

**MINISTERE DE L'EDUCATION
NATIONALE

**REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi**

UNIVERSITE DE BAMAKO

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

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2006-2007

N°...../

Thèse

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE
DE LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE AFRICAINE
DANS LE CERCLE DE KENIEBA**

Présentée et soutenue publiquement le 23/02/2007

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par

Monsieur : Adama SOBINGO

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

Jury

PRESIDENT : Pr Ogobara K.DOUMBO

MEMBRES : Dr Issa DEGOGA

CO-DIRECTEUR : Dr Daouda K. MINTA

DIRECTEUR DE THESE : Pr Hamar A. TRAORE

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

▪ **DIEU LE TOUT PUISSANT, LE TRES MISERICORDIEUX**

Je tiens à dédier avant tout mon travail à Dieu le tout puissant,

Le créateur du ciel et de la terre,

Qui m'a donné la vie, l'intelligence et la force pour arriver à ce résultat,

Que ton nom soit glorifié à jamais.

▪ **Au Prophète Mohamed (paix et bénédiction d'ALLAH soient sur lui),**

▪ **Feu, ma grand-mère adorée Tenin Yerin DIO**

Oh ! Grand-mère, salut pour la nième fois,

J'ai rêvé de grands et beaux jours et prié DIEU L'Eternel,

Il comble mes désirs et guérit mes malheurs,

Que dire ce jour si ce n'est te remercier pour tout,

Je me souviens de ton aurore austère

Humble et altière,

Je suis pour réussir ma vie,

Dont la lumière a pris naissance en toi,

Ce travail je le voudrais pour toi,

Non pas un poème mais l'hymne de ton existence,

Puisse ce présent m'ouvrir,

Par tes bénédictions les portes du monde.

▪ **Mon père Seydou SOBINGO :**

Oh ! Père, salut pour la nième fois

Merci pour m'avoir donner la vie,

Je ne saurai te remercier pour tout ce que tu as fais et continues de faire pour moi,

Tes conseils, ton affection, ta franchise, ton amour paternel et le respect pour son prochain ont contribué à parfaire mon éducation,

Les mots me manquent pour ce jour tant attendu,

Que Dieu le tout puissant te bénisse et t'accorde encore une longue vie et de santé,

Je t'aime très fort père.

▪ **Ma Mère Tèna SENOU :**

Tu es la reine des reines, tu m'as permis de par tes conseils avisés et ta rigueur inflexible d'arriver à ce résultat,

Je n'ai pas de mérite aujourd'hui,

Tout ceci est l'aboutissement de tes efforts,

Merci pour l'amour, l'affection, la tolérance et toutes les autres qualités qui te caractérisent,

Que Dieu te bénisse et t'accorde encore une longue vie,

Une santé de fer,

Sois fière de ce travail qui t'honore pour panser tes peines,

Merci une fois de plus,

Je t'aime maman.

▪ **Mon père Abdrahamane CAMARA :**

Même si nous ne sommes pas liés par le sang nous le sommes par le cœur,

Je ne saurai te remercier pour tout ce que tu as fait et continues de faire pour ta famille en général et pour moi en particulier,

Ton amour, ton affection, ta patience dès mon tout jeune âge m'ont été d'un grand réconfort,

Que Dieu le tout puissant te bénisse et t'accorde encore une longue vie et de santé,

Je t'aime Papa.

▪ **Ma Mère d'adoption Assétou MAIGA :**

Merci une nième fois de m'avoir accepté au sein de ta famille,

Je ne saurai te remercier pour tout ce que tu as fait et continues de faire pour moi,

Ton amour, ton affection, ta patience dès mon jeune âge m'ont été d'un grand confort,

Que Dieu le tout puissant te bénisse et t'accorde encore une longue vie et de santé,

Je t'aime maman.

▪ **Notre cher grand-père Faboly BENGALY et famille à N'TOMIKOROBOUGOU :**

Je tiens à te remercier infiniment pour les conseils et l'assistance que tu n'as cessé de m'apporter tout le long de mon parcours pour ces études médicales,

En voici le fruit que je ne serais digne de récolter à ton absence.

- **Mes amis : Dr Ferdinand DEMBELE, Dr Mamadou D. DIALLO, Dr Mamadou S. TRAORE dit DOU, Dr Mamadou COULIBALY dit COLBY, Dr Amadou LAÏCO TRAORE, Dr Abdoulaye SANOGO, Dr Zana Arouna SANOGO dit ZAS, Ibrahima DEMBELE, Adama BATHILY, Diadié CISSE dit DOUDOU et toutes leurs familles,**

Vous avez par votre bon sens élevé l'amitié au plus haut grade des relations interhumaines,
Vous m'avez depuis notre première rencontre enguirlandé de votre manteau sensuel,
La quintessence spirituelle de votre magnanimité a traversé ma vie et éteint ma soif de
devenir par le temps votre adepte le plus fidèle,
Soyez assuré que vos leçons sont sues par votre élève,
Qui se presse de les cultiver dans le plus beau jardin de la terre,
Que Dieu le tout puissant nous garde éternellement ensemble.

- **Mon tonton Samba BATHILY et famille au BANCONI Bamako :**

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Durant tout le temps que j'ai vécu dans la
famille à aucun moment, je ne me suis senti exclu. Vous m'avez toujours considéré comme
une partie de vous,
Votre amour, votre affection, votre patience dès mon premier jour dans la famille m'ont été
d'un grand confort,
Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous accorde encore une longue vie et de santé.

- **Mon tonton et ami Kalilou NIANG :**

Merci pour tous les bienfaits et conseils reçus de toi qui m'as fait comprendre,
Que seul le travail est noblesse, richesse,
Par tes enseignements,
Qui m'aident à me relever chaque fois que je tombe,
Ma vie est devenue une forteresse,
Merci cordialement pour tout, que Dieu le tout puissant te bénisse et t'accorde encore une
longue vie et de santé.

- **Mes grands-pères adoptifs Feu Seydou CAMARA, Bakary CAMARA, Bourama CAMARA, Amadou CAMARA, et leurs familles :**

Merci pour la nième fois,
Que vous êtes allés si tôt,
Je ne saurai vous offrir ni cadeau ni récompense,
Un siècle nouveau a frappé à ma porte,
Que je m'empresse d'ouvrir,
Vous cherchant partout,
Sans vous trouver ni dans la nuit ni dans le jour,
Ce travail est le votre,
Dormez en paix, que la terre vous soit légère et que Dieu le tout puissant vous accorde son paradis éternel,
Amen.

- **Feu ma grande mère adoptive Filatènè dite Nènè SACKO :**

Merci pour tout,
Je ne saurai te remercier pour tout ce que tu as fais pour moi durant ton existence,
Dors en paix que le bon Dieu t'accorde son paradis.

- **Tous mes frères et sœurs, cousins et cousines :**

Vous vous êtes distingués de la jeunesse ensorcelée,
Si oisivement assise dans ce monde en ruine,
Seul je m'en étais mêlé,
En souvenir de la tendre affection fraternelle,
Qui a toujours régné au sein de la famille,
Puissent ces sentiments se renforcer au fil de notre séjour dans cet univers.

- **Mes Parents grands frères et petits frères de mon père :** Gaoussou SOBINGO, Daouda SOBINGO, Boukary SOBINGO, feu Bourama SOBINGO, et familles A KOULOGON HABBE :

Pour exprimer toute ma fierté d'avoir reçu de chacun de vous les motivations et conseils nécessaires pour accomplir ce travail,
Soyez en remercier.

- **Mes tantes adoptives Hawa MAIGA, Anta MAIGA, Salimata dite Bingui MAIGA, kadiatou MAIGA, etc. et familles :**

Pour tous les services rendus,
Tout le soutien indéfectible,
Et si la réussite se devait de me sourire,
Ce serait sans doute grâce à vous,
Mais en moi vous vivrez éternellement,
Je vous sais gouverneurs et gardiennes du trésor humain,
Soyez en remercier.

- **Ma tante paternelle Kadia SOBINGO et famille A SOGOSIN, et mes tantes maternelles Hamata WARIMA, Bakani SENOU etc. et familles à KOULOGON, BAYES ET MENTA :**

Pour exprimer toute ma fierté d'avoir reçu de chacun de vous les motivations et conseils nécessaires pour accomplir ce travail,
Soyez en remercier que dieu le tout puissant vous accorde encore longue vie et de santé.

- **Mes oncles adoptifs Tybou MAIGA, Amadou MAIGA, Adama MAIGA, Sory Ibrahima MAIGA, Sékou MAIGA etc. et familles :**

Pour exprimer toute ma fierté d'avoir reçu de chacun de vous les motivations et conseils pour accomplir ce travail,
Soyez en remercier que dieu le tout puissant vous accorde encore longue vie et de santé.

- **Mes frères et sœurs adoptifs Sitan CAMARA, Banènè CAMARA, Hadja CAMARA, Hawa CAMARA, Djènèba CAMARA, Assa CAMARA, Kadi CAMARA, Mohamed CAMARA, Dicourou CAMARA, Abdoulaye CAMARA, Lassina CAMARA, Djibril CAMARA etc. :**

Vous vous êtes distingués de la jeunesse ensorcelée,
Si oisivement assise dans ce monde en ruine,
Seul je m'en étais mêlé,
En souvenir de la tendre affection fraternelle,
Qui a toujours régné au sein de la famille,
Puissent ces sentiments se renforcer au fil de notre séjour dans cet univers,
Que Dieu nous accorde encore longue vie et de santé.

▪ **Ma femme Fatoumata M. MAREGA**

Les mots me manquent pour te témoigner mon amour, mon respect, mon admiration, ma reconnaissance,

Que Dieu te bénisse et nous accorde encore une longue vie et de santé pour qu'on puisse conjuguer l'avenir à deux et voire même à plusieurs,

Je t'aime mon cœur.

▪ **La famille MAREGA et apparentées : Karamoko MAREGA, Bakary MAREGA, Mamadou MAREGA, Dianguine MAREGA, Karamoko NIARE, Aïssata BAMBA dite NAH (ma belle mère) et tous les autres.**

Vous m'avez accueilli à bras ouverts. Vous êtes désormais ma deuxième famille,

Que Dieu vous bénisse et vous accorde encore longue vie et de santé,

Merci pour tout,

Je vous aime tous.

▪ **Ma grand-mère adorée : Hawa Coulibaly et Famille à SARANBOUGOU.**

Merci pour ton affection, ta simplicité, ta franchise,

Je t'aime très fort,

Que Dieu te bénisse et t'accorde encore une longue vie et de santé.

▪ **Mon grand frère et ami Kalilou CISSE et Famille au Point G :**

Merci pour tous,

Que les liens qui nous unissent restent aussi forts à jamais,

Ce travail est le tien,

Que Dieu te bénisse et t'accorde encore une longue vie et de santé.

▪ **A Dr Saibou MAIGA promoteur de l'officine du point G et famille,**

Merci pour tout,

Ce travail est le votre,

Que le bon Dieu vous bénisse et vous accorde une longue vie et de santé.

▪ **Sékou KOMOU et Famille à SEBENIKORO :**

Merci pour tous,

Que les liens qui nous unissent restent aussi forts à jamais,

Ce travail est le votre,

Que Dieu vous bénisse et vous accorde encore une longue vie et de santé.

▪ **Youssef KAMATA et famille à BANANKABOUGOU :**

Je ne saurai te remercier pour tout ce que tu as fait et continues de faire pour moi,

Que les liens qui nous unissent restent aussi forts à jamais,

Ce travail est le tien,

Que Dieu te bénisse et t'accorde encore une longue vie et de santé.

▪ **Amdjata CAMARA et famille au BADJALAN II BAMAKO :**

Je ne saurai te remercier pour tout ce que tu as fait et continues de faire pour moi,

Que les liens qui nous unissent, restent aussi forts à jamais,

Que Dieu te bénisse et t'accorde encore une longue vie et de santé.

▪ **FEU Abdrahamane MAIGA et Famille, sa femme Sadio TOURE à DIALASSAGOU :**

Merci pour les moments passés ensemble,

Vous m'avez accueilli à bras ouverts,

Que Dieu bénisse et accorde encore une longue vie et de santé à la famille,

Repose en paix, que la terre te soit légère et t'accueille dans son paradis.

▪ **Mes enfants chéris (es) : Assétou SOBINGO, Mamadou SOBINGO dit DOU ET TENA dite Hawa Adama SOBINGO :**

Nous sommes liés par le sang et le cœur,

Je suis fier de vous et vous exhorte dès à présent de travailler avec abnégation, seul le travail paye.

Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous accorde encore une longue vie et de santé,

Je vous aime tous.

▪ **Tous mes neveux et nièces :**

Votre présence à mes côtés m'a enrichi au plus fort de mes sentiments,

Je vous aime tant,

J'ai appris par vous que l'enfance est trésor, lorsqu'elle est bien vécue, elle assiste la jeunesse et fortifie la vieillesse,

Soyez assuré de mon assistance indéfectible à faire de vous de vaillants hommes,

Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous accorde une longue vie et de santé.

▪ **Mes oncles maternelles : Hamidou WARIMA, Yaya BARRO, Noumouke SENOU, Zoumana SENOU, tous les autres et leurs familles respectives : Bamako, BAYES, MENTA.**

Vous avez su par vos conseils, votre amour contribuer à parfaire mon éducation,

Je vous en remercie,

Que dieu vous bénisse et vous accorde encore une longue vie et de santé.

▪ **Dédicaces spéciales à :** mes beaux frères et belles sœurs.

Mamadou Diallo dit PAPUS, AMADOU dit Vieux MAREGA, Fatogomon BAMBA, Mahamane MAREGA, Founè MAREGA, Fousseiny MAREGA, Bourama MAREGA, Goundo MAREGA, Malamine MAREGA, Aminata MAREGA, Mama NIARE et tous les autres.

Grand merci à vous, vous avez été présents à des moments importants,

Que Dieu vous bénisse et vous accorde encore une longue vie et de santé.

▪ **Aux familles : Salia TRAORE, feu Daouda DIALLO, Bakary COULIBALY, Yacouba SANOGO, Kafougouna SANOGO, Joseph DEMBELE, Maciga TRAORE à SIKASSO et KOUTIALA.**

Vous m'avez accueilli à bras ouverts,

Vous êtes désormais plus qu'une famille,

Que Dieu vous bénisse et vous accorde encore une longue et de santé,

Je vous aime toute.

▪ **Notre grand frère et ami feu Aly MAIGA :**

Temple de la bonté, de la gentillesse, de l'amour du prochain

Sont autant de vertus qui ont caractérisé toute ton existence,

Tu n'as aucun moment de ta vie,

Fait preuve d'une discrimination quelconque,
Tant tu m'as aimé,
Cette exemplarité que tu as montrée,
Nous serons utile toute la vie,
Soit assuré de notre présence aux côtés de ta famille,
Dors en paix, que le bon Dieu t'accorde sa miséricorde et son paradis.

▪ **Mon ami feu Cheik Tidiani KAMISSOKO :**

Temple de la bonté, de la gentillesse, de l'amour du prochain
Sont autant de vertus qui ont caractérisé toute ton existence,
Tu n'as aucun moment de ta vie,
Fait preuve d'une discrimination quelconque,
Tant tu m'as aimé,
Dors en paix, que le bon Dieu t'accorde sa miséricorde et son paradis.

▪ **Tous les étudiants, camarades de promotion : Sékou KOUMARE, Jacques SOMBORO, Souleymane DIALLO, Kangou Mady DIALLO, Thierno Hady TALL,**
et tous les autres qui m'excuseront de ne les avoir pas cité,
Pour votre exemplarité et votre amour pour les études qui m'ont beaucoup guidé tout le cycle
durant,
Que Dieu vous bénisse et vous accorde encore une longue vie et de santé.

▪ **TOUS LES HOMMES ET TOUTES LES FEMMES QU'ILS SOIENT MORTS OU VIVANTS.**

Qui m'ont soutenu durant ces longues années d'études du primaire, aux études secondaires et supérieures,
Ce travail est le vôtre,
Merci pour tout,
Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous accorde encore une longue vie et de santé,
Que la terre soit légère pour tous ceux qui sont décédés, que Dieu vous accorde son pardon et son paradis,
Je vous aime tous.

