ;
- J3 et J4 : 180 mg .

5.2.3. Les effets adverses et leur traitement.

5.2.3.1. Effets adverses mineurs.

♦ **Hématomes et phlébites.** Ils sont consécutifs à la diffusion sous cutanée du produit.

Leur traitement consiste à l'utilisation de pommades anti-inflammatoires appliquées localement. Les parties ainsi irritées doivent être épargnées lors des futures injections de mélarsoprol.

♦ **Les hyperthermies.** Elles sont observées dans 30% des cas entre le 1^{er} et le 14^{ème} jours du traitement. Elles cèdent en 24 à 48 heures sous antipyrétiques associés aux antihistaminiques. Elles n'exigent habituellement pas l'arrêt du traitement, mais nécessitent une attention particulière car elles peuvent annoncer une réaction encéphalopathique.

♦ **Les lésions cutanées.** Observées dans 30% des cas : il peut s'agir soit d'éruptions urticariennes prurigineuses et fugaces, soit d'éruptions morbilliformes accompagnées ou non de fièvre.

Le traitement : leur traitement repose dans certains cas sur l'utilisation des corticoïdes retardés (66). Parfois à la fin du traitement, on peut observer des lésions de dermatites exfoliatives qui sont des desquamations cutanées ne nécessitant aucun traitement spécifique.

♦ **Autres effets adverses mineurs :**

On note les diarrhées, les vomissements, les céphalées, les courbatures diverses. Ces effets guérissent sous traitement approprié (66).

Il n'est pas nécessaire d'arrêter le traitement au Mélarsozol, sauf en cas de diarrhées et vomissements incoercibles.

5.2.3.2. Les effets adverses majeurs.

Ils sont représentés essentiellement par les encéphalopathies dites arsenicales (24,66,70).

La respiration est superficielle et irrégulière. Souvent le malade présente une congestion des conjonctives, des sueurs profuses, un œdème de la face et des muqueuses.

Lorsque ces accidents surviennent, il faut arrêter le Mélarsozol et mettre en route la réanimation.

5.3. Le traitement au difluoro-méthyl-ornithine (DFMO) = Eflornithine

Initialement utilisé dans les affections néoplasiques, le DFMO est actuellement le médicament de choix en cas de résistance au Mélarsozol.

Le produit se présente sous la forme d'ampoules de 20 ml dosées à 100 mg/ml et de flacons de 50 ml dosés à 200mg/ml (66).

5.3.1. La posologie

La posologie retenue est de 400mg/kg/j répartie en 4 perfusions journalières (toutes les 6 heures) pendant 14 jours. Le produit doit être dilué dans 250 cc de sérum physiologique.

Le DFMO est contre-indiqué chez la femme enceinte, il est peu recommandé chez les enfants de moins de 13 ans (91).

5.3.2. Effets secondaires.

Les anémies, les thrombocytopénies, les alopecies sont très rares. Des convulsions peuvent se voir au cours du traitement, une seule injection de valium peut les arrêter. Des vertiges sont également fréquents (66,91).

6. les moyens de lutte :

6. 1. chimioprophylaxie les sujets sains.

Elle était fondée sur la Lomidinisation et était de pratique courante.

Cette prophylaxie n'est plus de cours car elle pourrait masquer une infection de stade tardif, et conduire à l'apparition d'une pharmacorésistance (73,75).

6. 2. Action prophylactique contre le vecteur .

Deux éléments biotiques des glossines semblent être importants et doivent être altérés, il s'agit de la source de nourriture et du biotope (21,56,77,81,95).

La source de nourriture. En Afrique, il a été jadis procédé à l'abattage systématique des gibiers hôtes. Cette méthode déplorable est abandonnée de nos jours car elle nuit à la faune (11).

Le biotope. Le principe de la méthode est de supprimer la végétation qui fournit des lieux de repos et protège les lieux de reproduction (gîtes à pupes). Privée de ces lieux vitaux, la glossine ne peut survivre (11).

6. 3. Moyens de lutte contre les glossines.

6.3.1. Les captures

La capture manuelle, à l'aide de filets ou de panneaux enduits de glu, est longue et onéreuse ; elle a été abandonnée en raison de son inefficacité (11,81,95).

6. 3.2. Les pièges

L'attrance spéciale de la glossine pour tout ce qui est de couleur sombre est utilisée pour lui tendre des pièges. Les pièges sont largement utilisés de nos jours dans la lutte contre la mouche tsé-tsé. Le premier, fabriqué par HARRIS en 1930, a été conçu pour *G. pallidipes*. Par la suite d'autres pièges ont été fabriqués : la « crinoline » de CHORLEY, le piège de SWYNNERTON, le mannequin de LEWILON, le piège animal de MORRIS (28).

Tous ces pièges, comme ceux de LANGRIDGE, et de MOLOO, obligeaient les tsé-tsé à pénétrer par le bas (25).

Le piège biconique (CHALLIER et LAVEISSIERE) et ses variantes offraient une entrée directe dans le sens du vol de l'insecte (25).

6.3.3. Les écrans

Deux écrans sont actuellement utilisées à plus ou moins large échelle, les écrans simples et les écrans mobiles (81).

◆ Ecrans simples.

Les plus couramment utilisés, ils se composent d'une bande de tissu bleu ou d'une combinaison de tissu bleu et de tissu noir, d'environ 1m². Le tissu est fixé à deux lattes de bois et suspendu à une branche par une corde.

◆ Ecrans mobiles.

Cadre rectangulaire pivotant sur un support vertical, ils comportent un morceau de tissu noir au centre et deux bandes de tissu bleu aux extrémités.

Ces écrans tournent selon le vent, ce qui augmente leur visibilité pour les mouches (11).

NOTRE ETUDE

IV- METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

1.1. Le cercle de Dioila.

Le cercle de Dioila, situé à l'est du cercle de Koulikoro, couvre une superficie de 12.794 km² avec une population estimée à 341.027 en 1999 et un taux d'accroissement naturel de 2,4% (20). Sa population est essentiellement composée de Bambaras et de Peuls sédentaires. Le cercle comprend six arrondissements, 352 villages et de nombreux hameaux de culture (20).

◆ Climat et végétation :

Le cercle de Dioila est situé en zone de climat tropical humide avec des précipitations moyennes variant de 700 à 1000 mm de pluies, marqué par une saison sèche de mars à juin, une saison pluvieuse de juin à octobre et une période fraîche de novembre à février (20). Son relief se caractérise par des plaines et des plateaux. La végétation est faite de galeries forestières où dominent les massifs ligneux par endroit, de forêts claires, de hautes herbes et de quelques plages boisées le long des cours d'eaux et des buissons...

◆ Hydrographie :

Le cercle de Dioila est arrosé par trois rivières (20): le Baoulé (fleuve rouge), le Bagoé (fleuve blanc), le Banifing (petit fleuve noir).

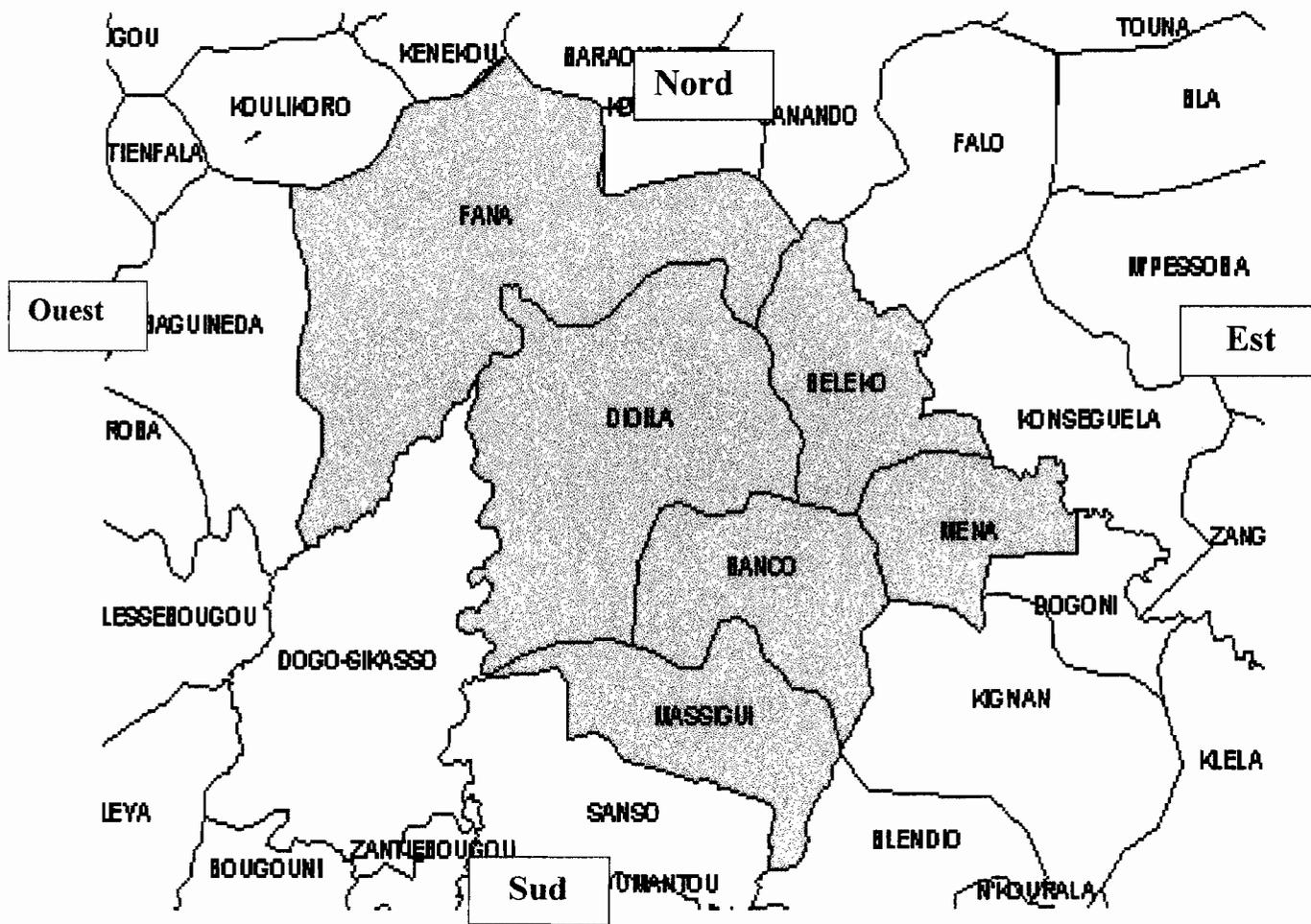
◆ L'activités économique repose sur la culture du coton, l'élevage de bovins, ovins et caprins, le petit commerce à travers les foires hebdomadaires, la chasse et la cueillette.