REMERCIEMENTS

- A toute l'équipe du Programme National de lutte contre la Trypanosomiase Humaine Africaine (P.N.T.H.A).
- A tout le personnel du Programme National d'Eradication du Vers de Guinée (P.N.E.V.G).
- **A mes chers aînés** Dr Malla KAMISSOKO, Dr Chiaka A. SANOGO, Dr Sidi COULIBALY, Dr Yacouba DIARRA dit MINI, Mr Ali DICKO, Dr Seydou Madian KONATE dit MASSACOPE, Dr Amadou NIAMBELE, Dr Mamadou DIAKITE, Dr Diakalia BAMBA et tous les anciens de la Pharmacie du Point G.

Merci pour vos conseils et encouragements. Que Dieu vous bénisse et vous accorde une longue vie et de santé.

- **A Dr Amadou DIALLO** Pharmacien et famille

Merci pour les moments partagés ensemble. Que Dieu te bénisse et t'accorde encore une longue vie.

- A la famille **Adama TOGO** et tous ses enfants : Moumine TOGO, Mamadou TOGO, Daouda TOGO, Haidara TOGO ainsi qu'à leurs familles respectives à DIALASSAGOU, et KATI.
 - A mon grand frère **Ousmane SOBINGO** et famille à TOROKOROBOUGOU BAMAKO.
 - **A mes aînés au village** , Mamadou S SOBINGO, Adama G SOBINGO, Issa SOBINGO, Djibril SOBINGO, Yaya SOBINGO, Moumine SOBINGO, Aly SOBINGO, Salifou SOBINGO, et tous les autres et familles.
 - A mon grand frère et ami **Almamy GANA** et famille à SENOU BAMAKO.
 - A la famille **Adama DAOU** et ainsi qu'à tous ses frères et sœurs à DIALASSAGOU.
 - A la grande famille **DIO** à DIALASSAGOU.
 - Aux familles **CAMARA**, SOW, DIALLO, TRAORE, KEITA au BADIALAN II BAMAKO et KITA.
 - A feu **Mamadou KANE** et famille à ZEGOUA.
 - A tout le personnel du **CSCOM de ZEGOUA**, Yaya COULIBALY, Nampaga OUATTARA, Soungalo OUATTARA, Mariam KONE la matrone, Mme KEITA Djelika CAMARA, Diata OUATTARA, Mme MAIGA Aïssata DICKO la sage ainsi qu'à leurs familles respectives.
 - A mon cher ami **Adama TRAORE** et famille à FANIDIAMA KANA.
- Merci pour tout, que Dieu te bénisse et t'accorde encore une longue vie et de santé.
- **A Mr Soumaguel Maiga** contrôleur et surveillant de BATEX-CI (EX-ITEMA) et famille à la zone industrielle Bamako. Que Dieu vous bénisse et vous accorde une longue vie, et une bonne santé.

▪ A **Mme Dembélé Aiché BENZACOUR** et tous ses enfants à KALABAN CORO ADEKENE, merci pour tout. Que le bon Dieu vous bénisse et vous accorde une longue vie.

▪ A tout le personnel de **la pharmacie du Point G** : Solo, Kalilou, Djigui, Allassane, Oumar, Daouda DIARRA dit Bagnini, Mohamed le chauffeur.

Que Dieu vous bénisse.

▪ **A tous mes enseignants du primaire, du secondaire et du supérieur.**

▪ A mes frères et sœurs : Aminata TRAORE dite Mimi et famille à Sikasso, Bintou TRAORE dite Mayini et famille à L'HIPODROME BAMAKO, Abaye THERA, Diata TRAORE, Wapa dit Jeans Louis THERA et tous les autres.

▪ A la famille **Sidi COULIBALY** dit Lion au Point G ainsi qu'à sa femme **Ramata DIARRA**.

Merci pour tout, que Dieu vous bénisse et vous accorde une longue vie et de santé.

▪ **Mes promotionnaires du lycée privé de SEVARE et de SIKASSO** : Dr Boubou KASSAMBARA, Alou BARRY, Boubou BATHILY, Ousmane SANGHO, Diadié CISSE dit Doudou, Abdoulaye Ina MAIGA dit MECA, Dr Boubacar MAIGA, Moumine DIABATE, Dr Siaka SANOGO dit Bani, Oumou GOITA, Sira DIARRA, Ousmani DEMBELE, Karim COULIBALY, Sayon KAMISSOKO, Aly KAMISSOKO, Fati DICKO, Mariam DEMBELE, Mamadou HAIDARA dit Vieux PLAYE, Oumou CISSE, Dr Gaoussou KOITA et les autres qui m'excuseront de ne les avoir pas cité.

▪ **A la famille Souleymane DEMBELE** au point G.

▪ A la famille **SACKO** au Point G : BOB, Damis, Pedro, Walas, et tous les autres.

▪ A **Abdou SACKO** délégué médical et famille au point G.

▪ A **Sidi TRAORE dit Koffi** et ses femmes **Tako N'DIAYE, Hawa MACALOU** et ses enfants à KALABAN CORO BAMAKO.

▪ A **Allassane COULIBALY** comptable à la DPLM (Division Prévention Lutte contre la Maladie) et famille.

▪ A **Abdoulaye TRAORE dit colonel**, technicien supérieur de laboratoire au PNLTHA et famille à Kolondièba.

▪ A tout le personnel de la **DPLM** (Division Prévention Lutte contre la Maladie) et famille.

▪ A **Mr N'DRI Louis et TANOE Miezian Wamian** dit **Benjamin** respectivement de L'IPR (Institut Pierre Richet) de BOUAKE, PCRT de DALOA et familles.

▪ A **Bakary DJIBO** et famille à BACO-DJICORONI BAMAKO.

▪ A **Dr Tati SIMAGA** et famille à BAMAKO.

- **A tous les anciens de la clinique « TATI » :** Oumou DIARRA, Djènèba GUINDO, Youma DIAWARA, Alix CAMARA, Hamidou TOGO, Adama, Ibrahima MAIGA dit BEBE, Fatim DIAKITE
- **A Dr DOUMBIA Coumba THIAM** et famille à BAMAKO-LAFIABOUGOU.
- **A mes amis d'enfance :** Karamoko DIARRA, Bourama SACKO, Aly DJIBO, Badama DAOU, Abdoulaye DJIBO, Moussa SEME, et tous les autres à DIALASSAGOU et KOULOGON.
- A tous les ressortissants de la commune de **KOULOGON** résidents à Bamako et leurs familles respectives.
- A tous les membres et sympathisants de l'association des ressortissants de KOULOGON résidents à Bamako « **ARKOULON** ».
- A tout le personnel de la clinique « **SEYDOU** » à NIAMAKORO-BAMAKO
- **A mes tontons adoptifs :** Alou CAMARA, Bakary CAMARA, Modibo SACKO et leurs familles à Kayes, Bamako.
- A tous les chauffeurs de la DPLM, Madou DIARRA, Madou DEMBELE, et autres.
- **A Dr Moussa SANOGO** pharmacien et famille à BACO-DJICORONI Bamako.
- A la famille **SANOGO** au Quartier Mali Bamako.
- A la famille Dramane WARIMA, Hamidou WARIMA A MANGNAMBOUGOU BAMAKO.
- **A Youssouf Diakité** et famille à BACO-DJICORONI Bamako.
- A Mr **Abdoulaye DIAMOUTENE** et famille au point G.
- A tous les habitants de la commune de **KOULOGON**.
- A tous les étudiants de la **F.M.P.O.S** à qui je formule mes vœux perpétuels de santé, de courage, de longévité, de succès et d'amour pour le travail bien fait.
- A la population du cercle de Kéniéba.

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE
DE LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE AFRICAINE
DANS LE CERCLE DE KENIEBA**

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION.....	20
2. GENERALITES.....	21
2.1. Etapes historiques.....	22
2.2. Epidémiologie.....	29
2.2.1. Le parasite.....	29
2.2.2. Le vecteur.....	33
2.2.3. Le réservoir.....	35
2.2.4. Mode de contamination.....	36
2.2.5. Le cycle évolutif.....	37
2.2.6. Classification et répartition géographique.....	38
2.2.7. Epidémiologie générale ou Evolution de la maladie dans le temps.....	41
2.3. Physiopathologie.....	43
2.4. Clinique.....	44
2.5. Diagnostic biologique.....	50
2.6. Traitement.....	57
NOTRE ETUDE	
3. METHODOLOGIE.....	68
4. RESULTATS.....	86
5. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	103
6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	113
7. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	116
ANNEXE.....	
FICHE ANALYTIQUE ET RESUME	

SIGLES

CATT	Test d'Agglutination sur carte pour la trypanosomiase
CTC ou m-HCT	Centrifugation en Tube Capillaire
ELISA	Enzyme Liked Immunosorbent Assay
IFI	Immunofluorescence Indirecte
M-AECT	Miniature Anion Exchange Centrifugation Test
QBC	Quantitative Buffy Coat
PCR	Polymerase chaine reaction
THA	Trypanosomiase Humaine Africaine
VAT	Variable Antigen Type
SIDA	Syndrome Immunodéficience Acquis
Organisations :	
CEE	Communauté Economique Européenne
C.S.I.R.L.T.	Conseil Scientifique pour la Recherche et la Lutte contre la Trypanosomiase
FAO	Fonds des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture
FED	Fonds Européen pour le Développement
IEMVT	Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des pays Tropicaux
IPR	Institut Pierre RICHEL
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
OUA/CSITR	Organisation de l'Unité Africaine / Conseil Scientifique International 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
TDR	Tropical Disease Research (Programme spécial de Recherche sur les maladies Tropicales
GPS	Geographical Position System
DPLM	Division Prévention et Lutte contre la Maladie.

DEAE cellulose

PSG

Diéthyl Amino Ethyl cellulose

Phosphate Saline Glucose.

I. INTRODUCTION :

La trypanosomiase humaine africaine (THA), plus communément connue sous le vocable de la maladie du sommeil est une maladie parasitaire à transmission vectorielle. Le parasite responsable, le *trypanosome* est un parasite protozoaire transmis à l'Homme par la piqûre de la mouche Tsé-tsé appelée glossine (du genre *Glossina*). Cet insecte vit en Afrique et sa distribution est liée à son habitat : la végétation au bord des cours d'eaux et des lacs, des forêts galeries et des vastes étendues de savane arbustive.

La trypanosomiase humaine africaine sévit exclusivement en Afrique subsaharienne où elle menace plus de 60 millions de personnes dans 36 pays. Seuls 3 à 4 millions de personnes à risque sont sous surveillance, c'est-à-dire bénéficiant d'examen réguliers ou ayant accès à un centre de santé capable d'effectuer le dépistage. La détection de la maladie requiert des ressources humaines et matérielles conséquentes telles que des centres de santé bien équipés et un personnel qualifié. Or, beaucoup de malades atteints de trypanosomiase décèdent sans jamais avoir été diagnostiqués.

En 1999, près de 45 000 cas ont été notifiés mais l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que le nombre des personnes atteintes est dix fois plus important. Le nombre réel de cas existants devrait être compris entre 300 000 et 500 000 personnes. Les cas déclarés ces dernières années, proviennent de pays où la couverture de la surveillance n'excède pas 5%.

Dans de nombreuses provinces de l'Angola, de la République Démocratique du Congo, et du Sud Soudan, la prévalence de la maladie se situe entre 20% et 50%. La maladie du sommeil est devenue la première ou la deuxième cause de mortalité devant l'épidémie du VIH/SIDA dans deux provinces de la RDC (70). Elle n'existe que dans les régions de répartition de la mouche tsé-tsé et pour des raisons encore inconnues (70). Cependant, il existe de nombreuses régions où les glossines présentes sont indemnes de trypanosomiase (70). Les populations rurales qui vivent dans cet environnement et dont elles dépendent de l'agriculture, la pêche, l'élevage ou la chasse sont les plus exposées aux piqûres de la mouche Tsé-tsé. A la faveur des facteurs socio-économiques tels que l'instabilité politique, les déplacements de population, la guerre et la pauvreté favorisent son expansion.

La trypanosomiase humaine africaine se présente sous deux formes causées par deux espèces de parasites :

- Une forme chronique provoquée par *Trypanosoma brucei gambiense* (*T. b. gambiense*) qu'on retrouve dans les pays d'Afrique centrale et de l'Ouest.

- Une forme aiguë provoquée par *Trypanosoma brucei rhodesiense* (*T. b. rhodesiense*), on la retrouve dans les pays d'Afrique australe et orientale. Elle est responsable d'infection aiguë (70).

En effet, la Guinée et le Sénégal anciens foyers de trypanosomiase, pays frontaliers avec notre zone d'étude continue à vivre cette endémie parasitaire.

La THA ou maladie du sommeil qui semblait être vaincue en Guinée, a connu ces derniers temps une recrudescence dans certaines préfectures. Le nombre de cas dépistés au Centre de Dubréka est passé de 10 cas en 1991, à 494 en l'an 2001 (17). Les indices épidémiologiques observés attestent de l'ampleur de la THA dans le pays.

La dernière prospection effectuée en 2002 dans 33 villages des préfectures de Dubréka et de Boffa (en Guinée) a permis de dépister des malades dans 32 villages avec présence du vecteur dans tous ces villages (9).

En Mai-Juin 2005, lors de la réunion de l'OMS et les coordonnateurs des pays Bénin, Guinée, Mali et Togo ont fait une prospection médicale dans la province de Dubréka. Sur plus de 13 220 personnes examinées 61 cas de porteurs de parasites ont été diagnostiqués. Ce qui prouve que la maladie du sommeil existe en Guinée.

Selon l'OMS, le Sénégal fait partir des pays dont le statut est mal connu (70)

Au Mali, après la dissolution des équipes mobiles spécialisées dans le dépistage/diagnostic, les enquêtes menées par le Programme National de Lutte contre la Trypanosomiase Humaine Africaine dans certains anciens foyers endémiques de la maladie ont permis de retrouver des malades trypanosomés :

- de 1975 à 1979 120 nouveaux cas dépistés
- de 1980 à 1984 58 nouveaux cas dépistés
- de 1985 à 1989 17 nouveaux cas dépistés
- de 1990 à 1995 40 nouveaux cas dépistés (31, 48)
- de 2001 à 2006 18 nouveaux cas dépistés (30).

Depuis les enquêtes ponctuelles menées par le Programme National de Lutte contre la Trypanosomiase Humaine Africaine dans certains anciens foyers endémiques de la maladie n'ont jusque-là permis de retrouver des malades trypanosomés. En juin 2001, à la suite d'une prospection médicale, des cas suspects ont été notifiés dans le cercle de Kéniéba. Notre étude a donc pour but de confirmer ou d'infirmer l'endémicité du cercle de Kéniéba à la THA.

Les objectifs de notre étude sont entre autres :

▪ **Objectifs Général :**

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques de la Trypanosomiase Humaine Africaine (ou maladie du sommeil) dans le cercle de Kéniéba.

▪ **Objectifs spécifiques :**

- déterminer la prévalence de sujets positifs au Test d'Agglutination sur carte pour la trypanosomiase (CATT) sur sang total dans la population générale du milieu d'étude ;
- déterminer la prévalence de sujets positifs au Test d'Agglutination sur carte pour la trypanosomiase (CATT) sur sérum dilué à partir de 1/4 ;
- déterminer la prévalence de sujets confirmés porteurs de trypanosomes par la mini-colonne échangeuse d'anions (m-AECT).

II. GENERALITES

2.1. Etapes historiques :

La THA ou maladie du sommeil est une parasitose typiquement Africaine due à un protozoaire flagellé du genre *Trypanosoma* (9). Elle sévit entre le 15^{ème} degré latitude Nord et le 19^{ème} degré latitude Sud (33, 36).

La maladie du sommeil est vraisemblablement aussi vieille que l'humanité mais on la signala pour la première fois en 1374 (à l'occasion de la mort du Sultan du Mali décédé après une longue maladie se terminant dans un état de sommeil continu) (9). Les marchands d'esclaves comprenaient déjà les conséquences de cette maladie, et tous les esclaves présentant de gros ganglions à la base du cou étaient écartés (9).

Il fallait attendre encore 350 ans (en l'an 1724) pour que la première description de la maladie soit faite ; mais c'est en 1901 que le parasite responsable de la maladie a été identifié.

Cette année là, FORDE avait vu des «vermicules mobiles» dans le sang d'un capitaine de bateau faisant du trafic fluvial depuis 6 ans en Gambie (9).

DUTON, en 1902 avait examiné le sang du patient et avait identifié un trypanosome qu'il avait décrit sous le nom de *Trypanosoma gambiense* (9).