**TABLEAU IV : DONNEES GEOGRAPHIQUES DES VILLAGES PROTECTES
DANS LE CERCLE DE DIOILA.**

Arrondissement	Villages	Population	Latitude	Longitude
BELECO	Koloko	1174	12.467435	-6.328668
	Korodougou/ Marka	1895	12.453962	-6.277762
	Sorokoro	229	12.635719	-6.523166
MASSIGUI	Madina	544	-	-
	Bamanantou	1786	11.772217	-6.514923
	Kocoun-Séréme	553	11.877919	-6.457066
MENA	Séguéné	1024	12.270876	-6.362457
CENTRAL	Tomba	328	12.092903	-7.025169
	Yorobougou	111	12.538185	-6.624913
	N'Gala	1154	12.373363	-6.527678
	Tonégué	1065	12.43693	-6.598806
	Zana	563	12.359183	-6.709169
	Douma	226	12.14289	-7.076779
	Djiguina	344	-	-
BANCO	Métela	289	11.939898	6.397706
	Kobala	144	11.967566	6.3823302
	Bantona	654	12.275593	6.528821
TOTAL	17	12.951		

Source longitude et latitude : Cellule de Planification et de Statistique (C.P.S).

Source population : Direction Nationale de la Statistique et de l'Informatique (D.N.S.I).



Légende :

CERCLE DE DIOILA

-  Arrond. visités
-  Arrond. voisins
-  Limites Arrond.

Source : Division de l'Epidémiologie (*Section Statistique*)

1.2. Le cercle de Koutiala

Le cercle de Koutiala, situé au nord du cercle de Sikasso couvre une superficie de 8 740 km² avec une population estimée à 344 565 en 1999 habitants et un taux d'accroissement naturel de 2,7, avec une densité de 39 hbts/km² (20). La population est surtout dominée par les miniankas et les Bambaras. Il est limité au sud par le cercle de Sikasso, au nord par le cercle de Bla, à l'est par le cercle de Yorosso et à l'ouest par le cercle de Dioila.

◆ Climat et végétation :

Le cercle de Koutiala est situé dans la zone subhumide de la région de Sikasso. Le relief est accidenté et fait de plaines, de terrains de cuirasses latéritiques, de terrains hydromorphes, faiblement ou non inondés et de rochers.

La végétation se caractérise par sa diversité : par endroit la forêt claire fait place à la savane boisée, herbeuse ou arbustive. Les forêts galeries d'autrefois a disparu sous l'effet des feux de brousse, l'abattage abusif des arbres et le défrichement agricole incontrôlé.

◆ Hydrographie :

Le cercle de Koutiala est très pauvres en cours d'eau. Néanmoins on note la présence du *Banifing* qui constitue la frontière avec le cercle de Sikasso et de quelques cours d'eau saisonniers.

◆ Le secteur économique est dominé par la culture du coton en plein essor, les cultures vivrières et maraîchères, l'élevage des bovins, ovins, caprins, qui donnent au cercle une place de choix dans l'économie du pays.

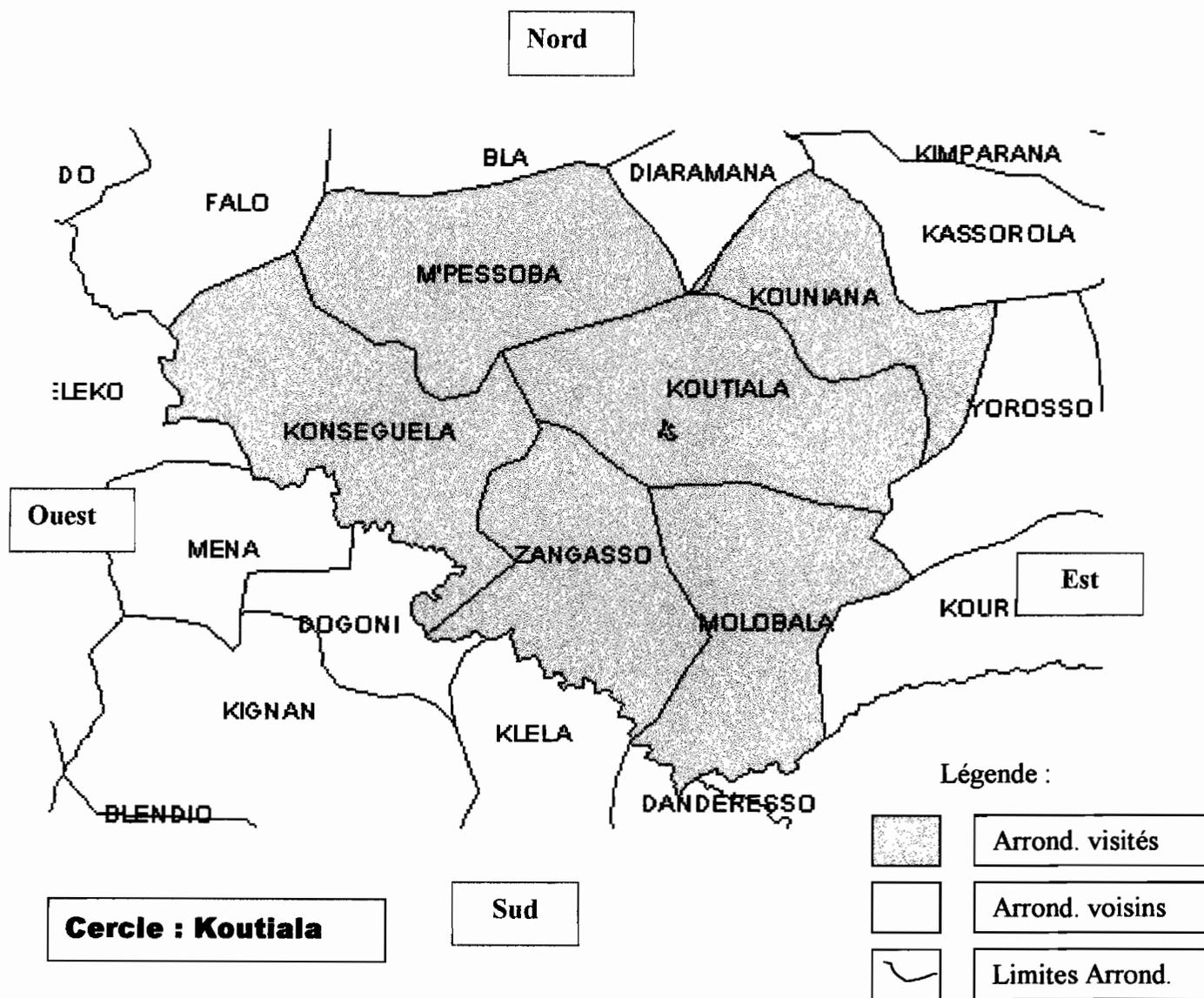
**TABLEAU V: DONNEES GEOGRAPHIQUES DES VILLAGES PROSPECTES
DANS LE CERCLE DE KOUTALA.**

Arrondissement	Villages	Population	Latitude	Longitude
MOLOBALA	Kéma	270	-	-
	Kendé	485	11,942014	-5,376245
	Mizonso	904	11,88749	-5,298774
	Kougnou	1439	11,922088	-5,22701
	Sougoumba***	5756	12,176928	-5,198943
	Chicolomba***	1574	12,224974	-5,426203
ZANGASSO	N'Tosso	299	12,0827	-5,629297
	Kiko	440	12,141079	-5,707145
	Nampala	802	12,121146	-5,774715
	Nampropéla***	927	12,108577	-5,73089
	Sangaba	220	12,183699	-5,542599
CONSEGUELA	N'Gola	535	12,586493	-6,143423
	Filima 1	1818	12,517524	-6,17467
	Sogotila***	672	12,491877	-5,873373
	Baramabougou	2859	12,417759	-6,078177
	Kolonina	3733	12,358632	-5,920455
	Diona***	715	12,424195	-6,073638
	Tempela	2137	12,270085	-5,794385
	N'Bétièla	610	12,484401	-6,227819
	Niampela	671	12,467911	-6,113071
M'PESSOBA	Débèla	10573	12,74703	-5,647063
	Gandiesso	378	12,705	-5,478
TOTAL	22	37.817		

NB :*** villages où les pièges ont été installés

Source longitude et latitude : Cellule de Planification et de Statistique(C.P.S).

Source population : Direction Nationale de la Statistique et de l'Informatique (D.N.S.I)



Source : Division de l'Epidémiologie (Section Statistique)

1.3. Le cercle de Sikasso.

Le cercle de Sikasso occupe le Sud-Est de la République du Mali entre les 11° et 12° parallèles Nord et les méridiens 5° 30 et 6° 30 Ouest et couvre une superficie de 19.340 km², une population de 510.649 habitants en 1999 avec un taux d'accroissement naturel de 2,8 % (20). La population est répartie entre 42 communes rurales avec 489 villages. Cette population se compose essentiellement de Sénoufo, de Bambara et de peulh sédentaires (20).

Le cercle est limité au Nord par le cercle de Koutiala, à l'Est par le Bourkina -fasso, à l'Ouest par les cercles de Bougouni, Kolondiéba, et de Dioila. Au Sud par le cercle le cercle de Kadiolo.

◆ Climat et végétation :

Le climat est de type soudanien humide. Cette humidité relative varie entre 70 et 80% au Sud et 60 à 70% Nord (20). Les hauteurs des pluies varient entre 1220 et 1300 mm par an. Le climat se caractérise par une saison de pluies qui dure six mois en moyenne (d'Avril à Octobre), avec en moyenne 90 jours de pluies, la température moyenne est de 27°C avec un maximum en Avril-Mai et un minimum en Décembre-Janvier et une saison sèche et chaude de février à avril (20).

La végétation se compose essentiellement de forêts galeries parfois très garnies, de forêts claires, de savane boisée au sud de savane arborée, et d'arbustes.

Le relief est peu marqué, avec cependant quelques collines dans les parties Sud et Ouest. Il existe quelques plaines (au nombre de 19) ou zones inondables, peu étendues tarissables généralement de Février à Juin, mais favorables aux aménagements agricoles (20).

◆ Hydrographie :

Le cercle est relativement peu arrosé car les cours d'eau sont généralement de petits marigots qui sont sec une bonne partie de l'année. les principaux sont le Lotio, le Kotoroni, le farako...

En dehors de ces marigots, on peut citer deux rivières qui arrosent en partie le cercle : le bagoé et Banifing, qui prennent respectivement leur source dans le Nord de la Cote d'Ivoire et dans la zone frontalière entre le Mali et le Burkina-fasso.

L'activité économique est dominée par l'agriculture où le coton occupe la place de choix, ainsi que les cultures vivrières et maraîchères. L'élevage occupe aussi une place non moins importante dans le secteur économique. Le petit commerce hebdomadaire, la cueillette et la pêche sont des activités secondaires de subsistance.