Dans les 10 ans qui suivirent, les découvertes allaient s'enchaîner (9).

En 1903, en Gambie, la présence des trypanosomes dans le sang humain était confirmée, mais le monde pense alors que ce parasite était très peu **pathogène** et qu'il n'avait aucun rapport avec la maladie du sommeil. La même année on avait découvert, en Ouganda des trypanosomes dans le liquide **céphalo-rachidien (LCR)** de malades sommeilleux (9).

Sachant que cette maladie évoluait en 2 périodes et que le *trypanosome* en était l'agent pathogène, il resta alors à découvrir comment il se transmettait. Ce soit en faite en 1903, Bruce suspectant les glossines d'être les vecteurs de la maladie, en fournit la preuve expérimentale en transmettant des trypanosomes à des animaux par l'intermédiaire de glossines sauvages nourries sur des sommeilleux.

En 1908, en Afrique de l'Est, on avait rapporté des cas de maladie du sommeil remarquables par leur sévérité et leur courte durée d'évolution vers la mort.

En 1912, il était démontré que le *trypanosome* responsable de cette forme aigue diffère de *T. gambiense*. Du fait de son origine géographique, l'agent pathogène de cette nouvelle forme de maladie du sommeil a été appelé *Trypanosoma rhodesiense* (29).

Cette maladie était restée très longtemps méconnue des populations indigènes qu'elle avait ravagée et handicapée. Sur le plan épidémiologique, le caractère endémique et parfois épidémique de la maladie a été reconnu très tôt.

Les auteurs s'accordèrent sur la fin du 19^{ème} siècle comme étant le début de la grande flambée qui avait ravagé l'Afrique noire, empêchant par endroit les tentatives de colonisation (36, 48). La première description des mouches vectrices avait été publiée en 1830 (*Glossina longipalpis* Wiederman et *G. palpalis palpalis* ROBINEA-DESVOIDY) (66). Mais elles avaient été connues depuis l'antiquité. On avait retrouvé, dans de vieux écrits persans, hébraïques et égyptiens (47), des passages concernant la piqûre d'une mouche qui était fatale pour le bétail. La maladie paraissait se propager le long des rivières où le vecteur abonde et aussi au cours des grandes expéditions coloniales le long des axes de pénétration (47, 48, 64). Tous les explorateurs du 19^{ème} siècle avaient parlé des mouches qui décimaient le bétail. R. GORDON CUMMING était le premier à avoir adopté le mot « Tsé-tsé », nom vernaculaire Bantou, pour désigner *Glossina morsitans*.

En 1894, Bruce avait découvert l'agent pathogène du Nagana (*Trypanosoma brucei*) ou maladie de la mouche, responsable de la trypanosomiase des bovidés et des équidés (39, 66, 67).

Vers 1879, le Docteur DRYSDALE a été le premier à avoir l'idée juste de la transmission vectorielle des trypanosomiasés.

En 1905, le docteur EYRE KUPKA avait introduit un composé arsenical, l'Atoxyl pour le traitement des sommeilleux.

A la fin de la première décennie du siècle, les divers types de cycles évolutifs avaient été connus grâce aux travaux de nombreux auteurs : de KLEINE (1909), de BOUFFARD (1910). A partir de 1910, année qui a marqué le point de départ de la lutte contre les vecteurs des trypanosomiasés, les glossines avaient fait l'objet de nombreux travaux de recherche (44, 48,63).

Les flambées successives de l'endémie sommeilleuse allaient se stabiliser vers 1940-1942 où on l'estimait à environ 400.000, le nombre de personnes atteintes en Afrique francophone (44).

En 1910, STEFEN et FANTHAN isolèrent un nouveau trypanosome «*Trypanosoma rhodesiense* » qui provoque une forme aiguë de la maladie chez l'homme.

L'endémie sommeilleuse avait longtemps sévi intensément dans plusieurs pays d'Afrique noire. Dans les années 1924-1926, elle devint dramatique dans le centre du Cameroun où 45% des décès lui avaient été imputables. Le médecin français JAMOT, à Ayos développa les premières équipes mobiles de dépistage et de traitement qui avaient permis de contenir l'affection (1926-1932).

Devant cette catastrophe humaine, deux médecins français, JAMOT et MURAZ avaient conjugué leurs efforts au sein du Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie (S.G.H.M.P) et du Centre MURAZ.

La méthode proposée par JAMOT pour combattre la maladie du sommeil resta le modèle de lutte contre «une grande endémie» en zone tropicale (10, 58).

La création de l' O.C.C.G.E au lendemain des indépendances composée de 8 pays que soient le Sénégal, la Mauritanie, le Mali, la Haute-Volta (Burkina-Faso actuel), le Niger, le Dahomey (Bénin actuel), le Togo, la Côte d'ivoire viendra renforcer la lutte contre la maladie, surtout dans la sous région ouest africaine (3, 10, 32, 33, 34) par des évaluations périodiques de l'endémie sommeilleuse à travers des colloques et conférences techniques entre états membres et autres organismes impliqués dans la lutte (OCEAC, OMS, FAO, Banque Mondiale, MSF).

L'O.U.A n'était pas restée en marge de la surveillance de la lutte contre l'endémie sommeilleuse. Elle a mis en place le C.S.I.R.L.T (Conseil Scientifique pour la Recherche et la Lutte contre la Trypanosomiase), en 1949 (3, 4), qui était un organisme commode et compétent pour centraliser les données collectées périodiquement surtout au niveau de la lutte anti-vectorielle. Ainsi, elle avait permis aux états atteints d'uniformiser la lutte et d'établir des cartes de distribution géographique.

Après les années 1975, le niveau d'endémicité de la quasi-totalité des états d'Afrique noire avait baissé. Ce qui du coup allait entraîner :

- La disparition des équipes mobiles de dépistage et de traitement de la maladie ;
- Interruption de la surveillance épidémiologique de la maladie dans la plupart des pays ;
- L'affectation des agents des grandes endémies à d'autres fonctions ;
- Intégration des activités de la THA au système de soins de santé primaire (cas du Mali) sachant quand bien même qu'il n'existait pas au niveau de ces structures de personnel qualifié en la matière.

De nombreuses études et publications avaient été faites rehaussant ainsi le niveau des connaissances de la maladie.

Le parcours des principales étapes de connaissances sur la maladie (3, 66) :

- sur le plan clinique et du diagnostic parasitologique comprenant ou intégrant :

Les moyens d'intervention prenant l'homme malade, réservoir humain disséminateur de parasites avaient été pendant de nombreuses années à l'ordre du jour de la plupart des rencontres.

Ainsi, la mise en évidence du *trypanosome* qui permettait d'affirmer, seule le diagnostic et l'impossibilité de le faire, par des explorations répétées et méthodiques avaient obligé de qualifier les malades de «suspects cliniques» (66). Ceci avait été un casse-tête pour les instituts et organismes de recherche.

La méthode principale de dépistage avait été longtemps celle du tri des suspects par la palpation systématique des ganglions cervicaux de tous les individus des communautés exposées (7, 66, 82, 83).

Avec les travaux de LAVERAN, de VAUCEL, de BURKE, de DUTERTRE (66, 76, 77) qui servaient à présent, l'heure des espoirs venait de voir le jour.

- sur le plan thérapeutique et prophylactique :

Parmi ces travaux on pouvait citer ceux de :

- JANSSEN qui, avait décrit la résistance aux arsenicaux au Zaïre (RDC actuelle) (7) ;
- GALLAIS et LABUSQUIERE (7, 66), refus des firmes d'engager des recherches coûteuses pour des médicaments à diffusion limitée ;
- L'usage des corticoïdes avait été préconisé au sein de l'O.C.C.G.E (7).
- DUMAS M. et BOUTEILLE B., avaient décrit la prise en charge des trypanosomés (38).

- sur le plan immunologique :

De nouvelles méthodes étaient venues s'ajouter à la méthode habituelle de dépistage. Ces dernières méthodes s'étaient révélées plus précises dans le tri des porteurs de ganglions cervicaux par une augmentation du taux des IgM dans le sérum ou par la détermination d'une réaction positive d'immunofluorescence indirecte dans le sérum. On pouvait citer ainsi :

- Etude des protéines sériques par DEMARCHI et NICOLI (7) ;
- Mise au point de méthodes immunologiques : immunoélectrophorèse de BENTZ (7) ;
- Emploi des suspensions au latex par BENTZ et CAUSSE ;
- Mise au point de la diffusion radiale par MANCINI et la double diffusion par MATTERN (11) ;
- CUNNINGHAM et MATTERN (7) avaient adapté ces méthodes au dépistage de masse et essayées sur le terrain par DUTERTRE (39) ;
- Etude des immunoglobulines pour le dépistage de masse de la THA (7, 12, 83) ;
- Les travaux de KHONDE N., PEPIN J., NIYONSENGA T., MILORD F., de WALIS ont prouvé l'apparition d'une immunité après l'infestation humaine à *Trypanosoma brucei gambiense* (52).

Toutes ces techniques avaient permis d'avoir un progrès certain dans le dépistage et le contrôle de la maladie (42, 68). Elles s'étaient toutes révélées plus tard spécifiques dans le dépistage et le traitement de la maladie.

Face à cette situation fort préoccupante, d'autres méthodes de dépistage avaient été décrites :

- Les travaux d'EVENS et de PAUTRIZEL sur la réaction de fixation du complément (7) ;
 - Les réactions d'agglutination (7, 19), de conglutination et d'hémagglutination ;
 - La Filtration sur colonne DEAE cellulose par LANHAN (7, 71,82) ;
- Réaction de précipitation en gélose ou en tube capillaire par (7, 19).

Seules les techniques d'immunofluorescences utilisées par WERY (7) et immuno-enzymatiques avaient fait leurs preuves sur le terrain.

Il existe actuellement d'autres tests utilisables sur le terrain dans le dépistage de masse (66) :

- Le test d'agglutination indirecte sur carte (CAITT) ;
- Le test d'agglutination directe sur carte (CATT) ;
- Le micro-CATT utilisé par l'équipe de Daloa (Côte d'Ivoire) ;
- Le diagnostic parasitologique de confirmation : la mini colonne échangeuse d'ions (m-AECT).

De nombreux organismes et institutions : FAO, OMS, PNUD, ORSTOM, CEE, FED, MSF, Banque Mondiale pour ne citer que ceux-ci, en collaboration avec l'ÉPICENTRE (3, 4,8, 41) avaient contribué dans la lutte contre la maladie par :

- La réalisation d'études de recherche opérationnelle visant à optimiser l'application des méthodes actuelles de dépistage diagnostique et de traitement des malades et de lutte anti-vectorielle ;
- Le soutien à la recherche fondamentale en vue de mettre au point d'autres méthodes de lutte plus accessibles sur le terrain ;

. En 1994, l'OMS avait lancé un programme de lutte intitulé « Prévention de la trypanosomiase et lutte contre cette endémie dans le cadre des soins de santé primaire ».

De nos jours, la THA est devenue une affection fort inquiétante du fait de la réendémisation d'un nombre important de foyers jadis considérés comme éteints. Ce qui n'a pas laissé les organismes telle que l'OMS et la FAO indifférents à la situation.

Ces dernières années, les résultats de la recherche scientifique et technique, avaient permis de façonner de nouveaux outils et ainsi d'améliorer les stratégies de lutte sur le terrain.

Jusqu'à une date récente, l'Institut Pierre Richet (IPR/OCCGE) de Bouaké (Côte d'Ivoire) assurait la coordination des activités de lutte antitrypanique dans la sous région ouest africaine.

Il vint en appui aux services nationaux de lutte par la fourniture de personnels qualifiés et du matériel de dépistage traitement de la maladie, veille à la formation continue des agents sur proposition des services nationaux de lutte.

Malgré les progrès considérables accomplis, il resta beaucoup à comprendre sur les trypanosomiasés et leur épidémiologie.

Au Mali, la maladie a été connue grâce aux efforts du médecin colonial le Docteur JAMOT en 1932.

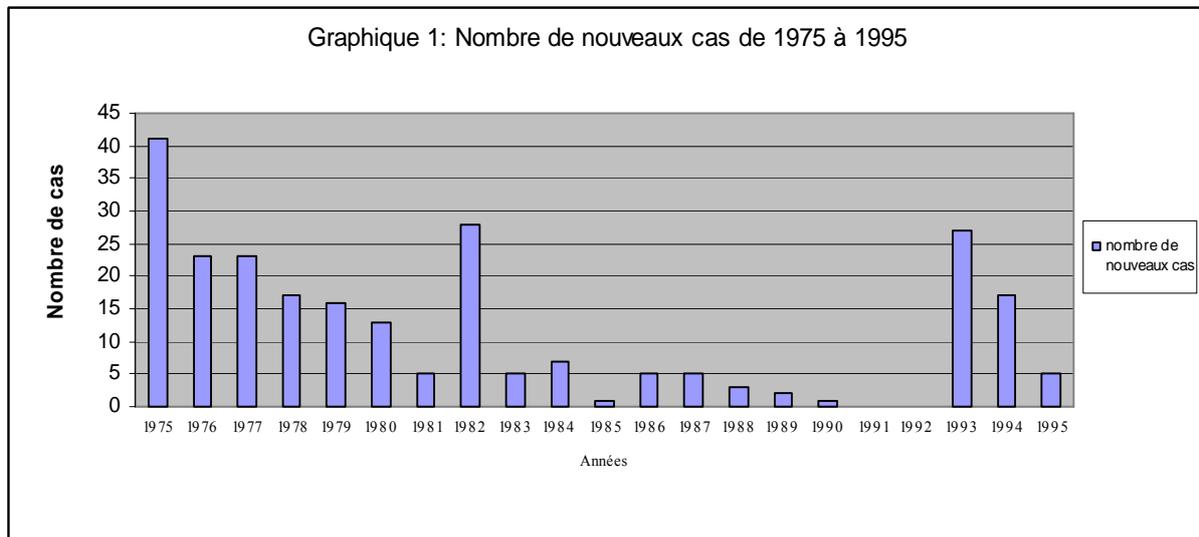
La lutte contre le THA était bien structurée par la création dans tous les secteurs des grandes endémies, de grands centres de lutte contre l'endémie appelés communément « services trypanos » par les collectivités locales. Ces « services trypanos » avaient connu leur heure de gloire par leur efficacité sur le terrain dans le dépistage diagnostique et la prise en charge des malades. L'acharnement des médecins, la motivation des personnels de santé et de longs efforts anonymes avaient permis d'obtenir d'excellents résultats, et ce soit au prix de tâches routinières, fastidieuses et ininterrompues que l'endémie avait été lentement maîtrisée (66).

En collaboration étroite avec le Centre MURAZ, des bilans annuels se faisaient afin d'évaluer le niveau de l'endémicité de la maladie dans chaque foyer sur toute l'étendue des zones à risques.

Le Mali avait connu une importante activité dans le domaine expérimental avec l'Office de Recherche Scientifique et Technique d'Outre-Mer (ORSTOM) dirigé par CHALLIER et LAVESSIERE pour les essais d'insecticides et les voies d'épandages avec l'Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des pays Tropicaux (IEMVT) avec CLAIR, CUISANCE, TAZE, POLITZAR : élevage de glossine, irradiation, lâcher de mâles stériles, enquêtes (6, 47,48, 66, 69).

Actuellement, le programme national de lutte contre l'endémie sommeilleuse est en pleine étude d'évaluation épidémiologique de la maladie dans l'ensemble des foyers historiques jadis considérés comme éteints. Il veille en plus à la formation continue des agents de santé dans les foyers historiques afin de pouvoir assurer une surveillance épidémiologique continue. La THA au Mali est très peu documentée.

Figure I : nombre de cas de THA dépistés à l'hypnosérie de Bamako de 1975 à 1989 (31, 48).



2.2. EPIDEMIOLOGIE :

2.2.1. Le parasite :

2.2.1.1. Définition :

Les trypanosomes sont des protozoaires flagellés sanguicoles exoérythrocytaires. Ce sont des êtres vivants constitués d'une seule cellule munie d'un flagelle. Ils vivent dans le sang (extracellulaire), le ganglion, le LCR (liquide céphalo-rachidien) où ils se divisent par scissiparité. Chez le vecteur, ils peuvent revêtir des aspects particuliers.

Il existe 2 sous-groupes pour l'homme :

- *Trypanosoma cruzi*, responsable de la trypanosomiase humaine américaine (ou maladie chagas) qui n'existe qu'en Amérique latine et dont le vecteur est une punaise de grande taille.
- *Trypanosoma brucei*, strictement localisé en Afrique noire dans les régions où vivent les vecteurs. Les deux espèces pathogènes pour l'homme en Afrique du sous-groupe *T. brucei* comprennent, *T. brucei gambiense* et *T. brucei rhodesiense*. Ces espèces sont distinctes par leur répartition géographique, leur symptomatologie mais leurs caractères morphologiques sont peu différents. *Trypanosoma brucei* fait partie du sous-genre des *Trypanozoon* subdivisé en 3 espèces (voir figure 2 : classification de Hoare) (9).

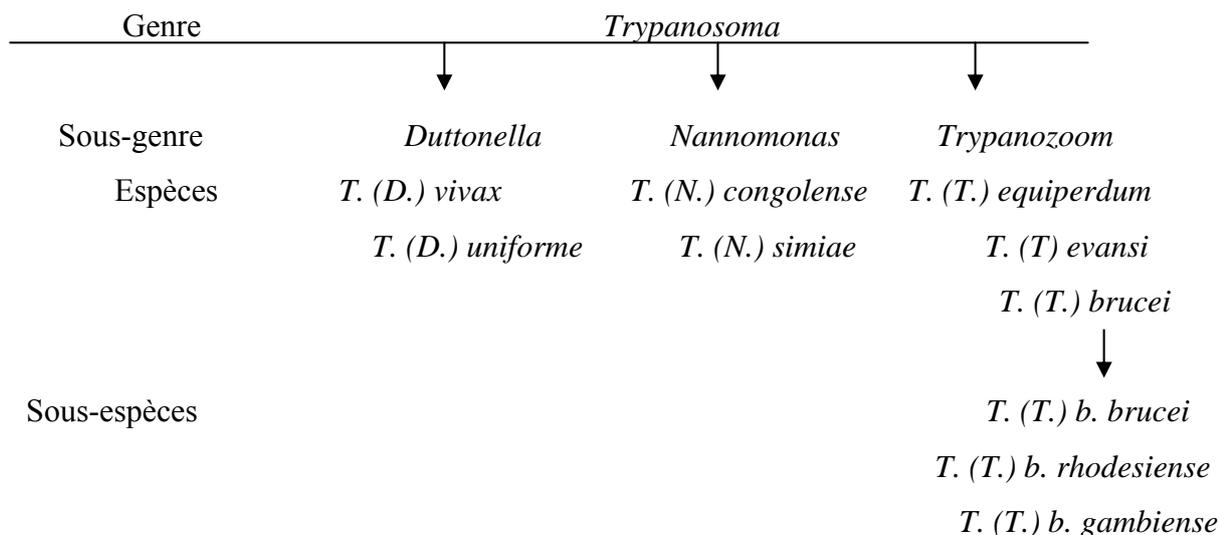


Figure 2 : Classification sommaire des trypanosomes de mammifères (d’après HOARE, 1972) (9).

- Il existe un grand nombre d’autres espèces pathogènes pour les animaux mais non transmis par les glossines.

Trypanosoma brucei comprend 3 sous-espèces, uniquement transmises par les glossines donc n’existant que dans leur zone de répartition. Depuis la découverte des trypanosomes du groupe *brucei*, il existe une polémique au sujet de leur taxonomie. Nous retiendrons que l’on admet l’existence d’un seul sous-groupe *Trypanosoma brucei* se subdivisant en trois sous-espèces :

- *Trypanosoma brucei brucei* est un parasite du bétail. Il est responsable d’une trypanosomose appelée Nagana (animal) (11).

Le genre *Trypanosoma* appartient à la famille des *Trypanosomatidae* (corps en forme de feuille). Très répandu dans la nature, il parasite de nombreux vertébrés, poissons (58), amphibiens, reptiles, oiseaux et mammifères. Tous ne sont pas pathogènes. Il existe de nombreux sous-genres qui peuvent être classés en deux grandes catégories :

- Les *Stercoraria*, transmis par les déjections de l’hôte intermédiaire, qui suppose un cycle se prolongeant jusqu’à l’ampoule rectale de ce dernier. Le type en est *Trypanosoma cruzi*, agent de la trypanosomiase américaine, dont le vecteur est une punaise ailée de la famille des *Reduviidae*.
- Les *Salivaria*, dont la transmission se fait par piqûre, soit après passage du parasite dans les glandes salivaires, soit directement par les organes piqueurs de l’insecte.

2.2.1.2. Sur le plan morphologique :

Les trypanosomes sont de minuscules organismes lorsqu'on les observe sur un étalement de sang au microscope optique (figure 3 et 4) (58). Le plus souvent la forme du *trypanosome* d'un intérêt médical ou vétérinaire à une allure allongée, fusiforme et généralement incurvée est assez semblable à celle d'un poisson bien qu'elle varie d'une espèce à une autre dans le sang (58).

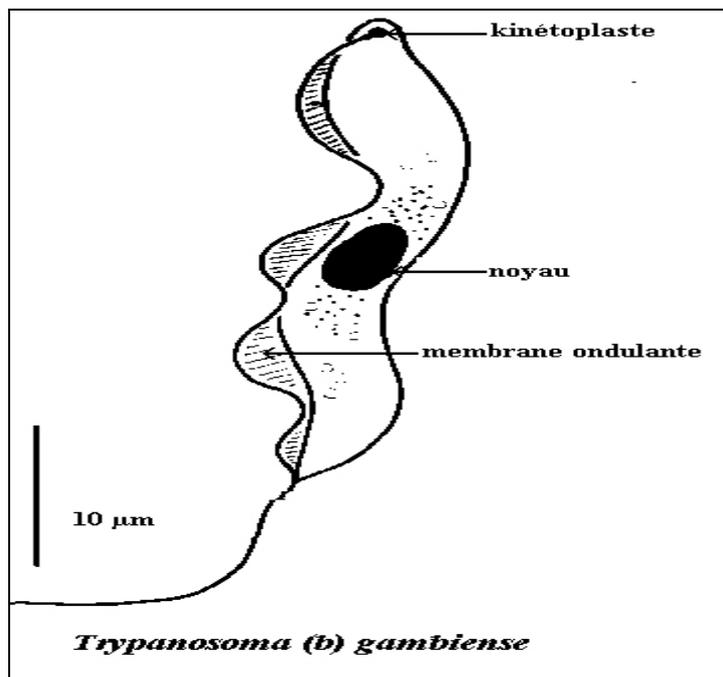


Figure 3 : Vue microscopique de *T. b. gambiense* (58)

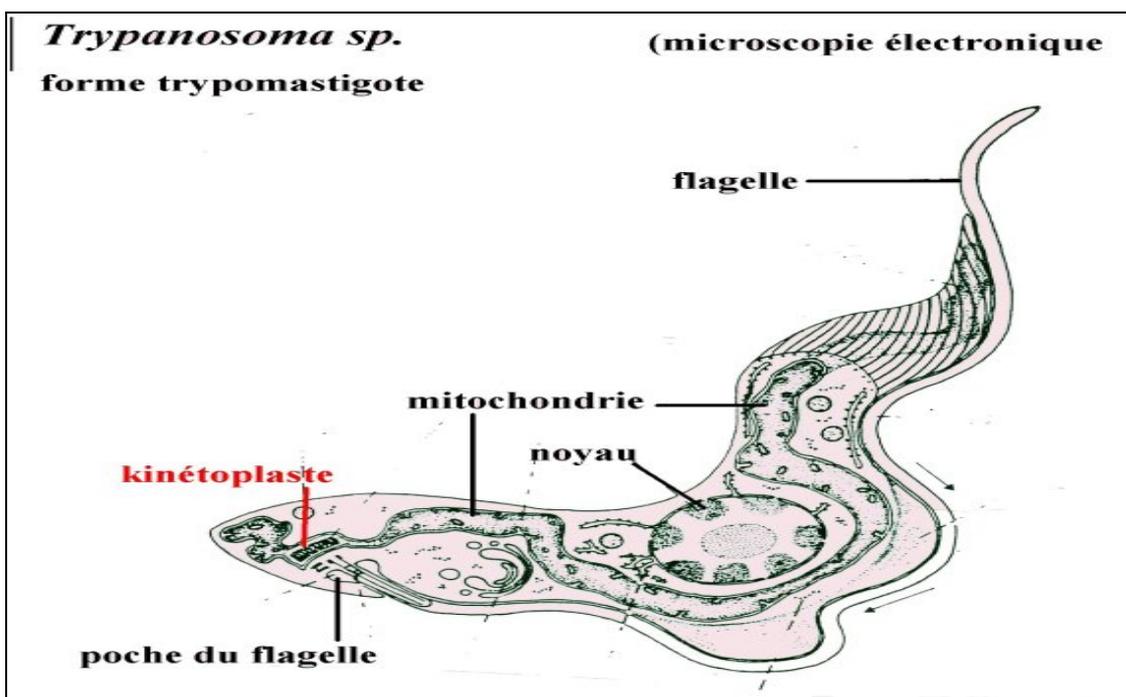


Figure 4 : vue en microscopie électronique de *T. b. gambiense* (58)

Le trypanosome mesure environ 25 μ de long ; la longueur d'un trypanosome est de 3 à 4 fois le diamètre d'une hématie.

Trypanosoma brucei gambiense mesure de 20 à 30 microns² (μ m) de long. Après fixation et coloration au Giemsa (figure 5 et 6), il apparaît comme un élément allongé muni d'un noyau rouge médian et d'un petit point rouge à une de ses extrémités : le kinétoplaste d'où part un flagelle. Ce flagelle sort de la cellule à son extrémité postérieure et lui reste fixé par une membrane – les mouvements imprimés à la membrane par le flagelle lui ont fait donner le nom de « membrane ondulante ». Il se prolonge à l'extrémité antérieure du parasite sur 6 à 7 μ m.

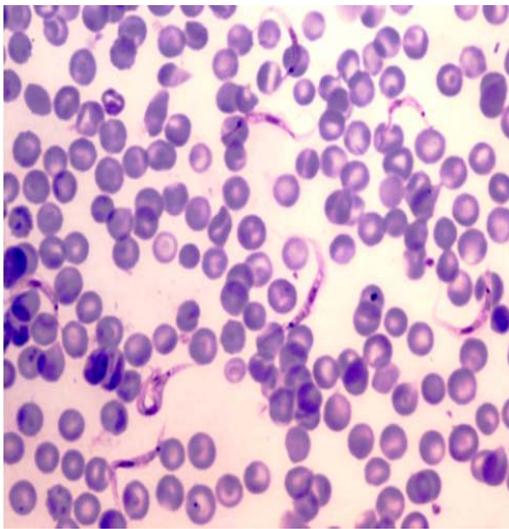


Figure 5 : (P. Vincendeau) (58)

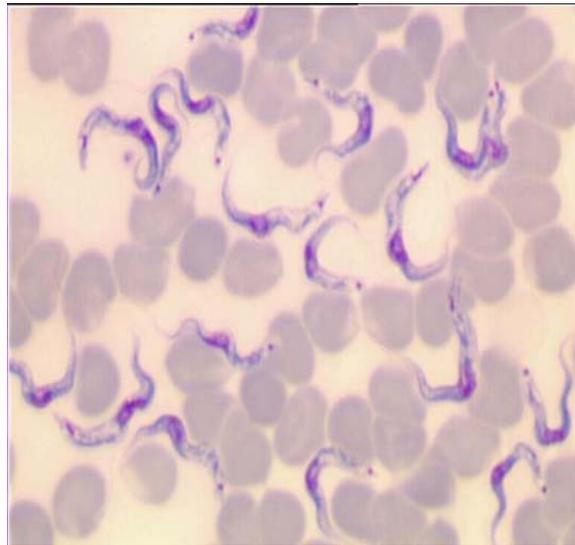


Figure 6 : Frottis de sang (MGG) (58)

Dans le sang *T. brucei gambiense* peut se voir sous plusieurs formes dont :

- la forme longue ou grêle dite « slender » dont la taille moyenne est de 23 à 30 μ m mais qui peut dépasser 40 μ m.
- la forme courte ou trapue, dite « stumpy », mesurant 12 à 26 μ m, est épaisse sans flagelle libre (ou faiblement marqué), avec un kinétoplaste plus terminal que dans la forme longue, une extrémité postérieure arrondie, un noyau arrondi et une membrane ondulante bien développée. La proportion de ces différentes formes dans le sang est dépendante de la réponse immunologique de l'hôte (11).

2.2.2. Le vecteur :

2.2.2.1. Caractéristiques :

Le vecteur de la maladie du sommeil, la glossine, communément appelée mouche Tsé-tsé, est un insecte diptère (elle possède une seule paire d'aile,) appartenant à la famille des *Glossinidae* qui ne comporte qu'un seul genre (le genre *Glossina*) et une trentaine d'espèces et de sous espèces ne vivant qu'en Afrique.

Les glossines ont une taille variant de 6 à 16 mm sans le proboscis ; leur corps est de couleur terne, variant du gris foncé au brun clair, certaines ont quelques tâches plus claires sur le dos de l'abdomen ; leurs ailes se recouvrent l'une sur l'autre au repos comme des lames de ciseaux ; l'appareil piqueur, le proboscis, est dirigé vers l'avant. Le vol des Tsé-tsé est rapide. Il n'y a pas de différences physiques notables entre les deux sexes, en outre le mâle et la femelle sont tous les deux hématoophages.

Par la suite, selon la température et l'humidité, la Tsé-tsé prend un repas à intervalle assez régulier, de 1 à 3 jours.

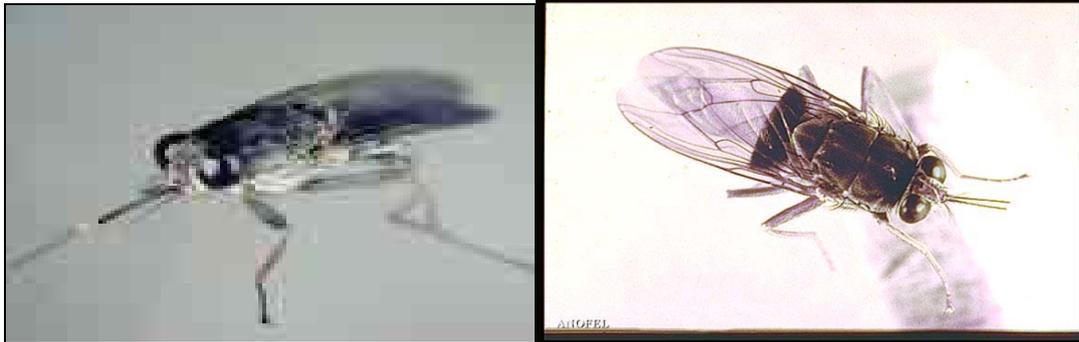
La femelle, généralement fécondée par le mâle avant son premier repas, produit sa première larve à l'âge de 18-20 jours puis au rythme d'une larve tous les 10 jours environ. Ce faible taux de reproduction est compensé par une grande longévité ; celle-ci dépend exclusivement des facteurs climatiques et de la nourriture et on peut estimer qu'en moyenne une Tsé-tsé vit trois mois, mais certains ont dépassé les six mois.

Gorgée de sang ou alourdie par sa larve, la femelle passe la plupart de son temps à se « reposer » dans des lieux de repos où elle trouve des conditions climatiques favorables. Ces endroits sont généralement très localisés dans l'espace. Ainsi les glossines du groupe *palpalis* se reposent entre 0 et 4 mètres de la rive d'un cours d'eau et entre 0 et 1 mètre de hauteur, principalement sur des gros troncs d'arbres lisses. Ces observations ont permis de mettre au point une technique de pulvérisation d'insecticide très sélectives.

Le mâle, toujours à la recherche de femelle et de nourriture, est plus actif ; pour le moment rien ne prouve que la femelle transmette mieux ou moins bien le *trypanosome* que le mâle.

La glossine malgré sa puissance de vol se déplace peu au cours de sa vie ; elle reste dans un rayon de 100 à 200 mètres ; cependant il peut arriver que des individus, sous l'influence de facteurs encore mal connus, fassent des vols de plusieurs kilomètres en quelques jours. Ceci favorise évidemment la dispersion des populations. Mais généralement les déplacements des glossines se font de façon passive c'est-à-dire sur le dos de leur hôte, homme ou animal, ou à l'intérieur de véhicules.

La Tsé-tsé a peu d'ennemis naturels et tous les essais de lutte biologique basés sur le lâcher de parasites ou de prédateurs ont abouti à des échecs (9).