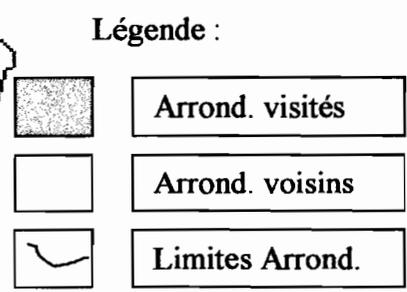
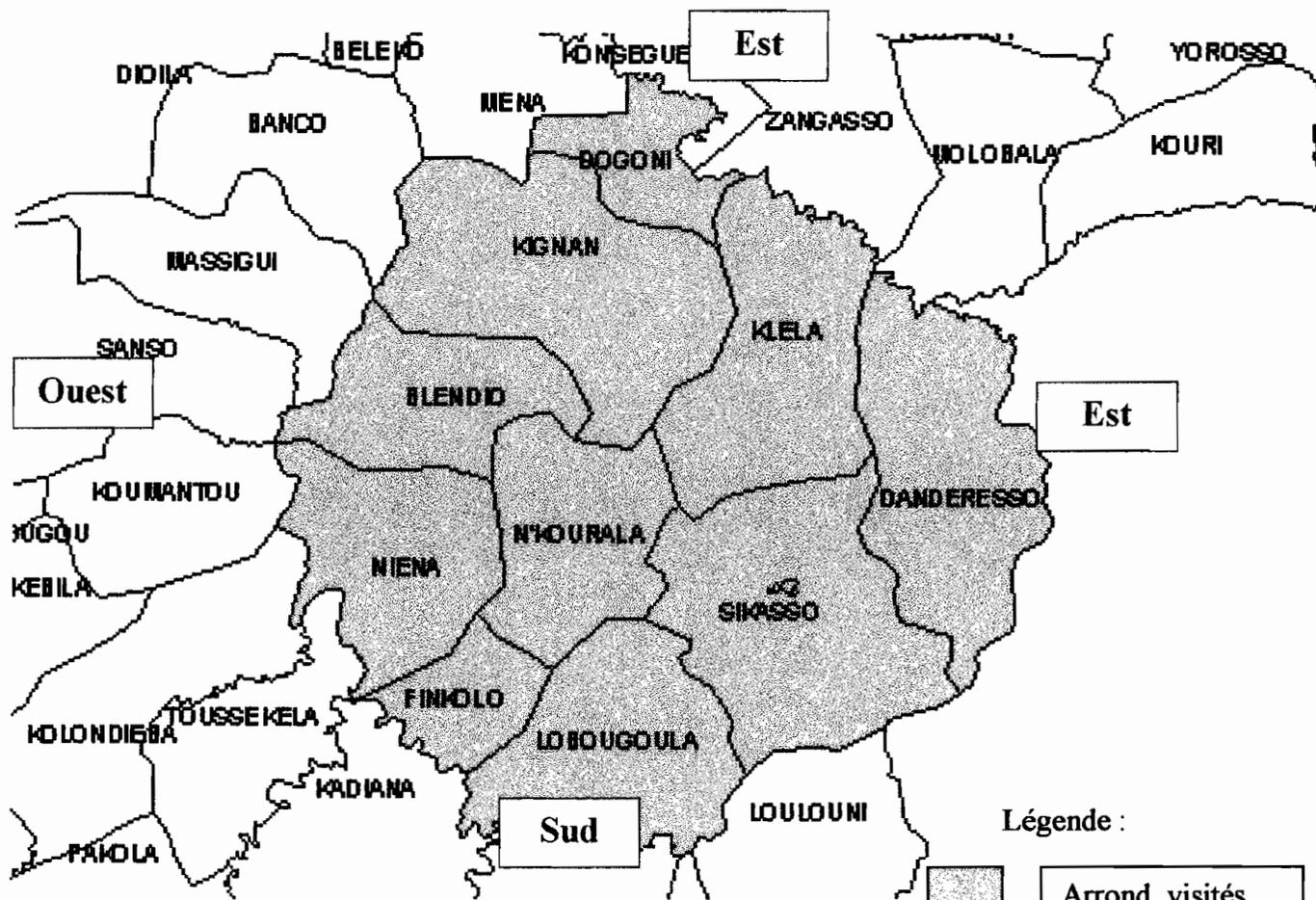
TABLEAU VI : DONNEES GEOGRAPHIQUES DES VILLAGES PROSPECTES DANS LE CERCLE DE SIKASSO.

Arrondissement	Villages	Population	Latitude	Longitude
NIENA	N'Tjilla	789	11,535514	-6,612768
	N'Golotiorola	556	11,455917	-6,507364
	Tofola	1227	11,371867	-6,47462
	Zanfina	514	11,2759	-6,364522
FINKOLO	kadjila	831	11,034398	-6,278232
N'GOURALA	Mahadougou	1135	11,239832	-6,112945
KIGNAN	Katogo***	1711	11,908778	-6,925794
KLELA	Katiérela	850	12,007096	-5,793037
	Koro I***	700	12,03	-5,6
	Komala	249	-	-
	Maro	426	11,626486	-5,577293
	Tourmadié***	776	11,603392	-5,596008
	Yaban***	1121	11,84267	-5,608278
	Lountana	997	11,633877	-5,640329
CENTRAL	N'Gorodougou	869	11,369974	-5,581271
	Zangaradougou	1852	11,407693	-5,598406
	Mandéla	699	11,156967	-5,532131
	Kaféla	476	11,270283	-5,566631
	N'Torla	511	11,453431	-5,858084
DANDERESSO	Finkoloziasso***	729	11,385425	-5,397825
	N'Golodiassa	901	11,456163	-5,71659
TOTAL	21	20.461		

NB :*** villages où les pièges ont été installés.

Source longitude et latitude : Cellule de Planification et de Statistique (C.P.S).

Source population : Direction Nationale de la Statistique et de l'Informatique (D.N.S.I)



CERCLE DE SIKASSO

Source : Division de l'Epidémiologie (Section Statistique)

2. Type d'études.

Il s'agit d'une étude exhaustive transversale à un passage.

2.1. Echantillonnage.

3.1. Critères d'inclusion :

toute personne vivant dans le milieu d'étude, acceptant de se soumettre à l'étude.

3.2. Critères de non inclusion :

- Toute personne ne vivant pas dans le milieu d'étude ;
- toute personne vivant dans le milieu d'étude, ayant refusé de se soumettre à l'étude ;
- toute personne vivant dans le milieu d'étude, ne portant pas d'adénopathies cervicales.

4. Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée de mai 2000 à février 2001.

5. Variables étudiées :

Les variables étudiées ont été : le sexe, l'âge, la profession, les ganglions cervicaux, le CATT sur sang total, le CATT sur sérum et la m-AECT.

6. Support des données :

Les données étaient enregistrées dans le registre de prospection médicale du programme national de lutte contre la trypanosomiase humaine africaine.

7. Saisie et analyse des données :

Les données ont été saisies sur ordinateur dans le logiciel Word et Excel, puis transférées sur Epi info pour l'analyse.

8. Personnel de l'étude :

Le personnel était composée de :

- deux médecins généralistes dont le coordinateur du PNLTHA ;
- un technicien supérieur de santé ;
- un infirmier local ;
- une étudiante en médecine, 6ème année, thésard ;
- deux chauffeurs.

9. Pour le matériel utilisé voir annexe n°2

10. phases de l'enquête :

Quatre principales étapes ont été parcourues pour mener à bien cette étude :

- l'information, la sensibilisation de la population des milieux d'étude ;
- la palpation du cou à la recherche d'adénopathies cervicales.
- le prélèvement du sang digital pour réaliser la technique du Card Agglutination Test for Trypanomiasis (CATT) sur le sang total. Les positifs au sang total ont subi un deuxième test du CATT sur le sérum.
- les suspects immunologiques sortis par le CATT ont été examinés à la mini-colonne échangeuse d'ions (m-AECT) pour la recherche parasitologique.

10.1. L'information-sensibilisation des populations.

le PNLTHA a passé l'information aux autorités socio-sanitaires des différents cercles (médecins chefs), avec un délai d'une à deux semaines, sur l'arrivée de l'équipe.

Les populations ont été averties par voies administratives :

Les médecins chefs, par Réseau Administratif de Commandement (RAC) informent les infirmiers chefs de poste médicaux, qui à leur tour informent les populations de leur aire de santé en passant par le chef du village et ses conseillers, sur le motif de la prospection médicale.

Sur le terrain, un calendrier de passage par village a été établi en accord avec les autorités sanitaires locales, puis communiqué aux différents chefs de postes médicaux des villages cibles. En fait, cette étude portait sur toute la population : enfants, jeunes, vieux, hommes et femmes. Arrivée dans chaque village, un entretien avait d'abord lieu entre l'équipe et les notabilités, entretien au cours duquel, celles-ci étaient informées sur la maladie : ses méfaits, le vecteur et son biotope. Après cet entretien, toute la population, présente était mobilisée sur la place publique du village par les notabilités, où le travail a eu lieu.

10.2. La palpation ganglionnaire.

Une fois sur la place publique du village, les populations se mettaient en rang pour mieux organiser la prospection. Et, chacun à tour de rôle s'approchait des agents chargés de la palpation du cou à la recherche d'adénopathies cervicales suspectes.

Les sujets porteurs d'adénopathies cervicales étaient retenus et enregistrés dans le registre pour la prospection. Tous les porteurs d'adénopathies ont été soumis au test du CATT.

Les techniques du CATT et de la m-AECT ont été développées dans l'annexe n°2.

RESULTATS

V-RESULTATS .

Au cours de notre étude nous avons visité 60 villages, dont 17 à Dioila, 22 à Koutiala et 21 à Sikasso. Nous avons enregistré 1846 porteurs d'adénopathies cervicales au total.

Les 1846 sujets ont tous été soumis au test CATT sur sang total. Les sujets ont été classés en deux catégories : les sujets positifs et les sujets négatifs.

Les sujets positifs ont été soumis au même test, mais sur sérum.

La recherche du parasite a été fait sur sang des séropositifs au sérum à l'aide la minicolonne échangeuse d'ions (m-AECT).

1. Résultats descriptifs :

TABLEAU VII : REPARTITION DES PORTEURS D'ADENOPATHIES CERVICALES SELON LE FOYER.

Foyer	Pourcentage	Effectifs
Dioila	49%	907
Koutiala	25%	460
Sikasso	26%	479
Total	100%	1846

La population de notre étude était répartie entre les trois foyers avec 49% (907/1846) dans le foyer de Dioila, 25% (460/1846) dans le foyer de Koutiala et 26% (479/1846) dans le foyer de Sikasso.

TABLEAU VIII : REPARTITION DES PORTEURS D'ADENOPATHIES CERVICALES SELON LE SEXE.

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	915	49,57%
Féminin	931	50,43%
Total	1846	100%

Sur les 1846 porteurs d'adénopathies cervicales, les sujets de sexe féminin représentaient 50,43% (931/1846) de la population d'étude et les sujets de sexe masculin 49,57% (915/1846).

TABLEAU IX : REPARTITION DES PORTEURS D'ADENOPATHIES CERVICALES PAR LA TRANCHE D'AGE.

Classe d'âge	Effectif	Pourcentage
0-15 ans	561	30,39%
16-45 ans	1083	58,67%
46 ans et plus	202	10,94%
Total	1846	100%

La population de notre étude était répartie en trois tranches d'âge.

Les sujets de la tranche d'âge de 16-45 représentaient 58,67% (1083/ 1846).

Ceux de la tranche d'âge de 0-15 représentaient 30,39% (561/1846).

Les sujets de 46 ans et plus ont représenté 10,94% (202/1846).

TABLEAU X : REPARTITION DES PORTEURS D'ADENOPATHIES CERVICALES SELON LA PROFESSION.