Figures 7 et 8 : *Glossina* sp. *Adulte* (58)

2.2.2.2. Sur le plan écologique :

La glossine a trois besoins essentiels : de l'ombre pour la fraîcheur, de l'humidité et de la nourriture. L'aire de distribution d'une espèce sera donc fonction de son aptitude à supporter telles ou telles conditions ou son aptitude à s'adapter à de nouvelles.

En ce qui concerne les espèces vectrices de *Trypanosoma gambiense* on peut faire une synthèse en disant que leurs gîtes offrent, à la fois, une végétation arborée relativement dense, une humidité élevée (du fait du couvert végétal, de la pluviométrie ou de la présence d'un plan d'eau), une faune suffisamment riche en hôtes vertébrés pour sa survie.

Nous donnons ci-dessous la liste des principaux gîtes à glossines en Afrique occidentale et centrale.

- Habitats naturels :
 - La mangrove : c'est une formation boisée dense, basse ou élevée, qui peuple les eaux saumâtres aux embouchures des fleuves. Elle constitue l'habitat de *Glossina palpalis palpalis*, deux espèces vectrices de la THA. Elle s'étend depuis la Guinée Bissau jusqu'en Angola. Souvent utilisée par l'homme pour la pêche, la récolte du sel et du bois, et même pour la riziculture, elle constitue une zone à risque élevé et plusieurs foyers sont installés dans cette formation.
 - La forêt ombrophile : constituée d'arbres géants, laissant filtrer peu de lumière et dominant un sous-bois peu dense, souvent giboyeuse, c'est l'habitat typique de toutes les espèces du groupe *fusca* ; *G. palpalis* y est absente.
 - La forêt mésophile : dans cette formation moins dense que la précédente, avec un sous-bois épais, on trouve *G. pallicera* ainsi que des glossines du groupe *fusca* sans intérêt médical (*G. nigrofusca*, *G. fusca* et *G. medicorum*).

- La savane boisée : il en existe plusieurs types selon la latitude, la pluviométrie, la nature et la densité du boisement ; c'est le domaine exclusif des espèces dites savaniques (*G. morsitans submorsitans*, *G. longipalpis*) à condition que la faune sauvage soit suffisamment dense ou qu'elle soit remplacée par le bétail.

- La savane soudanaise : avec une pluviosité annuelle de 500 à 1000 mm, cette savane caractérisée par le baobab, plantée d'arbustes et d'épineux (comme les *Acacia sp.*) est généralement défavorable aux glossines sauf au niveau des galeries forestières où vit surtout *G. palpalis gambiensis*.

- Les galeries forestières : dans toutes les régions de savane, ce sont des formations boisées plus ou moins larges, avec une canopée (couverture formée par la cime des arbres) ouverte ou fermée selon l'encaissement du cours d'eau, permanent ou temporaire, qu'elles bordent : habitat typiques de *G. palpalis*, *G. fuscipis* et de *G. tachinoides* avec parfois *G. m. submorsitans* qui s'y réfugie en saison sèche froide.

- Habitats anthropisés :

De nombreuses espèces ont réussi à conquérir certaines formations végétales entretenues ou créées par l'homme.

Parmi, elles on peut citer :

- les caféières et les cacaoyères ;

- les mangerais proches des galeries forestières ou des villages peuvent héberger de fortes colonies de glossines riveraines ;

- les bois sacrés ;

- les niayes dans la presqu'île du Cap vert (Sénégal), elles permettent la survie de *G. palpalis gambiensis* même dans des régions où il pleut moins de 800 mm par an ;

- les lisières de villages : *G. palpalis*, *G. fuscipes* et *G. tachinoides* ont colonisé les lisières buissonnantes des villages de la savane sud-guinéenne et de la forêt, attirées et maintenues sur place par la présence des porcs domestiques. Elles peuvent pénétrer à l'intérieur du village en suivant l'homme et les animaux (9).

2.2.3. Réservoir animal :

L'étude des réservoirs non humains de trypanosomes pathogènes pour l'homme constitue un sujet particulier mais étroitement lié à celui de la transmission. Il est donc nécessaire de l'aborder ici car l'identification de ces réservoirs est primordiale pour la compréhension de l'épidémiologie.

***Trypanosoma brucei gambiense* :**

Dès 1942, on a commencé à suspecter le rôle de réservoir joué par les animaux domestiques comme le porc, la chèvre et le mouton. Le passage expérimental du parasite chez ces animaux, malgré une parasitémie très discrète, laisse intacte son infectiosité pour *G. palpalis* et sa virulence pour l'homme durant quatre années. Des travaux plus récents ont confirmé que *T. brucei gambiense* est effectivement présent chez le porc en Côte d'Ivoire et au Liberia. Certains faits épidémiologiques dans ces régions tendent à minimiser le rôle de réservoir de cet animal puisque les trois-quarts des malades vivent loin des porcs domestiques et qu'au niveau des villages il existe des relations quasi exclusives entre ces porcs et *G. palpalis*. D'un autre côté certains paysans emmènent leurs porcs dans leur campement de culture, au coeur des plantations ; le porc aurait dans ce cas un rôle de réservoir vraiment actif.

En ce qui concerne les animaux sauvages, des recherches sont entreprises aujourd'hui pour confirmer leur importance (déjà suspectée) dans l'épidémiologie de la maladie. Parmi les antilopes, le Guib harnaché (*Tragelaphus scriptus*) qui a une très nette tendance à vivre à proximité de l'homme (synanthropisme) est suspect depuis longtemps d'héberger le trypanosome. En zone de plantations d'Afrique occidentale, il fournit 46% des repas des *G. palpalis*, autant que l'homme, et dans les mêmes biotopes.

L'étude du réservoir animal sauvage au Cameroun a montré l'importance du réservoir animal domestique ou sauvage qui ne doit pas être négligé. Sa présence pourrait expliquer la persistance à bas bruit de l'endémie et ses réveils de type épidémique sous certaines conditions et qui peut remettre en question les résultats d'une campagne de lutte.

***Trypanosoma brucei rhodesiense* :**

L'identification de ses réservoirs a été beaucoup plus facile compte tenu de l'épidémiologie particulière de la maladie du sommeil en Afrique orientale. Parmi les espèces de mammifères sauvages connus pour être réservoirs, on peut citer le Guib harnaché (*Tragelaphus scriptus*) et le Bubale (*Alcelaphus buselaphus*) ; le bétail est un réservoir secondaire et accidentel mais tout aussi important (18).

2.2.4. Mode de contamination :

Les insectes sont habituellement impliqués dans la transmission de la trypanosomiase humaine africaine. Le cycle a deux phases, l'une chez l'insecte vecteur et l'autre chez le mammifère hôte. La maladie est transmise par piqûre d'une glossine infectée qui inocule au niveau du point de piqûre des formes métacycliques infestantes. On peut citer : la transmission congénitale par voie transplacentaire, au cours de l'allaitement, lors d'une transfusion sanguine, par accident de laboratoire (44).

▪ **Le cycle de transmission classique homme-glossine-homme de *T. brucei gambiense* :**

Tant en zone endémique qu'en zone épidémique est probablement le principal en Afrique centrale et occidentale. L'homme est le réservoir important au **stade précoce** de la maladie (qui peut durer plusieurs années) puisque les sujets infestés peuvent poursuivre leurs activités normales alors que le parasite est présent dans la circulation sanguine où il reste accessible au vecteur.

En zone de savane, la transmission se fait en des points où les contacts homme-mouche sont intenses, souvent à la fin de la saison chaude et sèche.

Bien qu'on puisse expliquer l'épidémiologie de la maladie en faisant uniquement appel au cycle de la transmission homme-mouche-homme, il est maintenant clair que des parasites identiques du point de vue biochimique (comme le révèlent le typage iso-enzymatique et l'analyse de l'ADN) à ceux qui déterminent la trypanosomiase à *T. brucei gambiense* chez l'homme sont également présents chez les animaux domestiques (chiens, bovins, ovins, et porcs). Les porcs sont probablement le plus important réservoir des hôtes réservoirs potentiels. Certains animaux sauvages (Kob, bubale) se révèlent également infestés et il est probable que d'autres espèces sauvages hébergent des parasites infestés pour l'homme.

▪ **Le cycle de transmission pour *T. brucei rhodesiense* :**

Le cycle endémique et épidémique est contraire car le cycle animaux sauvages-glossines-homme qui caractérise les situations endémiques, la trypanosomiase à *T. brucei rhodesiense* répond principalement aux cycles homme-glossine-homme ou animal domestique-glossine-homme. En pareille situation *G. fuscipes fuscipes* peut jouer le rôle de vecteur.

Près du lac Victoria où *T. brucei rhodesiense* est à l'origine d'épidémie des populations péri domestiques de *G. fuscipes fuscipes* se sont installées à proximité des villages dans les bosquets de Lantana Camara.

Ces animaux domestiques qui peuvent servir de réservoir sont les bovins, les ovins, les caprins, et les chiens (68).

▪ **La transmission mécanique :**

Un insecte piqueur passe les trypanosomes d'un animal à un autre lors de repas sanguins interrompus. Ici le temps entre deux repas est crucial car les trypanosomes meurent quand le sang sèche.

Les mouches Tsé-tsé elles-mêmes peuvent agir comme des vecteurs mécaniques (58).

La contamination de la mère à l'enfant est possible. Le Trypanosome peut traverser la barrière placentaire et infecter le fœtus causant des avortements et des décès périnataux (70). La transfusion sanguine et la lactation sont rapportées comme voie de transmission.

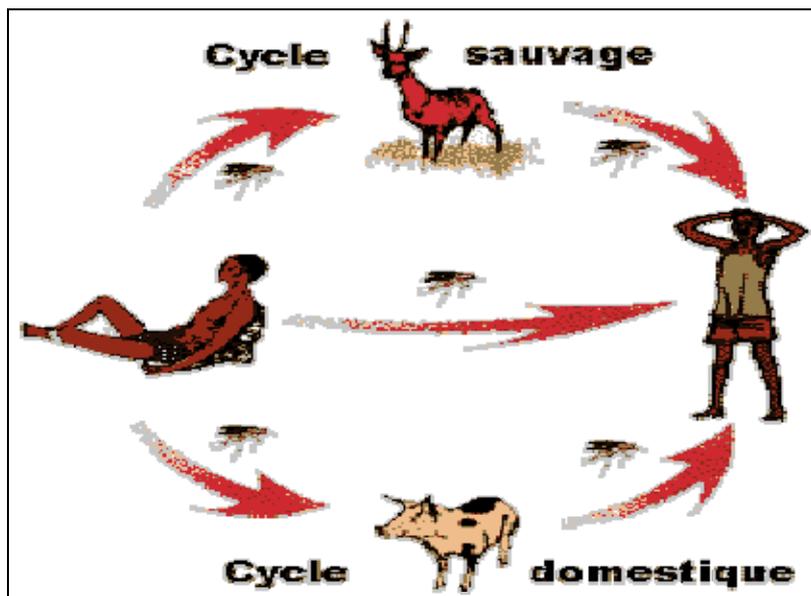


Figure 9 : cycle de transmission domestique de la THA

2.2.5. Le cycle évolutif :

- Chez le vecteur :

La glossine se contamine en absorbant les parasites au cours d'un repas sanguin sur les hommes ou les animaux infestés. Les trypanosomes (forme amastigote) ingérés descendent dans son intestin moyen après avoir traversé le proventricule, puis ils se transforment vers le 4^{ème} jour en forme trypomastigote dont le kinétoplaste se trouve entre l'extrémité postérieure et le noyau. Ce cycle dure en moyenne 17 à 45 jours.

Les glossines infestées sont ainsi capables de transmettre pendant toute la durée de leur vie de grandes quantités de trypanosomes lors d'un repas sanguin sur un hôte. Ce sont des hôtes intermédiaires et revêtent de ce fait une importance considérable dans l'épidémiologie des trypanosomoses africaines.

- Chez l'hôte vertébré :

Au cours d'un repas sanguin, la glossine infestée inocule avec la salive des formes métacycliques infestant qui vont se multiplier par scissiparité au niveau du point d'inoculation sous forme mince et allongée de multiplication dure toute la période d'inoculation environ une à deux semaines. Puis les trypanosomes envahissent le sang et les ganglions lymphatiques où ils prennent la forme amastigote.

2.2.6. Classification et répartition géographique :

▪ Classification :

Les glossines appartiennent à l'ordre des diptères, de la famille des *Muscidae* qui se distinguent en deux sous-familles :

- Les *stomoxyinae*
- Les *glossinidae*

Leur morphologie générale est celle des mouches. Elles diffèrent cependant de la plupart des autres *Muscidae* par l'adaptation de leurs pièces buccales à la piquûre, ce qui les fait classiquement ranger dans le groupe des *Muscoïdes* piqueurs, auquel appartiennent les *Stomoxyinae* (*Haematobia*, *Stomoxys*). Elles se distinguent de celles-ci par certains caractères. Il existe 31 espèces et sous-espèces de glossines qui ont des aires de répartition bien limitées. Le problème des sous-espèces se pose ; chez certaines des espèces qui viennent d'être énumérées, on compte, pour celles qui ont un intérêt médical, deux ou trois sous-espèces dont la détermination est parfois difficile (13). On peut citer :

+ *Glossina palpalis* :

On distingue deux sous-espèces : *G. palpalis gambiensis* et *G. palpalis palpalis*.

+ *Glossina fuscipes* :

Cette espèce compte trois sous-espèces : *G. fuscipes fuscipes*, *G. fuscipes quanzensis* et *G. fuscipes martinii*.

+ *Glossina morsitans* :

On distingue trois sous-espèces : *G. morsitans morsitans*, *G. morsitans centralis* et *G. morsitans submorsitans*.

▪ Répartition géographique des glossines :

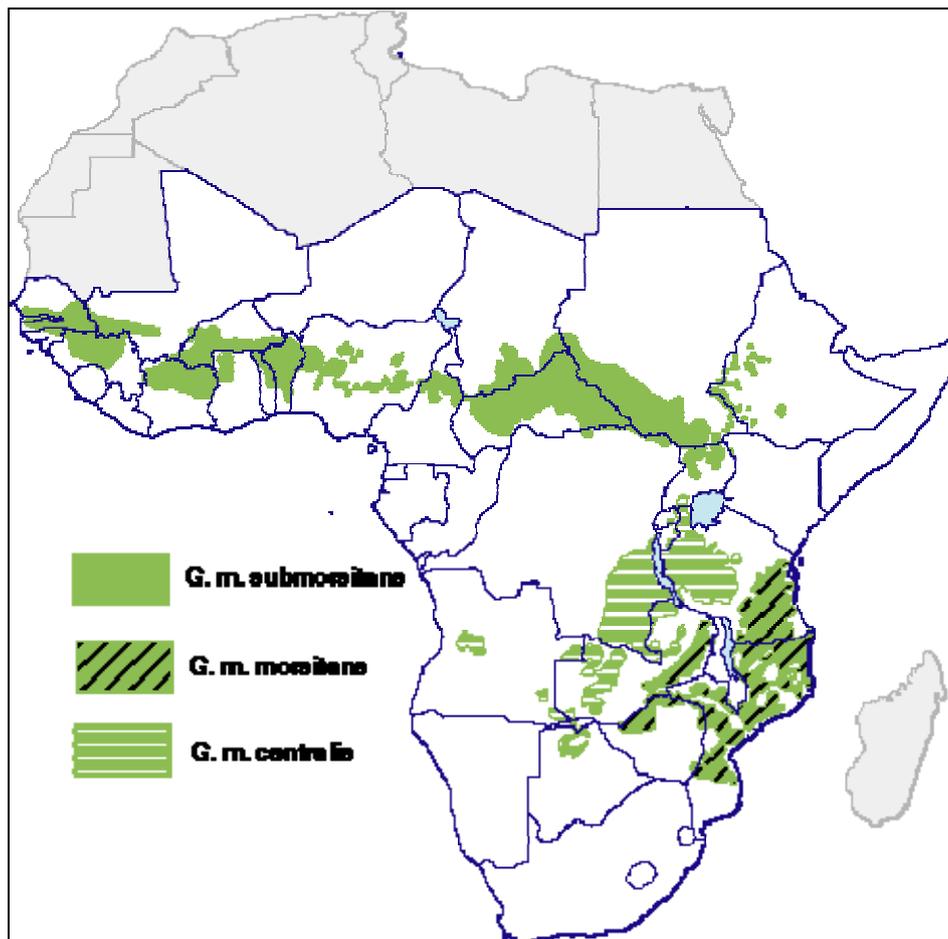
Carte 1 : Cartes de FORD et KATONDO en 1973 (zones colonisées par la Tsé-tsé/
Répartition des espèces pays par pays) (18)



Les glossines ou mouches Tsé-tsé sont présentes dans 36 pays (carte 1) de l'Afrique subsaharienne (16). Les différentes espèces de glossines sont exclusivement africaines (sauf à Madagascar). La limite de leur aire de répartition suit une ligne allant de Benguela, en Angola (12,5° lat. sud) qui s'infléchit le long de la côte orientale de l'Afrique, pour descendre jusqu'au 30^{ème} degré latitude sud (latitude de Durban, Afrique du sud). A noter qu'il existe des «barrières naturelles» qui font obstacles à l'extension de certaines espèces de glossines, si bien que ces dernières ne peuvent envahir des régions où règnent des conditions qui leur sont favorables. Ces barrières naturelles sont : les massifs montagneux, les accidents orogéniques et les limites climatiques.

Les 31 espèces et sous-espèces de glossines ont des aires bien délimitées (FORD & KATONDO, 1973) avec un minimum de chevauchement, aussi est-il préférable d'utiliser la clé de POLLOCK (1982) qui a divisé l'Afrique en 5 grandes sous régions, chacune caractérisée par la prédominance de quelques espèces particulièrement importante (carte 2).

Carte 2 : répartition des sous espèces de *G. morsitans* (18)



Au Mali sur le plan entomologique quatre espèces de glossines avaient été signalées :

- *Glossina morsitans submorsitans* : vecteur de la trypanosomiase animale africaine ;
- *Glossina palpalis gambiense* : vecteur majeur de la THA à *T. brucei gambiense* ;
- *Glossina tachinoides* : vecteur de la THA ;
- *Glossina longipalpalis* : vecteur de la trypanosomiase animale africaine ;

On rencontre essentiellement *G. morsitans submorsitans* surtout dans la zone de Kéniéba (22, 6).

- Répartition des glossines du groupe *fusca* :

La plupart des espèces de ce groupe vivent dans la forêt équatoriale dense et humide, les grosses galeries forestières et dans les zones de transition entre la vraie forêt et la savane boisée.

- Répartition des espèces du groupe *palpalis* :

Ces espèces occupent les zones forestières de l'Afrique de l'ouest. Elles sont rencontrées dans les végétations bordant les grands cours d'eau, les steppes boisées.

Deux espèces vectrices de ce groupe sont présentes au Mali : *G. palpalis gambiensis* et *G. tachinoides* (6,36).

2.2.7. Epidémiologie générale ou Evolution de la maladie dans le temps :

Sur le plan épidémiologique, la maladie du sommeil reste longtemps discrète, limitée à quelques villages ; mais, sous certaines conditions (encore mal connues) elle peut se propager brutalement, touchant parfois plusieurs pays en même temps.

Historiquement on connaît 3 épidémies. Nous sommes actuellement entrés dans la troisième (10).

La première épidémie contemporaine a débuté en 1885 au confluent de l'Oubangui et du Congo, et remonta par les affluents de l'Oubangui jusqu'au Lac Albert, par les affluents du Chari jusqu'au Lac Tchad (1890). Il y a eu 200.000 victimes en 1902 en Oubangui (38).

La seconde épidémie a intéressé en plus l'Afrique centrale, l'Afrique de l'ouest dès 1920 avec un maximum d'activité entre 1930 et 1939 (10).

Le Service Général Autonome de la Maladie du Sommeil créée par le médecin colonel MURAZ en 1939 à Bobo-Dioulasso devrait faire face à 180.000 malades à traiter d'urgence (6).

Vingt ans plus tard, 80 millions de personnes avaient été examinées, 450.000 malades avaient été traités (6).

Dans les années 1950, grâce aux efforts des équipes de lutte, la 2^{ème} pandémie était maîtrisée. Dans la majorité des pays touchés, la prévalence de la maladie était inférieure à 0,1% (9).

La troisième épidémie, quant à elle, se développait dans les années 70 dans les anciens foyers de THA suite, en particulier, à la désorganisation des services administratifs après les indépendances et le relâchement des efforts des équipes médicales en place. Elle était sûrement accentuée par les modifications de l'environnement (climat et végétation) liées à l'intervention de l'homme sur son milieu (déforestation) qui favorisent l'installation des populations de glossines. Si, dans certains pays, la situation est relativement contrôlée, dans

d'autres l'endémie prend aujourd'hui des proportions catastrophiques comme aux pires moments des pandémies (10).

2.3. PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie de la maladie est mal connue (18,42, 44). Les hypothèses avancées pour expliquer les mécanismes de celle-ci sont assez diverses et souvent peu documentées. Le principal mécanisme est l'apparition de nombreux variants antigéniques permettant au parasite d'échapper aux mécanismes de défenses immunitaires de leur hôte.

Ce qui pourrait expliquer cliniquement les crises trypanolytiques et biologiquement l'hypergammaglobulinémie ainsi que la pathogénie des lésions tissulaires.

Bien que le rôle des immuns complexes soit insuffisamment connu, on pense qu'ils sont responsables de la vascularité généralisée et des lésions rencontrées en pathologie expérimentale et humaine, au niveau du cœur (18) et du cerveau. La mise en place d'une vascularité, de signe histologique de myocardite autour des trypanosomes et d'anti-cœur a fait naître l'hypothèse que les lésions cardiaques provoquées initialement par des immuns complexes et que la cardite auto-immune consécutive aggrave les lésions.

Des réactions auto-immunes contribueront, également à la pathogenèse de la panencéphalite trypanosomienne, enfin tout au moins chez l'animal infesté, les dépôts d'immuns complexes dans les glomérules rénaux interviennent dans la production des lésions locales qui entraînent occasionnellement, une insuffisance rénale. Les dépôts d'immuns complexes induisent la libération de kinines plasmatiques qui augmentent la perméabilité vasculaire. Par ailleurs se fixant sur la surface des érythrocytes, ces dépôts provoquent des auto-agglutinations et la formation de rouleaux d'hématies. Leur rôle dans la genèse de l'anémie est discuté.

La survenue de l'anémie étant précoce, on a supposé qu'un facteur érythro-toxique en était directement responsable. Il est probable que les immuns complexes interviennent à divers niveaux de la réponse immunitaire et qu'ils puissent ainsi déprimer l'efficacité de certaines vaccinations.

Toutes ces observations ne peuvent être extrapolées à la pathologie humaine ; elles suggèrent cependant l'importance de la réponse immunitaire dans la physiopathologie de la trypanosomiase africaine.

Les atteintes les plus graves touchent les organes lymphoïdes, l'encéphale, le cœur et les poumons. L'hypertrophie des ganglions lymphatiques, de la rate et du foie s'observe régulièrement dans les deux formes de la maladie.

On observe également une hyperplasie de la microglie et des astrocytes réactifs et, parfois, une démyélinisation diffuse. Il n'a pas d'altération de la structure du parenchyme nerveux.

La gravité des lésions anatomiques qui surviennent au cours de la phase lymphatico-sanguine (thrombopénie, coagulation intra vasculaire disséminée, anémie, lésions tissulaires, immunodépression, hyperglobulinémie à IgM et IgG et maladie des complexes immuns).

Les fortes parasitémiées exposent l'hôte à des taux élevés de métabolites toxiques, d'enzymes lytiques, de constituants de la membrane doués de propriétés immunosuppressives et d'autres constituants des trypanosomes qui induisent une prolifération anarchique des lymphocytes ainsi que des inflammatoires destructrices (66).

2.4. CLINIQUE :

2.4.1. Forme de description : Forme typique de la T.H.A à *Trypanosoma brucei gambiense* :

Après une incubation silencieuse, la forme typique évolue (18) classiquement en deux périodes bien individualisées : la phase lymphatico-sanguine et la phase de polarisation cérébrale.

2.4.1.1. Inoculation : Le chancre ou trypanome (furoncle sans tête) apparaît 8 à 10 jours après la piqûre (18). La présence des trypanosomes au point de piqûre provoque un **chancre** dit « chancre d'inoculation » ou « trypanome » (figure 10). C'est une sorte de furoncle douloureux. En pratique, du fait des nombreuses agressions cutanées auxquelles sont soumises les populations africaines, ce chancre passe le plus souvent inaperçu (1).



Figure 10 : Trypanosomose humaine africaine - trypanome ou chancre d'inoculation (58)

2.4.1.2. Incubation :

La durée de l'incubation est difficile à déterminer (36). Faisant suite à la piqûre infectante, l'incubation dure habituellement de 5 à 20 jours, parfois plusieurs années.

La piqûre de la glossine passe souvent inaperçue au milieu des multiples agressions en milieu tropical ; elle provoque une réaction locale immédiate : le chancre d'inoculation ou trypanosome, d'aspect furonculaire, il est douloureux ou seulement prurigineux s'accompagne parfois d'adénopathies satellites et persiste quelques jours.

Elle peut rester totalement **asymptomatique**, le trypanosome se multiplie et diffuse dans l'organisme par voie sanguine ou par voie lymphatique (1). On observe habituellement une desquamation périphérique et une hyperpigmentation de la lésion, qui apparaît en 2 à 3 semaines.

2.4.1.3. Première période :

La phase lymphatico-sanguine (1^{ère} période ou phase de généralisation) correspond à l'atteinte par les trypanosomes du système histio-monocytaire constitué de cellules sanguines et de cellules de certains tissus (réticulo-endothélial et conjonctif) participant à la défense de l'organisme.

Le délai d'apparition des signes est de quelques semaines à plusieurs années (jusqu'à 5 à 8 ans) (18).

La symptomatologie se résume à quatre signes cliniques essentiels :

- **La fièvre :**

Elle est irrégulière et quasi-inconstante, avec céphalée, et douleurs musculaires et articulaires, habituellement modérée et oscille entre 38° et 38,5 C. C'est une fièvre anarchique et rebelle à tout traitement non spécifique (aux antibiotiques et aux corticoïdes). Elle s'associe à une altération variable de l'état général.

- **Les adénopathies :**

On les trouve surtout localisées le long du cou et à sa base (chaînes ganglionnaires sus claviculaires et cervicales) et plus rarement les chaînes axillaires ou inguinales. Les ganglions sont modérément hypertrophiés (1 à 2 cm), élastiques, mobiles et indolores, ils ne suppurent jamais (figure 11).

Les adénopathies cervicales postérieures et supra cervicales (triangle de winterbotton), peuvent être généralisées (61).



Figure 11 : Trypanosomose humaine africaine - adénopathies cervicales (59)

- **Hépatosplénomégalie** : Elle est modérée et inconstante.
- **Les signes cutanés** :

Ils sont de deux types : les trypanides et les oedèmes.

Les trypanides sont des taches variant du rose au rouge violacé, de 5 à 15 cm de diamètre, localisées au thorax aux épaules et aux hanches. Elles peuvent prendre l'aspect de marbrures, de placards irréguliers, de taches annulaires ou de taches confluentes polycycliques à grandes courbures (comme si plusieurs taches arrondies étaient réunies). Ces taches sont plus visibles surtout sur la peau blanche et passent inaperçu sur la peau noire.

Les signes cutanés ne s'observent que dans 10 à 20% des cas.

Le prurit n'a de valeur qu'en l'absence d'onchocercose.

Les oedèmes se voient surtout à la face. Le visage prend un aspect bouffi que l'on qualifie de « lunaire ». Un œdème des bras et des jambes peut apparaître au stade précoce de la maladie, pouvant s'accompagner d'une ascite.

L'anémie est fréquente, peut être grave et entraîner une insuffisance cardiaque dans les stades tardifs.

2.4.1.4. Deuxième période :

C'est la phase de polarisation cérébrale ou phase méningo-encéphalite, fait suite au passage des trypanosomes à travers la barrière méningée. Elle est caractérisée par une inflammation des tissus du cerveau que l'on appelle **encéphalite** (encéphalite mésoenchymateuse péri vasculaire et démyélinisant).

Cette phase est caractérisée par l'apparition des anticorps spécifiques IgA et IgM. Alors que les signes de la première période, exception faite de la fièvre, régressent puis disparaissent (adénopathie, hépato-splénomégalie, trypanides). Des signes neurologiques variés apparaissent en zone d'endémie sommeilleuse. Tout signe neurologique insolite doit faire évoquer la trypanosomiase jusqu'à preuve du contraire.

Cette phase comporte :

- **Troubles sensitifs :** Ils sont précoces.

L'hypertrophie profonde, classique, peut manquer : elle explique le signe de KERANDEL qui consiste en l'impossibilité pour le malade de tourner une clé dans une serrure.

On observe également des paresthésies, des crampes musculaires, des douleurs radiculaires ou névralgiques ou des phénomènes d'anesthésies ou d'hyperesthésie en zone.

- **Troubles psychiques :**

On peut observer de nombreux troubles, presque aussi fréquents que les troubles sensitifs ; le comportement du malade peut aller de l'apathie aux crises psychiatriques aiguës (tendances criminelles ou suicidaires, perversion, etc.), de l'hilarité à la tristesse, etc.

Globalement le malade change radicalement de comportement.

- **Troubles du sommeil :**

Plus tardifs, ils sont caractéristiques. Ils commencent par une succession de veille et de sommeil, le malade s'endormant à n'importe quel moment pour se réveiller un peu plus tard et ceci de jour comme de nuit. Très souvent, on constate une inversion du rythme nyctéméral. Le malade dort le jour (sommolence diurne) et reste éveillé la nuit (l'insomnie nocturne). Plus tard le trypanosomé entre dans un état d'hébétude permanent ; la maladie du sommeil mérite alors son nom.

- **Troubles moteurs :**

Ils sont inconstants et très variés : paralysie pseudo tumorale, crise convulsive, tremblements, mouvements anormaux coréiformes ou athétosiques, la coordination cérébelleuse, hypertonie extrapyramidale.

- **Troubles neuroendocriniens :**

Ils témoignent de l'atteinte de l'axe diencephalo-hypophysaire. Il s'agit de troubles de la régulation thermique et de la soif, perte de libido, aménorrhée, stérilité, insuffisance thyroïdienne d'origine hypophysaire.

2.4.1.5. Evolution :

L'évolution en absence de traitement se fait vers une cachexie dite « sommeilleuse terminale ». Le malade s'affaiblit et maigrit de façon considérable (figures 12 et 13). IL sombre dans le coma par encéphalite (encéphalite démyélinisant autoentretenu) irréversible, inexpressif, indifférent, décharné, grabataire, puis meurt, souvent par infection intercurrente.

Les trypanosomés traités ont un bien meilleur pronostic, du moins si le traitement est suffisamment précoce. En effet, à la phase lymphatico-sanguine on obtient aisément la guérison complète. En revanche à la phase méningo-encéphalitique les résultats sont moins brillants : séquelles neurologiques, rechutes, accidents iatrogènes fréquents.

C'est dire l'importance d'un diagnostic et d'un traitement précoce.



Figure 12 et 13 : trypanosomé au stade tardif (58)

2.4.1.6. Formes cliniques :

- **Formes aiguës ou sub-aiguës :**

Ces formes sont beaucoup moins rares qu'on ne le pensait classiquement. Elles se présentent comme une infection sévère : la fièvre, l'altération de l'état général sont au premier plan tandis que les adénopathies restent souvent modestes.

- **Formes associées :**

Pouvant faire discuter une affection hématologique, digestive, dermatologique, psychiatrique ou neurologique.

Une atteinte myocardique est habituelle : anomalies électrocardiographies ou asystolie aigue.

En zone d'endémie trypanique toute insuffisance cardiaque sans étiologie évidente fait suspecter la trypanosomiase (53).

▪ **Formes frustrées voire asymptomatiques :**

Sont dépistées par les examens biologiques. Il est important de les traiter car elles peuvent après plusieurs années de latence se compliquer de manifestations viscérales sévères.

Ces formes présentent par ailleurs une grande importance épidémiologique (porteurs sains) car elles peuvent être à l'origine de nouvelles poussées épidémiques dans les foyers apparemment éteints.

▪ **La trypanosomiase de l'enfant :**

Elle est relativement fréquente en zone d'endémie. Elle se caractérise par un début brutal à type de syndrome neurologique fébrile (convulsion, coma) et des séquelles neuropsychiatriques si le traitement est tardif (61).