Profession	Effectif	Pourcentage
Cultivateurs	600	32,50%
Pêcheurs/Éleveurs	69	3,74%
Ménagères	614	33,26%
Elèves	178	9,64%
Non applicables*	385	20,86%
fonctionnaires	-	-
Total	1846	100%

N B : non applicables* : enfants de 0 à 5 ans

Nous n'avons pas trouvé d'adénopathies cervicales chez les fonctionnaires.

Les ménagères ont représenté parmi les porteurs d'adénopathies cervicales 33,26% (614/1846), les cultivateurs 32,50% (600/1846).

Les non applicables représentaient 20,86% (385/1846).

Les élèves représentaient 9,64 % (178/1846) de la population d'étude et les pêcheurs/ éleveurs 3,74% (69/1846).

2. Résultats sérologique et parasitologique :

Sur les 1846 porteurs d'adénopathies cervicales, soumis au test d'agglutination directe sur carte (CATT) sur sang total spécifique à *T. b. gambiense*, 224 ont été positifs (sérologies franches et douteuses) dont 195 à Dioila, 15 à Koutiala et 14 à Sikasso.

Le sérum de chacun de ces suspects sérologiques a été systématiquement examiné par la même méthode du test d'agglutination directe sur carte.

Le sérum de 130 sujets a été positif (sérologies franches et douteuses), dont 112 à Dioila, 6 à Koutiala et 12 à Sikasso.

L'examen parasitologique à la mini-colonne du sang de ces 130 sujets, a confirmé un seul sujet porteur de parasites à Dioila.

Dans les foyers de Koutiala et de Sikasso aucun des suspects sérologiques n'a été confirmé porteur de parasites par la technique de la mini-colonne.

NB : d'une manière générale nous avons assimilé les cas douteux aux suspects immunologiques du CATT ce qui nous a donné un total de 224 suspects immunologiques.

3. Résultats analytiques :

TABLEAU XI : REPARTITION DES PORTEURS D'ADENOPATHIES CERVICALES SELON LE FOYER ET LE SEXE.

Foyer	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
Dioila	447 49,28%	460 50,71%	907 49,13%
Koutiala	242 52,60%	218 47,39%	460 24,91%
Sikasso	226 47,18%	253 52,81%	479 25,94%
Total	915 49,56%	931 50,43%	1846 100%

L'analyse statistique montre qu'il n'existe pas une différence significative dans la répartition des porteurs d'adénopathies en fonction du sexe ($\chi^2 = 0,75$, ddl = 2, $p = 0,688424$).

TABLEAU XII : REPARTITION DES PORTEURS D'ADENOPATHIES CERVICALES PAR TRANCHE D'AGE ET PAR FOYER.

Foyer				
Classe d'âge	Dioila	Koutiala	Sikasso	Total
0-15 ans	185 32,97 %	187 33,33%	189 33,68%	561 30,39%
16-45 ans	672 61,93%	174 16,03%	237 1,84%	1085 58,77%
45 ans et plus	50 24,75%	99 49%	53 26,23%	202 10,94%
Total	907 49,13%	460 24,91%	479 25,94%	1846 100%

L'analyse statistique montre qu'il existe une différence significative dans la répartition des porteurs d'adénopathies en fonction des tranches d'âge ($\chi^2 = 63,93$, ddl = 4, $p = 0,00001$).

Les porteurs d'adénopathies cervicales dans la tranche d'âge de 0-15 sont plus nombreux à Sikasso qu'à Dioila et Koutiala.

Ceux dans la tranche d'âge de 16-45 ans ont été plus nombreux à Dioila que dans les deux autres foyers.

Les porteurs d'adénopathies cervicales dans la tranche d'âge de 45 ans et plus ont été plus nombreux à Koutiala que dans les deux autres foyers.

TABLEAU XIII : REPARTITION DES PORTEURS D'ADENOPATHIES CERVICALES SELON LE FOYER ET LA PROFESSION.

Foyer	Dioila	Koutiala	Sikasso	Total
Profession				
Cultivateurs	410 68,33%	107 17,83%	83 13,83%	600 32,50%
Pêcheurs/Éleveurs	45 69,23%	15 23,07%	5 7,69%	65 3,52%
Ménagères	320 52,11%	125 20,35%	169 27,52%%	614 33,26%
Elèves	16 8,98%	60 33,70%	102 57,30%	178 9,64%
Non applicables	116 30,12%	153 39,74%	116 30,12%	385 20,85%
Total	907 49,13%	460 24,91%	479 25,94%	1846 100%

Il existe une différence statistiquement significative dans la répartition des porteurs d'adénopathies cervicales en fonction de la profession ($\chi^2 = 124,63$, ddl = 8, $p = 0,00001$)

Les cultivateurs, les pêcheurs/éleveurs, les ménagères ont été plus nombreux à Dioila qu'à Sikasso et Koutiala.

Les élèves ont été plus nombreux à Sikasso qu'à Dioila et Koutiala.

Les non applicables (enfants de 0 à 5) étaient les plus nombreux à Dioila et Sikasso qu'à Koutiala.

TABLEAU XIV : REPARTITION DES PORTEURS D'ADENOPATHIES CERVICALES SELON LE RESULTAT DU CATT SUR SANG TOTAL ET PAR FOYER.

Catt sang total foyer	Catt +	Catt-	Total
Dioila	195 21 ,49%	712 78,50%	907 49,13%
Koutiala	14 3,04%	446 96,95%	460 24,91%
Sikasso	15 3,13%	464 96,86%	479 25,94%
Total	224 12,13%	1622 87,86%	1846 100%

Cette analyse a concerné 1846 porteurs d'adénopathies cervicales.

Le résultat statistique montre qu'il existe une différence significative entre les foyers en fonction du résultat du CATT sur sang total ($\chi^2 = 26,37$, ddl = 2, $p = 0,00001$).

Les cas positifs ont été plus nombreux dans le foyer de Dioila que dans les foyers de Sikasso et Koutiala.

Sikasso a eu plus de cas positifs que Koutiala.

TABLEAU XV : REPARTITION DES PORTEURS D'ADENOPATHIES CERVICALES SELON LE RESULTAT DU CATT SUR LE SERUM ET PAR FOYER.

Catt sérum foyer	Catt +	Catt-	Total
Dioila	112 12,34%	795 87,65%	907 49,13%
Koutiala	6 1,30%	454 98,69%	460 24,91%
Sikasso	12 2,50%	467 97,49%	479 24,64%
Total	130 7,04%	1716 92,95%	1846 100%

Cette analyse a concerné 1846 porteurs d'adénopathies cervicales.

L'analyse statistique montre qu'il existe une différence significative entre les foyers en fonction du résultat du CATT sur sérum ($\chi^2 = 13,60$, ddl = 2, $p = 0,0011$).

Dioila a enregistré plus de cas positifs que les deux autres foyers.

Le nombre positifs a été plus nombreux à Sikasso qu'à Koutiala

Résultat de la m-AECT.

A Dioila un parmi les porteurs d'adénopathies a été confirmé porteur de parasite par la technique de la m-AECT.

Par contre dans les autres foyers Koutiala et Sikasso la m-AECT n'a mis en évidence le parasite chez aucun des porteurs d'adénopathies cervicale

COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS

VI - COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS:

◆ selon le milieu d'étude et le sexe.

60 villages ont fait l'objet de notre étude prospective dont 17 à Dioila, 22 à Koutiala et 21 à Sikasso. Nous avons choisi nos villages en fonction de leurs données biogéographiques (au bord d'un cours d'eau, au cœur de forêts galeries, et dans les bafonds) et de l'historique de la maladie du sommeil dans les villages.

Tous ces villages d'après les renseignements que nous avons reçus des autorités sanitaires ou d'autres personnes ressources, avaient enregistré des cas de maladie du sommeil dans le passé.

Dans ces milieux toutes les conditions étaient réunies pour que les mouches puissent survivent. Ceci par la présence de galeries forestières, des points d'eau permanents, des cours d'eau avec des buissons à leurs lisières, des rivières, un climat de type soudanien humide, surtout dans la zone de Sikasso où l'humidité relative varie entre 70 et 80 % au Sud et 60 à 70 % au Nord (16).

Ces milieux conviennent parfaitement aux deux espèces de glossines les plus fréquentes au Mali, qui sont *Glossina palpalis palpalis* et *Glossina tachinoides*.

Au cours de nos enquêtes nous avons posé des questions aux villageois quand à la fréquence des glossines, les avis étaient partagés certains laissaient croire que les tsé-tsé sont moins fréquentes par rapport aux années précédentes, d'autres disent que c'est surtout pendant la saison pluvieuse qu'elles sont fréquentes, empêchant même par endroit les activités (travaux champêtres, chasse etc.).

Nous avons capturé des glossines dans certains villages à l'aide de piège, mais leur densité était très faible. Il s'agit dans le cercle de Sikasso du village de : Koro1, Katogo, Finkoloziasso, Yaban, Kadjila, Tourmadjé.

Dans le cercle de Koutiala : Nampropéla, Sougouba, Diona, Chicolomba, Sogotila.

Lors de l'enquête de Dioila l'équipe n'avait pas de pièges.

Ces pièges ont été installés le long de certains cours d'eau, et le long de certaines galeries forestières indiquées par les villageois.

Les renseignements obtenus sur les glossines et ce que nous avons vu, plaident en faveur d'une existence de glossines dans ces foyers.

La couverture végétale qu'offre ces villages, la présence des points d'eau, le climat et la présence des hôtes nourriciers (reptiles et quelques gibiers) favorisent la pérennité des glossines.

Nous pouvons donc conclure que les caractères écologiques épidémiogènes nécessaires à l'éclosion des glossines existent dans ces foyers. Ceci est très important sur le plan épidémiologique car il suffit qu'il y ait un porteur de parasites dans le milieu, et une seule piqûre suffit également à une mouche infectées sur un homme sain pour que ce dernier soit à son tour porteur de parasite permettant ainsi à la maladie de s'étendre d'un individu à un autre et finalement à toute une communauté.

Des études ont prouvé que la transmission de la maladie dans les villages situés autour des points d'eau est très importante, à cause de l'étroitesse du contact homme vecteur qui est une des conditions nécessaires à l'éclosion de la T.H.A.

CHALLIER et al (7) après une étude faite sur la répartition des espèces de glossines en zone de savane guinéenne de Cote d'Ivoire et en zone de forêt, ils ont constaté que les plus fortes densités de *Glossina palpalis* sont enregistrées au niveau des lisières des villages se situant à proximité des cours d'eau, les lisières entre la plantation et la forêt, dans les villages proches des galeries forestières, le long des routes et chemins séparant une plantation et une relique forestière.

LAVESSIERE et al à la suite d'une étude réalisée en Cote d'Ivoire, ont conclu que la zone forestière est une zone à haut risque de transmission (53).

La population de notre étude se répartissait dans trois foyer : Dioila, Koutiala et Sikasso.

Nous avons trouvé un effectif élevé de porteurs d'adénopathies cervicales à Dioila par rapport autres foyers. Cela s'expliquerait par le fait que le problème de l'exode rurale dans ce cercle n'est pas très développé contrairement aux deux autres où il l'est.

De part leur position géographique (Koutiala et Sikasso) sont proches des grandes villes de pays voisins la Cote d'Ivoire ou le Burkina faso qui attirent de plus en plus la population rurale vivant dans ces zones. Par exemple à sikasso dans l'arrondissement de Danderesso d'après les renseignements recueillis auprès des villageois chaque famille à au moins deux de ses fils en Cote d'Ivoire.

Sur une population de 1846 porteurs d'adénopathies cervicales les femmes représentaient 50,43 % (931/1846) et les hommes 49,57 % (915/1846).

Le résultat analytique montre qu'il n'existe pas une différence significative entre ces deux taux. Par conséquent nous pouvons donc dire que la présence d'adénopathies cervicales n'était pas liée au sexe.

◆ **Selon le foyer et la profession.**

Dans ces trois foyers tous les faciès écologiques qui représentent des zones à risque de transmission existent. La population rurale vivant dans ces foyers connaît la mouche, mais ne fait pas de relation entre elle et la maladie. Or la trypanosomiase humaine africaine, les études l'ont prouvé, est une maladie du comportement : le mode d'habitat, le type de culture pratiqué, mode d'approvisionnement en eau, la fréquence des déplacements favorisent la transmission et la dissémination du parasite.

Les cultivateurs et les ménagères ont représenté parmi les porteurs d'adénopathies cervicales, respectivement 33,26% (614/1846) et 32,50% (600/1846), la plus la plus forte proportion a été retrouvée chez les ménagères. En milieu rural leurs travaux quotidiens les obligent à partager avec les glossines les mêmes espaces, donc s'exposent à leurs piqûres.

A signaler que notre sujet malade était une ménagère.

Les pêcheurs et les chasseurs ne représentaient que 3,52 % soit (65/1846) de l'échantillon. Ils ont constitué le taux le plus bas.

Cette faible proportion des pêcheurs et des éleveurs peut s'expliquer en partie par le fait que, les trois cercles visités, sont situés dans le sud du Mali, ils constituent des zones agricoles par excellence. La pêche et l'élevage bien que développées sont pratiquées par trois groupes ethniques qui sont minoritaires les peulh les somono et les bozo.

La majeure partie de la population de ces localités est composée de bamanan, sénoufo, et minianka. Ces derniers ont comme activités principales, le travail de la terre et le commerce.

Ils considèrent ainsi la pêche et l'élevage comme des activités secondaires.

En général quelle que soit la population humaine considérée, les facteurs qui déterminent les relations entre l'homme et l'eau sont toujours les mêmes (lessives, baignades, approvisionnement en eau, pêche, élevage, culture...).

Ce contact permanent entre les hommes et les mouches favorise la dissémination du parasite dans l'ensemble de la collectivité, avec comme autre conséquence l'introduction de l'endémie dans d'autres zones biogéographiques identiques.

LAVESSIERE et al (52) après une étude réalisée en cote d'ivoire, ont montré que l'incidence dans certains foyers de Cote d'Ivoire atteint à peine 1,4% dans la population autochtone, mais dépasse 6% chez les planteurs immigrés vivant dans les lieux de plantation et de culture.

LAVEISSIERE et HERVOUET (50) ont également conclu après une étude similaire réalisée en cote d'ivoire que 70% de la population malade travaille dans les campements de culture au cœur des plantations donc au cœur des gîtes à glossine, contre 30% de la population résidant au village.

DUVALET, lors de ses enquêtes dans la région de Vavoua en cote d'ivoire a vu la participation de plus de 98 % des planteurs, vivant dans les lieux de plantation en contact permanent avec les glossines (26).

En Afrique Orientale où sévit la forme rhodesienne, selon MOLYNEUX et ASHFORD, les sujets les plus fréquemment touchés sont les chasseurs, les pêcheurs et les cultivateurs(57).

Nous n'avons pas rencontré de fonctionnaires porteurs d'adénopathies cervicales ceci peut s'expliquer par un nombre faible de fonctionnaires en milieu rural. De plus leurs activités ne les mènent pas vers les gîtes à glossines.

Les élèves représentaient 9,64 % (178/1864), ce faible pourcentage par rapport aux autres professions peut s'expliquer par le faible taux de scolarisation en milieu rural.

Les non applicables (enfants de 0 à 5 ans) représentaient une proportion non négligeable 20,85% (385/1846). Les mamans dans toutes leurs activités se font accompagner par leurs enfants ainsi ils sont exposés au même risque. Le résultat d'autres études effectuées confirme cette remarque.

CHALLIER et al., ont rapporté que dans le foyer de Casamance orientale (Sénégal), la quasi totalité de la population d'étude était des femmes et des enfants les premières cultivant le riz dans la plaine inondable, les second surveillants les rizières, alors que les hommes s'occupaient de culture dans les zones de savane éloignés des gîtes à glossines (8).

KATABAZI a trouvé dans une étude qu'il a menée dans le foyer de Busoga en Ouganda une zone de nette prédominance des femmes et des enfants. Il justifie son observation par le fait que les femmes et les enfants, c'est à dire la partie de la population qui normalement va chercher de l'eau attirent un nombre très élevé de mouches (45).

En conclusion nous pouvons dire qu'il existe une très forte relation entre le risque d'infection à la trypanosomiase et les activités professionnelles.

◆ **Selon la tranche d'âge (tout sexe confondu) et la profession.**

Nous avons reparti la population étudiée en 3 tranches d'âge dans chaque foyer, cela parce qu'en milieu rural la société est organisée en classe d'âge. Les activités sont menées en collectivité et par groupe d'âge, nous avons aussi tenu compte du fait que le risque d'avoir la maladie dépend des pratiques spécifiques de chaque groupe professionnel.

Les personnes âgées (50 ans et plus) sous le poids de l'âge restent le plus souvent dans la famille, alors que le reste de la population constituée par les jeunes et les enfants, est plus active et plus apte pour les travaux agricoles, la pêche, le ménage ; lesquelles les conduisent vers les gîtes des glossines.

Nos résultats montrent que 58,64% (1083/1846) des porteurs d'adénopathies cervicales avaient entre 16 à 45 ans tout sexe confondu.

Cette tranche d'âge composée de jeunes et de jeunes adultes représentait la plus forte proportion dans notre échantillon par rapport aux autres. Cette situation s'explique par le fait que l'enquête s'est déroulée au moment des récoltes, période où on trouve de façon quasi-permanente les villageois, c'est à cette période aussi que les jeunes qui étaient allés en exode commençaient à revenir soit pour célébrer leur mariage, soit pour les fêtes traditionnelles de fin d'année surtout après une bonne récolte. Ce sont ces raisons qui ont fait qu'ils étaient nombreux dans le village. Leur présence massive le jour de la prospection, témoigne que le message annoncé par les autorités socio-sanitaires avec l'appui des chefs de village et leurs conseillers a été bien compris des villageois donc on peut déduire qu'il y a eu une bonne sensibilisation de la population.

A signaler que le sujet malade était âgé de 20 ans, donc inclus dans cette tranche d'âge.

Nos résultats sont proches de certains auteurs qui ont aussi retrouvé une forte proportion de sujets inclus dans cette tranche d'âge.

BOA et al en 22 mois, ont enregistré 300 trypanosomés dans la clinique de THA de Daloa en cote d'ivoire, l'âge moyens des patients était de 25,5 ans (8).

CHALLIER et al après une étude réalisée à Ouélessébougou au Mali ont trouvé que 60% de sa population d'étude avaient entre 11 et 30 ans (10).

SISSOKO, est arrivé à la même conclusion que la tranche d'âge la plus active c'est à dire celle comprise entre 8 et 35 ans, dans son étude était la plus exposée au risque de la maladie (88).

Ensuite vient la tranche d'âge 0-15 ans, elle occupe une proportion non moins importante 30,39 % (561/1846), et est constituée d'enfants et de jeunes adolescents. Leur présence était

surtout motivée par la curiosité de voir arriver au village des étrangers en véhicules qu'ils voient rarement, ainsi leur mobilisation a été facile.

En 1985 dans le sud-est de l'Ouganda MBULAMBERI, a rapporté que les adolescents représentaient 31,3% de son échantillon (55).

◆ **Selon le résultat du CATT sur sang total, sur sérum, et le résultat de la mini-colonne échange d'ion (m-AECT).**

Sur une population totale de 1846 porteurs d'adénopathies cervicales soumise au test du CATT sur sang total, 224 ont été positifs soit 12,13% et le reste le reste 87,86 % (1622/1846) était négatif.

Le sérum de ces 224 sujets a été testé au CATT, il est sorti 130 sujets positifs à ce deuxième test du CATT soit 58,03% (130/224).

Sur les 130 positifs un sujet a été confirmé par la technique de la mini-colonne comme porteur de parasites soit 0,76% (1/130). Ces taux sont comparables à d'autres obtenus ailleurs. DEMBELE, après une étude sur un échantillon de 1795 porteurs d'adénopathies dans deux anciens foyers du Mali (Kangaba et Bougouni) aucun n'a été confirmé porteurs de parasites(19).

BALLO, a retrouvé, après une étude réalisée à Madina Diassa au MALI , sur les 24 sujets porteurs d'adénopathies cervicales, 4 sujets suspects immunologiques et zéro confirmé parasitologiquement (4).

Eu égard à ce résultat, nous ne pouvons donc que confirmer la conclusion faite par certains auteurs après leurs études, à savoir que la présence d'adénopathies cervicales n'est pas un signe pathognomonique de la trypanosomiase humaine africaine.

JANNIN et al, ces auteurs sur 16 critères diagnostics ont conclu que la présence d'adénopathies n'est pas un signe pathognomonique de la trypanosomiase humaine (42).

Il est à signaler qu'il n'est pas facile de différencier les adénopathies cervicales typiques de la THA avec celles liées aux autres infections.

Les résultats de nos tests CATT sont comparables à ceux obtenus par DEMBELE, qui rapporte que sur une population de 706 personnes examinées dans la région de la Leraba il n'y avait que 17% (62/706) de positifs au CATT sur sang total et 21% (13/62) de positifs au CATT sur sérum (18).

Par ailleurs dans d'autres localités le test CATT a permis de sortir un pourcentage de séropositifs supérieur à 50% de leur échantillon. Nos résultats semblent, cependant prouver le contraire.

En effet au Zaïre, PEPIN et al après un campagne de dépistage de trypanosomiase à Nioki, ont trouvé 98,9 % de séropositifs par le test trypan CATT (78).

NOIREAU et al, au Congo ont après une enquête de dépistage en masse de la trypanosomiase humaine, sur une population de 3530 rapporté une spécificité du CATT d'environ 94,8% et une sensibilité de 68,8%.(61)

BAFORT et al (5) ont évalué le test CATT dans certaines localités d'Afrique australe, 179 spécimens de sang et 63 échantillons de sérum de malades, ont été mis à l'épreuve. Les fausses positivités étaient minimales (2,9%). Ils ont conclu que le test CATT est hautement spécifique et sensible et peut être utilisé sur terrain.