En revanche, il existe rarement des adénopathies ou hépatosplénomégalies significatives. Certaines formes simulent une banale méningite lymphocytaire, d'autres aboutissent rapidement à un coma irréversible.

▪ **Les formes selon la voie de contamination :**

L'infection survient suite à la piqûre de la mouche Tsé-tsé. D'autres modes de contamination sont possibles :

- La trypanosomiase congénitale est rare mais possible (contamination de la mère à l'enfant).
- La contamination par contact accidentel : manipulation de sang contaminé en laboratoire (61).

2.4.1.7. Trypanosomiase Est africaine à *Trypanosoma brucei rhodesiense* :

Outre l'agent pathogène (*T. rhodesiense*), le vecteur (*G. morsitans*), les réservoirs animaux et l'aire d'extension (Afrique orientale), elle se distingue de la trypanosomiase à *T. gambiense* non pas à la phase initiale analogue, mais à la phase de généralisation où le caractère infectieux est plus sévère : fièvre, trypanides, troubles myocardiques et hépatiques, altération de l'état général sont au premier plan. Les adénopathies sont souvent moins perceptibles. L'évolution est sub-aiguë, évoluant vers la mort en 3 à 6 mois sans permettre l'apparition de la phase de polarisation cérébrale. Le malade n'a pas le temps de devenir sommeilleux. En fait, les différences entre les deux formes ne sont toujours pas aussi nettes.

Il existe des formes aiguës à *T. brucei gambiense* et des formes chroniques à *T. brucei rhodesiense*.

2.5. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

Il n'existe aucun signe clinique qui puisse être considéré comme pathognomonique de la maladie du sommeil. Le seul moyen de confirmer un suspect clinique, ou sérologique, consiste à rechercher les parasites dans les différents liquides de l'organisme : le sang, lymph (dans les ganglions), liquide céphalo-rachidien (LCR) (14).

Donc les recherches biologiques prennent le pas sur la clinique pour :

- Etablir le diagnostic par la mise en évidence des trypanosomes.
- Evaluer l'état d'avancement de l'affection et choisir la thérapeutique adéquate.

Il existe deux types de méthodes diagnostiques :

- Les méthodes directes qui permettent de mettre en évidence le parasite.
- Les méthodes immunologiques (indirectes) qui mettent en évidence les réactions de l'organisme à l'agression parasitaire.



Figure 14 : Dépistage de masse à Ban fora (Côte d'Ivoire) (58)

2.5.1. SIGNES D'ORIENTATION :

2.5.1.1. PHASE LYMPHATICO-SANGUINE :

▪ Hémogramme :

Il retrouve une anémie, hyperleucocytose avec monocytose et plasmocytose (cellules de MOTT). Ces cellules de MOTT peuvent également être retrouvées dans la moelle osseuse (18).

▪ Protidogramme :

Hyperprotidémie avec hypoalbuminémie et hypergammaglobulinémie. Elévation considérable des IgM sériques (4 à 20 pour la normale). En zone d'endémie, cette augmentation des IgM est un signe de forte présomption doit inciter à la répétition des examens parasitologiques.

▪ Vitesse de sédimentation :

Le contexte inflammatoire de la maladie peut également être objectivé par l'augmentation de la VS, de la CRP, des cytokines pro inflammatoires.

2.5.1.2. LA PHASE MENINGO-ENCEPHALIQUE :

A cette phase, les trypanosomes ont disparu dans le sang, la plasmocytose est atténuée, le taux des IgM reste élevé.

▪ **Liquide céphalo-rachidien (LCR) :** Parfois, les trypanosomes peuvent être retrouvés dans le LCR. On retrouve dans le LCR, une hyperleucocytose, des cellules de MOTT, une hyperalbuminorachie. Dans le LCR si le taux des IgM > 10% de la protéinorachie est synonyme de THA. Ils sont difficilement décelables.

▪ **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.

▪ **La protéinorachie** selon la méthode colorimétrique est supérieure à 25 mg/100ml.

2.5.2. DIAGNOSTIC DE CERTITUDE :

2.5.2.1. PHASE LYMPHATICO-SANGUINE

2.5.2.1.1. METHODES DIRECTES :

2.5.2.1.1.1. Sang :

- L'examen de **sang frais** entre lame et lamelle permet souvent de mettre les trypanosomes en évidence.

- **Le QBC (Quantitative Buffy Coat) :**

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 millilitre, mais la lecture est beaucoup plus facile. Son inconvénient majeur réside dans le fait qu'il faut un système d'éclairage par Ultra violet et une centrifugeuse spéciale (type centrifugeuse à hématocrite), matériel assez onéreux (14).

- On utilise également 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. brucei rhodésiense* que pour *T. brucei gambiense*.

- **La technique de la mini-colonne échangeuse d'ions (m-AECT) :**

Elle est l'épreuve la plus sensible pour mettre en évidence les trypanosomes dans le sang

La m-AECT (mini anion Exchange centrifugation Technique) a été mise au point à partir d'une grande colonne de cellulose destinée à extraire les trypanosomes du sang d'animaux inoculés au laboratoire. Par la suite cette colonne a été réduite (d'où son nom de « mini-colonne ») et adaptée pour le diagnostic des suspects de la THA.

Cette technique permet de trouver les parasites à une concentration d'au moins 100 trypanosomes par millilitre de sang (14).

- **La CTC ou la technique de centrifugation sur tube capillaire** (ou à micro hématocrite), est également appelée technique de WOO, du nom de celui qui l'a décrite. Cette technique ne fait appel à aucune coloration mais nécessite une centrifugeuse spéciale (et le branchement au réseau électrique ou un groupe électrogène). Le volume de sang traité par tube, est de 60 à 70 µl. Le seuil de détection est de l'ordre de 500 trypanosomes par millilitre de sang (14).

2.5.2.1.1.2. Suc ganglionnaire :

La mise évidence des trypanosomes dans le suc ganglionnaire à l'état frais après ponction ganglionnaire est une méthode rapide, facile à réaliser.

2.5.2.1.1.3. Liquide céphalo-rachidien (LCR) : Parfois, les trypanosomes peuvent être retrouvés dans le LCR. On retrouve dans le LCR, une hyperleucocytose, des cellules de MOTT, une hyperalbuminurie. Ils sont difficilement décelables.

2.5.2.1.1.4. Les trypanosomes peuvent s'observer dans la moelle osseuse et la pulpe splénique (44).

2.5.2.1.1.5. Le xenodiagnostic, peu employé permet également de mettre les trypanosomes en évidence en faisant nourrir des glossines d'élevage sur l'homme et l'on recherche trois jours plus tard les trypanosomes dans leur intestin (38, 44).

2.5.2.1.2. METHODES IMMUNOLOGIQUES OU INDIRECTES :

- **Hémogramme :**

Il retrouve une anémie, hyperleucocytose avec monocytose et plasmocytose (cellules de MOTT). Ces cellules de MOTT peuvent également être retrouvées dans la moelle osseuse (18).

- **Protidogramme :**

Hyperprotidémie avec hypoalbuminémie et hypergammaglobulinémie. Elévation considérable des IgM sériques (4 à 20 pour la normale). En zone d'endémie, cette augmentation des IgM est un signe de forte présomption doit inciter à la répétition des examens parasitologiques.

- **Vitesse de sédimentation :**

Le contexte inflammatoire de la maladie peut également être objectivé par l'augmentation de la VS, de la CRP, des cytokines pro inflammatoire.

▪ **Méthodes immunologiques spécifiques :**

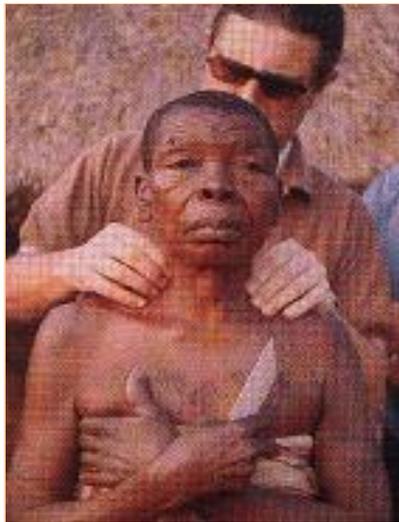
- L'immunofluorescence indirecte (IFI) est également très pratiquée. Elle exige un titre élevé pour exclure la réaction croisée avec les autres agents pathogènes.

- Des techniques immunoenzymatiques sont également réalisées

- Le test d'agglutination des trypanosomes (CATT) utilise des trypanosomes fixés et colorés.

Facile à réaliser et fiable, c'est le premier examen réalisé lors des prospections sur le terrain, entraînant la recherche de trypanosomes dans le sang et les ganglions (18).

DIAGNOSTIC



Dépistage des ganglions



CATT test sur le terrain

Figure 15 : Méthodes diagnostiques de la THA (58)

- Le test d'agglutination indirecte sur carte (C I ATT) :

Ce test de détection antigénique a été mis au point à l'origine sous forme de tirage avec un immuno-adsorbant lié à une enzyme (ELISA), puis transformé en un test d'agglutination au latex.

- **ELISA** : ce test est utilisé dans la détection d'anticorps circulants.

2.5.2.1.3. Diagnostic parasitologique

Le trypanosome se recherche dans le sang, les ganglions et le liquide céphalo-rachidien. L'examen de sang se fait à l'état frais entre lame et lamelle, et après différentes techniques d'enrichissement :

- centrifugation en tube capillaire hépariné, très utilisé sur le terrain
- centrifugation après lyse des hématies

Les trypanosomes, très mobiles, sont observés à l'interface globules rouge-plasma. Filtration sur colonne échangeuse d'ions (DEAE cellulose). Les trypanosomes seuls éléments du sang à passer à travers la colonne, sont recueillis dans un tube et observés. Sur le terrain, des mini-colonnes sont utilisées.

2.5.2.1.4. La culture de trypanosomes :

Cette technique de mise en évidence des trypanosomes est lourde et onéreuse ; elle ne peut être faite que par du personnel spécialisé et, pour le moment, elle n'est utilisée que dans le cadre de programme de recherche.

2.5.2.2. LA PHASE MENINGO-ENCEPHALIQUE :

A cette phase, les *trypanosomes* ont disparu dans le sang, la plasmocytose est atténuée, le taux des IgM reste élevé.

- **La leucorachie** est supérieure à 5 leucocytes par mm^3 . Ces deux dernières analyses permettent de faire la différence entre la phase lymphatico-sanguine et la phase de polarisation cérébrale.
- **La protéinorachie** selon la méthode colorimétrique est supérieure à 25 mg/100ml.

Les réactions sérologiques spécifiques (CATT, CIATT, ELISA) gardent leur valeur.

2.5.3. Arbre décisionnel : (20)

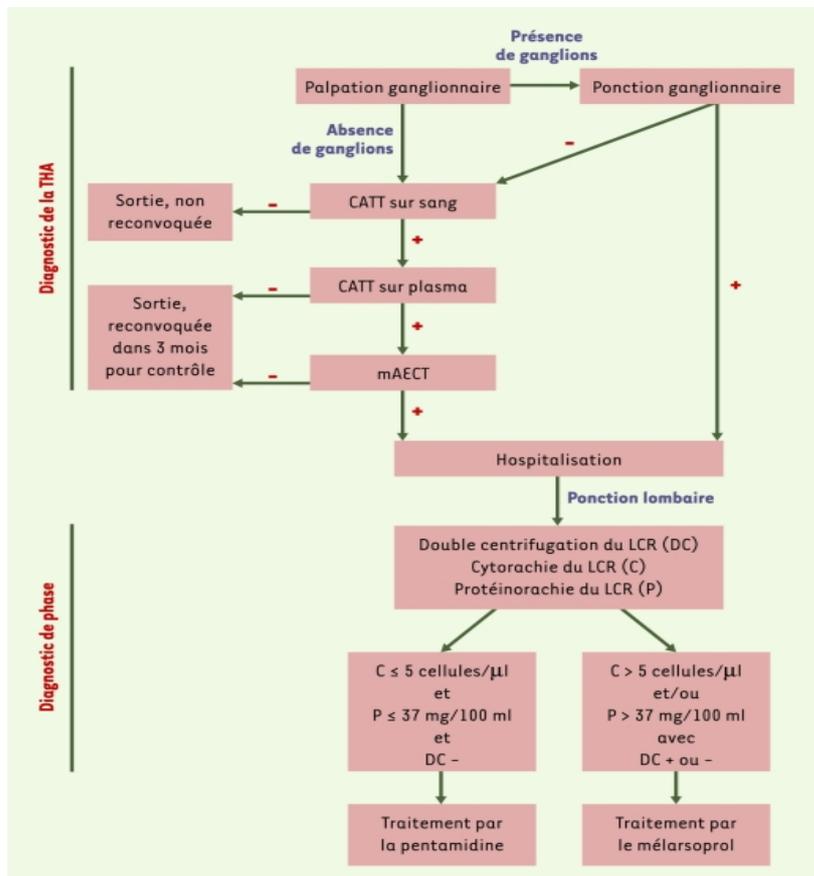


Figure 16 : Arbre Décisionnel selon P.P SIMARRO et collaborateurs (20)

2.6. TRAITEMENT :

Les principales substances utilisées dans la trypanosomiase humaine africaine (THA) sont des urées bi substituées (Suramine sodique), les diamines (Pentamidine) et les arsenicaux (Mélarsoprol). Seuls ces derniers sont actifs sur les lésions nerveuses (59).

2.6.1. TRAITEMENT MEDICAL :

2.6.1.1. PHASE LYMPHATICO-SANGUINE :

2.6.1.1.1. Pentamidine ou Lomidine ou Isethionate de pentamidine (PENTACARINAT®) :

▪ Indications :

Elle est utilisée dans le traitement de la THA à *T. brucei gambiense* au stade 1 ou lymphatico-sanguine (61), soit pour débarrasser le sang et la lymphe des trypanosomes en prélude au traitement au mélarsoprol.

Dans les régions où il existe une résistance, on peut le remplacer par la Suramine.

▪ Doses :

Le schéma thérapeutique sur 7 jours (au lieu de 14 jours), application du traitement en ambulatoire (61).

- Adultes et enfants au stade précoce : 4mg/kg/ jour pendant 7 jour en I.M profonde ou tous les 2 jours.

La dose journalière est diluée dans 250 ml de sérum glucosé ou sérum physiologique.

La durée de la perfusion ne doit pas être inférieure à une heure, il est conseillé de la faire passer en deux heures.

- Stade tardif (dépend des Ecoles), l'administration est faite très lentement en augmentant les doses.

▪ Les effets indésirables :

L'injection de Pentamidine est douloureuse et peut entraîner localement un abcès stérile ou une nécrose. De façon plus générale, on peut observer une hypotension, des douleurs abdominales et/ou thoraciques, une hypersalivation, des vertiges et des nausées.

En dehors de ces effets secondaires classiques, on a décrit :

- une néphrotoxicité modérée et réversible, dans plus de 20% des cas traités ;

- une hypoglycémie, dans 5 à 40% des cas ;

- plus rarement, une hyperglycémie, voire un diabète quelques mois après le traitement.

On observe quelque fois des arythmies ventriculaires (peut-être en rapport avec une diminution de la concentration sanguine de magnésium), des pancréatites et des convulsions.

En général les effets secondaires s'arrêtent une semaine après la fin du traitement (15).

2.6.1.1.2. Suramine sodique (GERMANINE®) :

Cette drogue est active aussi sur les trypanosomes du sang et ne passe pas le LCR.

▪ Indications :

Traitement de la THA à *T. brucei rhodesiense*.

- soit pour une cure radicale à la phase lymphatico-sanguine
- soit pour débarrasser le sang et la lymphe avant le traitement au Mélsarsoprol.

▪ Doses :

Le schéma thérapeutique est le suivant :

- injection intraveineuse ou intramusculaire (I.M) profonde de solution à 10% préparée extemporanément par addition d'eau aux ampoules contenant 1g de poudre de Moranyl®.
- pour l'adulte : injections de 0,50g puis de 1g une fois par semaine jusqu'à une dose maximale de 4 à 5g (soit 5 injections pour une série).

Une seconde cure peut être proposée mais un écart de 15 jours au minimum, et d'un à deux mois de préférence semble s'imposer.

- pour les enfants de 30 mois à 15 ans : 10 mg/kg par 24 heures, trois injections à 7 jours d'intervalle pour une cure.