Ces sujets négatifs n'ont pas passé à l'étape suivante du diagnostic, et s'ils sont des faux négatifs, ceci revient à dire que lors de notre prospection de dépistage nous avons laissé en place des malades dont la santé va se détériorer jusqu'à l'issue fatale et qui, de plus vont servir de réservoirs actifs pour toutes les mouches qui viendront se nourrir sur eux.

Il est important de rappeler que nous avons travaillé sur du sang total, et la possibilité d'avoir des réactions croisées avec d'autres affections n'est pas à éliminer. Il serait donc possible que certains suspects immunologiques soient en rapport avec d'autres affections.

Dans tous les cas nous ne pouvons qu'évoquer le problème de réactions croisées et non de le confirmer.

Néanmoins, des erreurs d'appréciation, de lectures ou de manipulation ne sont pas à écarter.

Quant à la mini-colonne jusqu'à nos jours, elle reste l'épreuve la plus sensible pour mettre en évidence les trypanosomes dans le sang humain, et facilement utilisable sur le terrain (94).

SIMARRO et al, dans le foyer de Luba en Guinée équatoriale, sur une population de 24.732 porteuse d'adénopathies cervicales, ont détecté 63 nouveaux malades par la technique de la mini-colonne, après le test immunologique de l'immunofluorescence indirect (87).

FLACHET et al, par contre lors de leur étude comparative entre le QBC et la mini-AECT ont trouvé le QBC plus sensible que la mini-AECT pour le diagnostic de la THA à *T.b.gambiense* (31).

L'étude comparative d'un groupe d'experts de l'OMS a montré que la spécificité rapportée par la mini-colonne échangeuse d'ions est proche de 100% et son seuil de détection plus bas comparé à la CTC et QBC, est estimé à 100 parasites par ml (2).

Ceci a du reste été souligné par un groupe d'experts de l'O.M.S (75), que comparativement aux autres méthodes de recherches parasitologiques : la centrifugation en tube capillaire (CTC) , le Quantitative Buffy Coat (QBC), la m-AECT peut aider à diagnostiquer 5 à 10 % des cas de plus, mais à un coût plus élevé.

Ces mêmes experts ont conclu que la proportion de sérologie positive et parasitologie négative varie largement selon les régions et la prévalence de la maladie.

Deux interprétations possibles ont été données(75) :

- Soit certains des sujets séropositifs sont réellement infectés mais leur parasitémie est trop faible pour être détectée,
- Soit il s'agit de faux positifs (manque de spécificité du CATT).

Le résultat de notre étude peut avoir sa justification à partir de ces deux hypothèses, car tous nos sujets séropositifs n'ont pas été confirmés porteurs de parasites à la mini-AECT.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII- CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS:

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, nous avons rencontré un seul malade de la THA sur 1846 porteurs d'adénopathies cervicales.

Ce seul malade semble être infime par rapport à l'ensemble de la population concernée, mais effrayant comme indice sur le plan de l'épidémiologie de la maladie du sommeil.

Avec ce seul cas tout porte à croire que la trypanosomiase continue d'évoluer à bas bruit au Mali. Cette situation est à redouter ; car la THA pose un problème de santé publique.

Nous avons aussi rencontré une proportion non moins importante de séropositifs avec une parasitologie négative. Si cette négativité est liée à une parasitémie trop faible pour être détectée, nous devons nous attendre à une éventuelle résurgence de la maladie, car ces sujets développeront dans un temps plus ou moins long une quantité importante de parasites au sein de leur organisme, ils seront un réservoir de parasites pour les glossines ou manifesteront la maladie. En laissant évoluer une situation aussi lourde de conséquences, on prépare le réveil de terribles flambés de la maladie du sommeil. Et ce réveil est très probablement déjà amorcé. Il est donc indispensable de reprendre dans un avenir très proche, une prospection dans les zones étudiées, enfin de prendre des mesures pour endiguer le développement de la maladie. En effet comme l'a dit le médecin général PIERRE RICHEL : "la trypanosomiase demeure la grande et mortelle menace et cela aussi longtemps qu'il demeurera un seul porteur de trypanosomes dans les zones habitées par les glossines" (84).

RECOMMANDATIONS

Sur le plan national nous proposons.

1. la prise en charge thérapeutique du sujet confirmé parasitologiquement et son isolement du reste de la communauté, car il constitue un réservoir pour le vecteur donc une source de dissémination de l'affection.
2. Le suivi des suspects sérologiques, car parmi eux il peut y avoir des malades ignorés source possible de contamination pour la population locale.
3. Recyclage et formation du personnel de santé dans le dépistage et le traitement de la maladie.
4. La surveillance de la population à risque en organisant des campagnes de prospection de façon trimestrielle ou annuelle dans tous les zones à risque. Les campagnes de prospection permettent une maîtrise de la situation épidémiologique réduisant du coup les risques d'une épidémie.
5. Faciliter l'acquisition de stocks suffisants de médicaments par le service national de lutte contre la trypanosomiase humaine africaine en vue d'une prise en charge thérapeutique rapide des malades.

Sur le plan international

1. La maladie du sommeil est une affection qui peut s'étendre au delà des frontières, tendance qui est aggravée par les mouvements de population.
Une coopération et une coordination inter pays, des états de l'Afrique atteints d'endémie sommeilleuse doivent être recommandées pour une surveillance et une lutte efficaces.
2. La recherche d'un médicament efficace à la fois contre les stades précoce et tardif, sans danger et financièrement abordable pour tous les pays d'endémie sommeilleuse doit être une priorité. Ce futur médicament doit être facile à manipuler sans risque par les agents de la santé.
3. Grâce aux organismes internationaux PNUD, Banque mondiale, OMS etc., des recherches ont permis d'améliorer la connaissance sur l'épidémiologie de la trypanosomiase humaine africaine et de mettre au point de nouveaux outils de surveillance et de lutte. Ces outils doivent être introduits, dans les services de santé de chaque pays en vue de leur utilisation optimale pour mieux contenir cette affection.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- ACKER P., CAILLARD C., MAYDAT L.

Contribution à l'étude de la protéinémie de l'africain. Variation et évolution de l'équilibre des fractions protéiniques en Afrique Equatoriale

Médecine tropicale 1967, vol 57, n° 4, p 404-410.

2- ANCELLE T., A. PAUGAM, A. MERAD, P. VIGIER

Détection des trypanosomes dans le sang par la technique du QBC (Buffy Quantitive Coat)
Evaluation expérimentale.

Médecine tropicale 1997, n° 3 vol. 57 P.33

3 - ASONGANYI T., HENGY C., LOUIS J.P., GHOGOMU N.A.,

Reviviscence d'un vieux foyer de la maladie du sommeil à Mamfé, au Cameroun :

Conclusions épidémiologiques, immunologiques et parasitologiques.

Rapport 20^{ème} réunion OUA/CSTR, Mambasa, Kenya. 1989, publication n°115, P-110.-120.

4- BALLO A.

contribution à l'étude de la fiabilité du CATT card agglutination test for trypanosomiase en campagne de dépistage de la THA cas de la zone de Madina diassa cercle de Yanfolila.

Thèse n° 14 E.N.M.P Bamako1989.

5-Bulletin trimestriel d'information sur les glossines et les trypanosomiasés.

2^{ème} partie, 1996, vol.19, n° 9398-9529, P 77.

6- Bulletin trimestrielle d'information sur les glossines et les trypanosomiasés.

3^{ème} partie, 1998, vol 19, n° 4363-4481, P62.

7- Bulletin trimestrielle d'information sur les glossines et les trypanosomiasés.

3^{ème} partie, 1986, vol 9, n° 4363-4481, P37.

8- Bulletin trimestrielle d'information sur les glossines et les trypanosomiasés.

1^{ère} partie, 1989, vol 12, n° 5553-5687, P111-112.

9-CARMENS B. JJ.

La THA

Encyclopédie médico-chirurgicale.

Edition technique 1990 Paris, p 80-95.

10- CHALLIER A. OUANO S. CHAUVET G. GENGALI S. et MONDET B.

Enquête entomologique et épidémiologique dans le foyer de trypanosomiase de ouélessébougou au MALI.

Rapport OCCGE/centre Muraz n° 5313/ Doc. Tech. OCCGE 1973 , 23p

11-CHALLIER A.

Lutte contre le vecteur de la maladie du sommeil à trypanosoma brucei gambiense en Afrique occidentale.

Rapport finale de la quatorzième conférence technique de OCCGE : 54-56

1975, n° 54, p 66.

12- CHALLIER A.

Ecologie de glossina palpalis gambiensis vanderplank en zone savane d'Afrique occidentale

Thèse de Doctorat ès Science.1971, Paris IV, P75.

13- CHALLIER A.

Proposition pour un projet de lutte contre les glossines du foyer de Koutiala.

Centre MURAZ 1972, P41

14-CHALIER A.

Treizième enquête entomologique dans le foyer de Bamako-Kati. 1970, P12-13.

15- CHARMOT G., LINHARD J., GIUDICELLI P., TRAPET P.

Intérêt clinique des perturbations de l'équilibre protidique en pathologie tropicale considération sur la "dysprotéinémie africaine".

Médecine tropicale 1953, n° 6, p 881-883.

16- DEJOUX C.

Conséquences écologiques de la lutte antivectorielle en pays tropicaux : situation des milieux lotiques africains- Sciences of total environnement, n° 97/98 ; 799-813 1990,P 85.

17- DEMARCHI J., C. LOUIS.

Rapport sur la trypanosomiase humaine africaine 1961, P4.

18- DEMBELE P.A.

Etude épidémiologique dans les villages des vallées réenvahies des marges occidentales du programme de lutte contre l'onchocercose dans le bassin de la Volta région de la Leraba.
Memoire de D.E.A. entomologie médicale et vétérinaire 1985.

19- DEMBELE F.

Etude épidémiologique de la trypanosomiase humaine africaine dans les foyers historiques de Kangaba et de Bougouni
Thèse Médecine 2000, 87p, FMPOS Bamako.

20- Direction Nationale de la Statistique et de l'Informatique.

Annuaire recensement général 1999, Mali.

21- DJITEYE A.

Glossines et vecteurs mécaniques des trypanosomiasés animales africaines.
8-12-1987, Madina-Diassa.

22- DOLO M. S.

Contribution à l'étude épidémiologique de la trypanosomiase humaine africaine au Mali.
Thèse médecine, ENMP Bamako 1977, 66P

23- DOUMBO O.

Titres et travaux scientifiques.
Septembre 1992, p -65, E.N.M.P- Bamako.

24- DUTERTRE J. LABUSQUIERE R.

Thérapeutique de la trypanosomiase.

Médecine tropicale 1966, n° 4, vol 22, p 332-332.

25- DUTERTRE J., LABUSQUIERE R.

Lutte contre les derniers foyers de trypanosomiase humaine africaine à *trypanosoma b. gambiense*.

Médecine tropicale 1966, n° 4, vol 26, p22.

26- DUVALET C.

Résultat du dépistage de la trypanosomiase par IFI dans le foyer de Vavoua

19^{ème} conférence technique Bobo du 5 au 8 juin 1979 p 281-290.

27- EPICENTRE-OMS

Analyse décisionnelle par le développement des stratégies de lutte contre la trypanosomiase à *T. b. gambiense*.

Rapport Paris, 6 juin 1997.

28- Evaluation des projets de lutte contre les glossines et les trypanosomes.

Korhogo, Côte D'Ivoire, 6-9 novembre 1979.

29- EYCKEMANS L.

Actualisation en médecine tropicale : la maladie du sommeil africaine.

Louvain Méd ; 1988, 107 : 281-286.

30- EYRAUD SIMONKOVITCH

Prospection entomologique sur les glossines du foyer de Koutiala 1970 p20-27.

31- FLACHET L., LACROIX C., MERAD A., MBULAMBERI D.B.

Comparison of quantitative buffy coat (QBC) and micro-anion exchange column as ultimate parasitologic test in the diagnosis of human african trypanosomiasis (*T. b. gambiense*).

Communication in « Vème journée scientifique Epicentre – Paris, 12 mai 1995.

32- GALTIER B. et al.

Larousse médicale.

Edition librairie Larousse, Paris 1975, p72-93.

33- GENTILLINI M., DUFFLO B.

Médecine tropicale 4^e edit.

1986, p.108-123. Flammarion med-sciences.

34- GIORDANO C.

Les signes neurologiques et électro-encephalographiques de la T.H.A.

Med Afr. Noire 1973, p 317-324.

35- GOARNISON J., BLANC P.

La THA : notions élémentaires et pratiques

Edition flammarion 1958 P3-22.

36- GODEAU P. et al

Traité de médecine.

Deuxième édition, tome 2.Flammarion médecine science, Paris, p 2176-2177.

37- G.T.Z./ I.E.M.V.T.

Rapport final de la 14^{ème} conférence technique de l'O.C.C.G.E.

Bobo Dioulasso du 1^{er} au 5 avril 1974.

38- HESSMAN J.

Le point sur l'épidémiologie des trypanosomiasés humaines africaines.

Thèse pour Doctorat en Médecine, Marseille 1985.

39- ITARD J.

Les glossines (1^{ère} partie)

I.E.M.V.T, Novembre 1978, P13-21.

40- ITARD J.

Les vecteurs des trypanosomoses africaines (2^{ème} partie) ENS./III- 95

I.E.M.V.T, Novembre 1980, P17-25.

41- JACQUEMIN P., JACQUEMIN J.L.

Abrégé de parasitologie clinique

2^{ème} édition. Périodique : bulletin de patho. Exot. 1980, PP 31-37.

42- JANNIN J., MOULIA-PELAT J.P., CHANFREAU B., PENCHENIER L., LOUIS J.P., NZABA P., ELFASSI DE LA BAUME, EOZENOU P., CATTAND P.

Trypanosomiase humaine africaine : étude d'un score de présomption de diagnostic au Congo.

Bulletin of the World Health Organization, 1993, n71 p: 215-222.

43- JAMOT

Rapport sur la maladie du sommeil en A.O.F.

Thiès 1939.

44- JAMOT.

Rapport sur l'historique de la maladie du sommeil

Thiès , 26 janv1935.

45- KATABAZI B.K.

The tse-tse fly *G fuscipes* in the sleeping sickness area of Busoga, Uganda

East African medical journal.

1983, n° HI, p 29.

46- KAKOU A., ASSEMIAN P., EHOLIE S., BISSAGNENE E., COULIBALY M.

Aspects cliniques et thérapeutiques de la méningo-encéphalite à *Trypanosoma brucei gambiense* en milieu hospitalier.

Médecine d'Afrique noire : 1999, P 78-79.

47- KALLE M.

Contribution à l'étude de la séroprévalence des T.H.A. dans les anciens foyers de l'arrondissement de Sélingué en république du Mali.

1989, Thèse pharmacie n° 26 -Bamako.

48-LAPEYSSONIE L.

Eléments d'hygiène et de santé sous les tropiques. Sans date.

49-LAPIERE J.

Trypanosomiase humaine africaine : Eléments de parasitologie médicale

Edition flammarion 1970, p 112-117.

50- LAVEISSIERE C.,HERVOUET J.P.

Epidémiologie et contrôle de la trypanosomiase humaine en Afrique de l'ouest

Etudes et thèses ORSTOM (sous presse) 1987.

51-LAVEISSIERE C.

Les glossines vectrices de la trypanosomiase humaine africaine : Biologie et contrôle
Genève sans date.

52- LAVEISSIERE C., DE MYUNCK A, DOUA F., DIALLO P.

Les facteurs de risque de la THA dans les foyers endémiques de Côte d'Ivoire.

Périodique médecine tropicale, 1993, vol. 53, n° 1, PP. 83-92.

53- LAVESSIERE C., SANE B., DIALLO P., TRUC P., MEDA A.H.

Le risque épidémiologique dans un foyer de maladie du sommeil en Côte d'Ivoire
(An epidemiological risk indicator in a human african trypanosomiasis zone in Ivory Coast).
Tropical medicine and international health, 1997, vol.2, n°8, PP : 729-732.

54-LEVEUF J. J.

Service de santé au Mali évolution, situation actuelle et perspective d'avenir.
Koulouba 1969.

55- MBULAMBERI D.B.

Examen clinique de 3151 cas de maladie du sommeil traités dans le sud-est de l'Ouganda pendant l'année 1985.
Rapport 19^{ème}, réunion OUA/CSTR, 1987, n° 114, Lomé (Togo).

56- MOUCHET J.

Lutte contre les vecteurs et nuisance en santé publique.
Sans date, P40-50.

57- MOLYNEUX D. H. et ASHFORD R..W.

The biology of trypanosoma and Leishmania parasite of man and domestic animals.
Taylor and francis
Ed London 1983, p 29.

58- MORRIS K.T.S

trypanosomiase humaine au Mali
1964, rapport sur les recherches effectuées.

59- NEUJEAN G.

Etudes des liquides céphaliques et rachidiens aux divers stades de la maladie du sommeil.
Ann. Soc. Belge, Med. Trop., 1950, n° 30, p.1125-1187.

60- NEUJEAN G.

Contribution à l'étude des liquides rachidiens et céphaliques dans la maladie du sommeil à *T. b. gambiense*. Ann. Soc. Belge, Med. Trop., 1950, n° 5, 503-517.

61- NOIREAU F., GOUTEUX J.P., DUTERTRE J.P.

Valeur diagnostic du test d'agglutination sur carte Testryp CATT dans le dépistage de masse de la trypanosomiase humaine au Congo.

Bulletin trimestriel d'information sur les trypanosomiasés et les glossines, 1988, p-84.

62- O.C.C.G.E

Trypanosomiase humaine africaine

Centre MURAZ/ école Jamot cours n° 2.

Sans date, P141-1148.

63- O.C.C.G.E

Rapport final de la 13^{ème} conférence technique.

64- O.C.C.G.E.

Méthode simplifiée de mise en évidence des IgM, appliquée au dépistage de la T.H.A.

Rapport 9^{ème} conférence technique O.C.C.G.E.

1969, 22486-494.

65- OC EAC

Diagnostic de la Trypanosomiase. Rapport technique 1969.

1^{er} – 5 avril 1974.

66-OCEAC

Manuel de lutte contre la maladie du sommeil

Traitement.

France Septembre 2000, vol 6, p 14-38.

67- OCEAC

Manuel de lutte contre la maladie du sommeil

Dépistage.

France Septembre 2000, vol 3, p22-38.

68- OCEAC

Manuel de lutte contre la maladie du sommeil

Généralités

France Septembre 2000, vol 1, p1-27.

69- OCEAC.

Manuel de lutte contre la maladie du sommeil

Diagnostic.

France Septembre 2000, vol4, p6-32.

70- OMS

Les trypanosomiasés africaines : épidémiologie et lutte

Série de rapports techniques n° 739, Genève 1986, P102-103.

71- OMS.

Rapport sur la santé dans le monde –ch 2.

Evaluation de la santé Genève 1998, p 45-50.

72- OMS.

Lutte contre la Trypanosomiase Humaine Africaine.

Série de rapports techniques.

Genève, 1983.

73- OMS

La lutte contre les maladies tropicales.

La maladie du sommeil.

Génève, 1994. P77

74- OMS/FAO

Trypanosomiase humaine africaine

Division de la lutte contre les maladies tropicales.

Rapport annuel 1996.

75- OMS

La trypanosomiase humaine africaine : lutte et surveillance.

Série de rapports techniques d'un comité d'experts 881, Génève 1998. P 58-77

76- OMS/FAO.

Rapport de la réunion conjointe d'un comité d'experts de l'OMS et d'une consultation d'experts de la FAO. 1979, n° 635, P 88-93.

77- OUEDRAOGO A. R.

Etude de l'efficacité de la rémanence de la deltaméthrine et du triflumuron imprégnés sur tissus (pour la lutte par piégeage contre les glossines).

Thèse pharmacie ; p105 , n° 21, 1998-Bamako.

78- PEPIN J., GUERN C., MERCIER D. MOORE P

Utilisation du testryp CATT pour le dépistage de la trypanosomiase à NIOKI, Zaïre.

Ann Soc Belge Médecine tropicale 1986, n°66, p 213-224.

79- POLLOCK J. N. , M. SC. PH. D.

Manuel de lutte contre les tsé-tsé.

Biologie, systématique et répartition des glossines vol.1.

F.A.O, sans date, p42-107 .

80- POLLOCK J. N., M. SC. PH. D.

Manuel de lutte contre la mouche tsé-tsé

Ecologie et comportement des tsé-tsé vol.2

F.A.O, sans date, p 53-82.

81- POLLOCK J. N., M. SC. PH. D.

Manuel de lutte contre les tsé-tsé

Les méthodes de lutte et leurs effets secondaires.

F.A.O, sans date, p 58-70.

82-REYNES V.

Précis d'épidémiologie et de prophylaxie des grandes endémies tropicales.

Sans date, p 66-80.

83- RICHET P.

Qu'est ce que l'O.C.C.G.E

Bobo dioulasso 27 dec1968 p 8-10.

84-RICHET P.

Service commun de lutte contre les grandes endémies de l'Afrique occidentale Française.

Rapport d'activité depuis sa création 1958.

85- RICHET P., LOTTE M.

La Trypanosomiase humaine à *T. b. gambiense* au Mali

Doc. Direction G.E., Bamako, 1961.

86- SCHNEIDER J.

Le diagnostic de la trypanosomiase humaine en France

Presse médicale Mar. 19, vol 68, n° 14, p529-530.

87- SIMARRO P.P., SIMA F.O., MATEO M.J., ROCHE J.

La lutte contre la trypanosomiase humaine africaine dans le foyer de Luba en Guinée Equatoriale : bilan de trois méthodes.

Bulletin of the World Health Organization, 1991, 451-457.

88- SISSOKO K. N.

Etude rétrospective de la trypanosomiase humaine africaine dans le secteur de Bamako de 1974 à 1989. Thèse de Médecine ENMP 1991, - Bamako.

89- STANGHELLINI A.

La T.H.A. à T. gambiense : clinique

Doc. Tech. O.C.C.G.E, Bobo-Dioulasso 1984 n° 8489, p 109-117.

90- STANGHELLINI A.

La T.H.A. à T. gambiense : diagnostic.

Doc. Tech. O.C.C.G.E Bobo-Dioulasso, 1984, n° 8490, p82-88.

91- STANGHELLINI A.

La T.H.A. à T.gambiense : traitement

Doc. Tech O.C.C.G.E Bobo-Dioulasso,1984, n° 8491, p 73-97.

92-Test d'agglutination sur carte pour la trypanosomiase humaine africaine.

Manuel de lutte contre la trypanosomiase / Fiche technique n° 4.

93- Tentative d'éradication de la trypanosomiase dans un foyer résiduel grâce au dosage de l'IgM sérique et céphalo-rachidienne

Médecine d'Afrique noire 1969, p32-36.

94- Test de la minicolonne échangeuse d'ions

Manuel de lutte contre la trypanosomiase humaine africaine / Fiche technique n° 15.

95- TIBAYRENC R.

Lutte contre les glossines

I.E.M.V.T, Décembre 1980 p 112-114.

96-VOLLER et al

Serological study on human *Trypanosoma rhodesiense* infections using a microscale Enzyme-Linked immunorbant Assay.

Zeitschrift fur Tropen Medizin und parasitologie sans date, p 247-251.

ANNEXE n° 1**Matériels utilisés****Pour le CATT****Les réactifs :**

- des flacons d'antigènes lyophilisé de 50 tests chacun ;
- des flacons de contrôle positif lyophilisé ;
- des flacons de contrôle négatif lyophilisé .
- des flacons de tampons pour reconstituer les réactifs

Les accessoires :

- Tiges d'agitation ;
- compte-gouttes Il s'agit de tous les sujets porteurs d'adénopathies cervicales examinés au cours de l'enquête ;
- mini-poire en caoutchouc pour micro-hématocrites ;
- seringue de 2,5 ml avec aiguille ;
- tubes pour micro-hématocrites ;
- cartes de réaction ; ;
- portoirs à micro-hématocrites ; ;
- alcool 90° ;
- coton stérile ;
- agitateur rotatif électrique (12/220 v) avec couvercle ;
- groupe électrogène ;
- stabilisateur et transformateur électrique.

Matériels de la minicolonne (m-AECT) :

Matériel : la trousse contient le matériel nécessaire à la réalisation d'un test :

- colonnes stériles dans un tube de verre ; ; ;
- tubes de glucose prépesé ;
- tubes carraway héparinés pour le prélèvement de sang ; ;
- lancettes ;
- alcool 90° ;
- coton stérile ;

- tubes de centrifugation ;
- pipettes plastiques pour le tampon ;
- une centrifugeuse électrique ;
- portoirs à colonne ;
- un microscope électrique ;
- groupe électrogène pour actionner la centrifugeuse ;
- glacière ;
- lames et lamelles de verre standard pour microscope, ruban adhésif et pâte à modeler pour la fabrication de la chambre de lecture ;
- le matériel complémentaire pour les deux tests comporte ;
- collecteur d'aiguille ;
- bougies ;
- plateaux ;
- scotch ;
- agrafes et agrafeuses ;
- cahiers, bics, marqueurs, crayons, gomme, ciseaux ;
- caoutchouc poubelle ;
- seau en caoutchouc ;
- sceau d'identification des échantillons ;
- savon ;
- table et chaises.

ANNEXE n° 2

La technique du CTC (69).

Elle consiste à prélever sur des tubes capillaires pour hémocrite (les même que ceux utilisé pour le CATT) puis, après avoir bouché une extrémité, à centrifuger ces tubes à très grande vitesse, avec une centrifugeuse à très microhémocrite. La centrifugeuse sépare les élément du sang par force centrifuge. Les élément les plus lourds, les hématies, se concentrent près de l'extrémité bouchée du tube (placée à l'extérieure lors de la centrifugation) et l'autre extrémité du tube contient le plasma. Les trypanosomes ayant la même densité que les globules blancs et les plaquettes se retrouvent au niveau du plasma.

C'est une technique qui ne fait appel à aucune coloration mais nécessite une centrifugeuse spéciale.

La technique du QBC(69).

Il est basé sur le même principe que la CTC : on utilise la différence de densité entre les éléments du sang en les séparant par centrifugation. Les trypanosomes se trouvent entre le plasma et les cellules sanguines, au même niveau que les plaquettes. Il existe deux différences avec la CTC : les éléments du sang sont colorés par de l'acridine orange en plus le tube contient un flotteur se plaçant lors de la centrifugation au niveau de l'interface, entre les cellules et le sérum. les cellules et les plaquettes vont se retrouver réduites à une mince couche entre le flotteur et la paroi intérieure du tube donnant ainsi une meilleure lisibilité. Ces deux différence améliorent considérablement la lecture.()

Cette technique ne fait appel à aucune coloration mais nécessite une centrifugeuse spéciale également.

La technique du CATT(67,92).

l'assistant chargé du prélèvement du sang total des sujets porteurs d'adénopathies cervicales, procédait par la piqûre de l'extrémité du doigt (le *medius*) avec une lancette à usage unique. Auparavant, le bout du doigt était nettoyé avec un tampon de coton imprégné d'alcool à 90 degrés. Le sang qui était recueilli dans les tubes capillaires contenant une mince lame d'héparine. Les tubes une fois remplis par capillarité jusqu'aux 1/3 étaient agités deux à trois fois dans le sens de leur longueur, afin de mélanger le sang à l'héparine.

Puis les tubes capillaires étaient déposés sur le portoir prévu à cet effet numéroté de 1 à 10. A chaque sujet, correspondait un numéro du portoir pour qu'enfin de réaction, chacun puisse être identifié.

L'agent laborantin récupérait le portoir pour soumettre le sang des capillaires au réactif de CATT.

A l'aide de la minipoire dont on adapte l'une des extrémités du tube capillaire, on étale une goutte de sang sur le cercle de réaction de la carte en exerçant une légère pression sur celle-ci. Ce geste est répété avec chaque tube capillaire jusqu'à ce que les 10 cercles soient remplis.

Une fois les 10 cases de la carte remplies, on ajoute ensuite une goutte de réactif antigénique sur chaque goutte de sang et on mélange les deux solutions de chacune des cases à l'aide de la tige en caoutchouc. La tige est essuyée et séchée avec une feuille de papier hygiénique entre chaque échantillon de sang pour éviter qu'un échantillon n'en contamine un autre. Puis l'on place la carte dans l'agitateur électrique muni d'un couvercle et relié à la batterie du véhicule de la prospection. L'agitateur est mis en marche pendant 10 minutes pour ainsi permettre aux deux solutions de bien se mélanger.

A la fin des 10 minutes, il s'arrête, la carte est retirée pour lecture.

- ◆ En cas de positivité franche d'une des cases, on observe une réaction d'agglutination visible à l'œil nu sur toute la surface du cercle.
- ◆ Si elle est douteuse on observe également à l'œil nu une agglutination très légère sur l'ensemble du cercle de réaction ou répartie sur la bordure du cercle.
- ◆ En cas de réaction négative, aucune agglutination n'est visible, la réaction reste uniforme.

Quant au CATT sur sérum, le prélèvement de sang se fait dans des tubes contenant de l'héparine. Ces tubes sont centrifugés afin de séparer le sérum du culot sanguin au bout de 3 à 5 minutes. Puis on prélève une goutte de sérum à l'aide d'une micropipette que l'on dépose sur la carte de réaction et le reste du test est conforme à celui du sang total. Les résultats sont interprétés de la même façon.

La technique la m-AECT (69,92).

Les sujets à réaction d'agglutination positive au sérum font l'objet d'une grande suspicion d'où l'examen parasitologique de la minicolonne a toute son importance quant à la mise en évidence du parasite dans le sang.

Ainsi la recherche du parasite dans le sang se fait par la technique de la minicolonne échangeuse d'ions. Le sang du suspect est prélevé dans un tube de verre contenant de l'héparine puis agité pour bien mélanger l'héparine au sang. (le prélèvement du sang se faisait au niveau du pli du coude).

Le numéro donné au sujet est mentionné sur le tube contenant son sang, puis placé sur le portoir à colonne.

La colonne est enlevée du tube à colonne et placée devant le tube contenant le sang (cela pour éviter que le sang des sujets ne se mélange) sur le portoir. On laisse la colonne égoutter pendant quelques instants.

Entre temps on prépare une solution faite de glucose prépesé + le liquide contenu dans le tube à colonne.

A l'aide d'une pipette, on ajoute une solution de ce mélange dans la colonne, quand on sait qu'elle s'est vidée de sa solution initiale, pendant deux à trois fois.

Puis à l'aide d'un petit embout reliée à la micropipette on prélève 200 μ l de sang que l'on met dans la colonne en laissant le filtre du haut s'imbiber de sang.

On continue d'ajouter la solution de mélange du glucose prépesé dans la colonne. On laisse la colonne égoutter.

Après 7 à 8 gouttes, le tube collecteur sur lequel est également mentionné le numéro du patient est placé sous la colonne. On prend le soin d'ajouter à chaque instant quelques goutte du mélange de glucose prépesé dans la colonne jusqu'à ce que le tube collecteur soit rempli aux 2/3. Ce tube collecteur une fois rempli, est placé dans la centrifugeuse reliée à un groupe électrogène, qui est mise en marche pendant 10 minutes. La centrifugeuse est réglée à 25 000 tours/ minute. On prend toujours soins de bien équilibrer la centrifugeuse en comblant tous ses trous avec d'autres tubes remplis d'eau.

Après les 10 minutes de centrifugation, on retire le tube collecteur et on ôte sa protection en plastique. Puis on introduit son extrémité dans la chambre de lecture placée sous le microscope réglé à l'objectif 10 x. On ajoute de l'eau limpide entre la lame et la lamelle de la chambre de lecture, avant l'observation du bout du tube collecteur à l'objectif 10 x.

Dans un tube contenant des trypanosomes, on observe des micro-organismes qui se tortillent à l'extrémité du tube. Dans le cas contraire, on observe une solution transparente avec parfois des grumeaux au fond du tube.

FICHE ANALYTIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom : Kadiatou

Titre de la thèse : Etude épidémiologique de la trypanosomiase humaine africaine dans trois anciens foyers du Mali.

Année universitaire 2001-2002.

Lieu de dépôt la bibliothèque de la FMPOS de Bamako.

Pays : Mali

RESUME

De mai 2000 à février 2001 nous avons réalisé une étude exhaustive transversale à un passage dans trois anciens foyers du Mali : Dioila Koutiala et Sikasso.

Nous avons visité 60 villages : 17 à dioila, 22 à Koutiala et 21 à Sikasso.

Dans l'ensemble des trois cercles nous avons recensé 1846 porteurs d'adénopathies.

Sur les 1846 personnes 224 ont été positifs au test du CATT sur sang total soit 12,13%. Et sur les 224 positifs 130 ont été au CATT sur sérum soit 7,04%.

Le sang de ces 130 sujet a été examiné à la Mini -colonne échangeuse d'ion, seul un sujet a été confirmé porteur de parasites.

Parmi les professions : les ménagères étaient les plus nombreuses soit 33,26%.

En âge : les sujets de 16 à 45 ans étaient les plus nombreux 58,67%.

Le sexe : les femmes ont représenté 50,43%.

Les hommes ont représenté 49,57%.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.