▪ Les effets indésirables :

Réactions anaphylactiques sévères (commencer par une injection test de 0,2 ml en IV).

2.6.1.2. PHASE MENINGO-ENCEPHALIQUE :

2.6.1.2.1. Mélsarsoprol ou Mel B, (Arsobal®) :

Le traitement au Mélsarsoprol doit être précédé, deux jours avant, d'une injection de pentamidine.

Le Mélsarsoprol est « le » médicament de la deuxième période (15).

▪ **Indications :**

Traitement de la THA à *T. brucei gambiense* ou *T. brucei rhodesense* à la phase méningo-encéphalique.

▪ **Doses :**

- le mélarsoprol dissout dans le propylène glycol, il est présenté sous forme d'ampoules dosées à 36 mg/ml (solution à 3,6%).

- l'administration du produit se fait en milieu hospitalier et spécialisé

- il est administré à la dose de 3,6 mg/kg (sans dépasser 5,5 soit 200 mg). Les injections sont faites par séries de trois (en 3 jours). Selon l'intensité des signes neurologiques, on propose une, deux ou trois cures successives séparées par un écart de 15 jours pour éviter au maximum les risques de survenues de l'encéphalopathie arsenicale.

Le protocole court pendant 10 jours recommandés par les pays d'endémie sur demande de l'OMS comme traitement standard (2003), (61).

▪ **Les effets indésirables :**

Les principaux effets secondaires sont : les fièvres isolées, les phlébites, les réactions cutanées et l'encéphalite (15).

L'encéphalite arsenicale survient dans au moins 5% des cas et est très mortel.

2.6.1.2.2. Eflornithine ou Difluorométhylornithine ou DFMO (ORNIDYL®) :

Découvert en 1980, initialement utilisé dans les affections néoplasiques, le DFMO est enregistré en 1990. Cette molécule est actuellement un médicament de choix dans la seconde phase de la THA et représente l'alternative au traitement par le mélarsoprol.

▪ **Indications :**

Ce médicament est utilisé dans la THA à *T. brucei gambiense* au stade précoce et tardif.

▪ **Doses :**

Son administration est difficile et requiert une observation stricte.

- la posologie est 400mg/kg/jour en 4 perfusions intraveineuses (durée 24 heures) administrées toutes les 6 heures soit 100 mg par perfusion chez l'adulte, 150mg/kg /jour chez l'enfant, dose à diluer dans 250cc de solution salée isotonique.

- la durée du traitement : s'il est prescrit après échec du mélarsoprol la durée est de 7 jours, mais s'il est prescrit en première intention la durée est de 14 jours. Le protocole (une perfusion toutes les 6 heures pendant 14 jours) est toujours difficile à appliquer (61).

- **Les effets indésirables** : anémie, diarrhées, convulsions, vomissements.



Figure 17 : présentation des médicaments utilisés dans le traitement de la THA (58)

2.6.2. PROPHYLAXIE :

2.6.2.1. Prophylaxie individuelle :

La chimioprophylaxie individuelle est discutable et dangereuse.

2.6.2.2. Prophylaxie générale :

2.6.2.2.1. Lutte anti-vectorielle :

La lutte contre le vecteur de la maladie du sommeil, la glossine, a longtemps été négligée par les responsables de la santé. Durant des décennies on a pensé que le diagnostic et le traitement des malades suffisaient pour vaincre l'endémie : cette idée persiste encore, malheureusement. L'intérêt de cette lutte est double car elle permet d'agir à la fois sur les trypanosomiasis humaines et animales. Il s'agit donc souvent d'actions d'une portée socio-économique considérable, qui se traduisent par un mieux être généralisé grâce à la protection du cheptel et l'assainissement de zones agropastorales de valeur.

Les espèces du genre *Glossina*, leur biologie, leur comportement et leur répartition déterminent les modalités de lutte anti-vectorielle de même que les conditions climatiques et météorologiques.

Aussi ces opérations devront faire appel à différents spécialistes, entomologistes, ingénieurs sanitaires, voire agronomes et météorologistes.

2.6.2.2.2. Lutte contre les trypanosomés :

Le dépistage et le traitement des trypanosomés ont été préconisés par JAMOT et ses équipes mobiles (1926-1932). Elle a prouvé son efficacité et est actuellement facilitée par les méthodes immunologiques dépistant les IgM et les anticorps (Ac) spécifiques.

2.6.2.2.3. Méthodes naturelles ou Lutte contre les réservoirs de parasites :

Elles sont utilisées depuis fort longtemps. Les pionniers de la lutte contre la maladie du sommeil utilisaient déjà la «prophylaxie agronomique», qui consistait au nettoyage des zones de passages infectés par le débroussaillage, l'abattage d'arbres et d'arbustes, la mise en valeur des terrains défrichés par l'installation de cultures vivrières, notamment dans les zones humides, au bord des gués et des ponts.

2.6.2.2.4. Méthodes chimiques :

Les glossines sont très sensibles aux insecticides, qu'ils soient organochlorés ou organophosphorés, mais le problème le plus important est d'éviter la contamination par ces produits du milieu ambiant surtout à cause des effets sur la faune non cible, les poissons en particulier.

L'épandage peut se faire par voie terrestre ou aquatique, généralement à l'aide d'appareils à pression préalable individuelle, type HUDSON, VERMOREL ou portés sur bateau.

Pour l'épandage par voie aérienne, l'hélicoptère ou mieux l'avion moins coûteux est utilisé.

Pour l'épandage, on pourra utiliser des concentrés émulsifiables biodégradables : D.D.T 5% ou de Dieldrine 2%

L'Endosulfan 4% donne aussi de bons résultats ; pour ce dernier, on fait appel à un volume très faible 139,5g par hectare en zone découverte, le double en forêt.

La deltaméthrine 2,5% semble être la plus active des pyréthroïdes de synthèse. On utilise à des doses moyennes de 30g par hectare, en volume ultra-faible.

Il est possible d'éradiquer tous les foyers existants de tsé-tsé en Afrique, au moyen d'insecticides associés à la méthode du lâcher du mâle stérile insecte (glossine) (58).



Figure 18 : épandage d'insecticide en forêt (58)

2.6.2.2.5. Méthodes de lâcher de mâles stériles :

La technique de l'insecte stérile (TIS) consiste en une production de masse, en la stérilisation et au lâchage de mâles de l'espèce cible afin qu'ils compétissent avec la population de mâles sauvages (84) des espèces de glossines. L'accouplement entre mâles stériles lâchés et femelles sauvages ne produit pas de progéniture, ce qui conduit au bout de plusieurs générations à une réduction de la population à un niveau non survivable. Il est primordial que les mâles lâchés soient de bonne qualité et sexuellement compétitifs. L'âge est l'un des paramètres affectant la compétitivité des mouches tsé-tsé mâles (1, 5, 8 et 13 jours après leur émergence).

2.6.2.2.6. Pièges et écrans imprégnés d'insecticides (30) :

Les pièges et écrans constituent une arme efficace dans la lutte contre les glossines. Ils sont bon marché, faciles à transporter et totalement dénués de risque pour l'utilisateur et pour l'environnement. Une fois qu'un écran ou un piège adapté a été mis au point pour une région donnée, son utilisation ne nécessite aucune compétence particulière. La méthode convient donc parfaitement chaque fois que l'on recherche un moyen efficace et bon marché pour protéger la communauté.

▪ **Mode d'action et conception :**

Depuis de longues années, les chercheurs se servent pour leurs études de pièges d'un modèle spécial adapté à la capture des glossines.

On sait que les glossines s'appuient au moins en partie sur leur vue pour trouver les endroits qui leur conviennent pour leurs repas de sang ou comme lieux de repos et sont attirées par les objets de grandes dimensions qui se déplacent ou se détachent sur le paysage environnant.

Certaines couleurs, spécialement le bleu, attirent de nombreuses glossines. Pour inciter les mouches à venir s'y poser, on utilise pour confectionner les pièges des écrans de deux couleurs contrastées, le bleu et le noir. Une fois posées, les glossines se déplacent vers la partie supérieure du dispositif, en direction de la lumière. Quand elles y sont parvenues, elles sont prises au piège dans une cage spécialement conçue.

Un piège efficace attire toutes les glossines qui se trouvent dans un rayon d'une cinquantaine de mètres, distance correspondant à leur portée visuelle.

Les mouches migrantes qui passent à proximité sont également attirées. De ce fait, un piège peut éliminer de glossines qui proviennent d'un territoire beaucoup plus étendu que sa zone d'attraction immédiate. Les tsé-tsé qui pénètrent à l'intérieur du piège succombent soit à l'exposition à un insecticide dont le matériau constitutif du piège est imprégné, soit à l'exposition au soleil.

Les pièges imprégnés ont l'avantage supplémentaire d'assurer la destruction des glossines qui se posent simplement sur le piège, sans pénétrer à l'intérieur.

L'écran imprégné d'insecticide, qui est une variante simplifiée du piège imprégné, est constitué d'un grand morceau d'étoffe d'une couleur attractive pour les glossines, lesquelles sont tuées par l'insecticide lorsqu'elles se posent sur l'écran imprégné.

Ce type de dispositif n'est efficace qu'aussi longtemps que l'insecticide subsiste.

▪ **Modèles de pièges et écrans :**

- **Le piège biconique :**

Le piège biconique est l'un des premiers modèles à avoir été mis au point.

A la différence de deux plus récents, il n'est pas utilisé dans les opérations de lutte à grande échelle à cause de son prix relativement élevé et de sa structure complexe. Cependant, on s'en sert encore pour contrôler l'efficacité de la lutte anti-glossine.

Le cône inférieur est fabriqué en coton ou en tissu synthétique de couleur bleu électrique. L'intérieur est subdivisé en quatre compartiments au moyen de quatre morceaux de tissu noir. Quatre ouvertures permettent aux glossines de pénétrer à l'intérieur de ce cône. Le cône

supérieur est fabriqué avec de la mousseline pour moustiquaire et équipé d'un dispositif simple qui assure la capture des glossines.



Figure 19 : Piège biconique à glossines (30)

- Le piège Vavoua :

La bourgade éponyme de ce piège, lieu de sa mise au point, se situe en Côte d'Ivoire. Un cône en mousseline pour moustiquaire fixé sur un cerceau en métal galvanisé est placé au-dessus de trois écrans disposés radialement à 120°.

Chaque écran est de couleur bleue sur les deux tiers intérieurs. Les glossines viennent se poser sur les parties noires et, comme elles sont attirées par la lumière vers le haut, elles se trouvent enfermées dans le cône supérieur lorsqu'elles s'envolent. Ce modèle peut être soit équipé d'un piège simple, soit imprégné d'un insecticide.

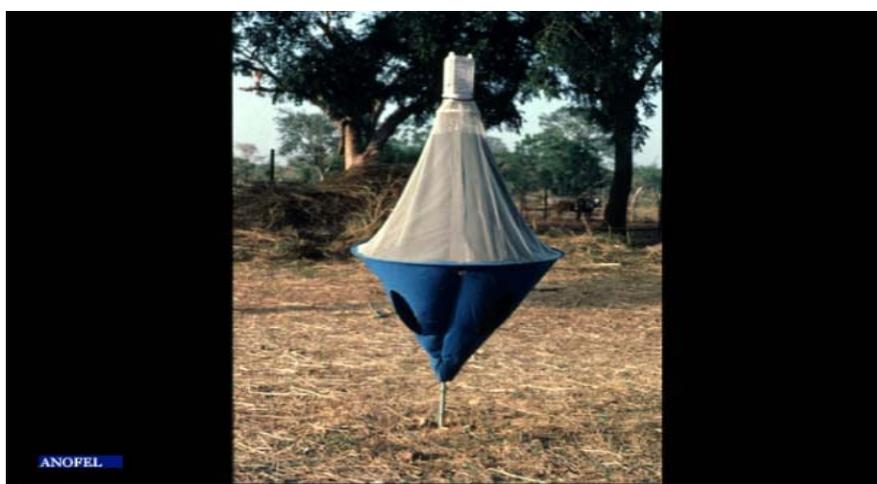


Figure 20 : Piège Vavoua à glossines (30)

- Le piège pyramidal :

Le piège pyramidal est constitué d'une pyramide de mousseline pour moustiquaire, blanche et transparente, qui coiffe deux écrans noirs et deux écrans bleus disposés en croix. Mis au point au Congo, ce modèle est actuellement utilisé à grande échelle en Ouganda. Comme il est équipé d'un dispositif de capture à son sommet, il n'a pas besoin d'être imprégné d'insecticide de sorte qu'il est adapté aux régions où les pluies sont abondantes.

Dans les programmes de grande ampleur, il a l'avantage d'une très grande compacité qui en facilite l'entreposage. On peut lui donner sa forme définitive sur place, en déployant les écrans au moyen de deux bâtons.



Figure 21 : Piège pyramidal à glossines (30)

- Ecrans imprégnés :

A la différence des pièges, les écrans n'assurent la destruction des mouches que s'ils sont imprégnés d'insecticide.

Le modèle le plus courant est constitué d'une bande de matériau bleu électrique où sont mélangés coton et polyester ou plastique, complétée sur les bords par deux morceaux de nylon, ce qui porte la superficie totale à environ 1 m².

L'écran est déplié entre deux lattes en bois horizontales, puis soit accroché à une branche par une corde, soit fixé à un support métallique vertical enfoncé dans le sol.

Les glossines sont attirées par la couleur bleue et essaient de se poser sur les bandes noires. Il suffit donc d'imprégner uniquement celles-ci, qui doivent être confectionnées à l'aide d'un matériau constituant un bon substrat pour l'insecticide ; c'est le nylon qui semble le mieux convenir à cette fin.



Figure 22 : écrans imprégnés d'insecticide (30)

NOTRE ETUDE

METHODOLOGIE

I. CADRE ET LIEU D'ETUDE : CARACTERISTIQUE

Notre étude a eu lieu dans le cercle de Kéniéba (ancien foyer historique de la maladie du sommeil) où des prospections médicales ont été effectuées en 1999, 2000, 2001 et 2002 par le Programme National de Lutte contre la Trypanosomiase Humaine Africaine (PNLTHA).

1. Lieu de l'étude :

Notre lieu de l'étude est une zone géographiquement favorable à l'éclosion des glossines vectrices de la maladie (climat, végétation, hydrographie).

Notre étude a porté seulement sur certains villages de 3 communes qui sont :

- Commune de Dabia : Dabia, Diabarou, Mankouké, Diaby, Diaby-Niafa, Dissé
- Commune de Dombia : Tronding-Loto
- Commune de Kéniéba : Dioulafoundouni, Madinading, Mahinamine, Manakoto, Moussala, Satadougou-tintiba, Tintikabane, Koundan, Yéremoundé, Pondala

2. Situation géographique (65)

Le Cercle de Kéniéba est situé dans la limite sud-ouest de la Région de Kayes. Sa superficie est de : 16 800 km²

Il est limité :

- au nord : Cercle de Kayes
- à l'Ouest : République du Sénégal
- à l'Est : Cercles de Bafoulabé et Kita
- au Sud : République de Guinée-Conakry

Avec la décentralisation le cercle a été repartie en 12 communes rurales qui sont respectivement : BAYE, DABIA, DIALAFARA, DOMBIA, FALEA, GUENEGORE, KASSAMA, KENIEBA, KOUROUKOTO, SAGALO, SITAKILY (2).

3. Hydrographie et relief :

Le Cercle de Kéniéba est arrosé principalement par *la Falémé* qui est un affluent du fleuve Sénégal. Il constitue la limite naturelle entre le Mali et le Sénégal. Il est appelé *le Bafing* dans son cours supérieur jusqu'à Bafoulabé où il reçoit *le Bakoye*, lui-même grossi par *le Baoulé*. Parmi les cours d'eau, on note *le Niariga* et de nombreux petits cours d'eau, marigots et rivières temporaires qui sont alimentés saisonnièrement en eau par les précipitations. On rencontre également tout au long de leurs parcours de rares buissons, des marécages.

Le relief très morcelé, est formé d'une succession de plateaux séparés par des bassins et des plaines. Le mont *Mandingue* culmine (frontière guinéenne) sur 800m et se termine sur *la falaise de Tamboura* qui domine *la Falemé*.

Au nord, le mont *Mandingue* se prolonge par *le Massif de Kaarta*.

4. Le climat et la végétation :

Le climat est marqué par deux saisons : une saison pluvieuse qui dure 5 à 6 mois avec une pluviométrie abondante et une saison sèche caractérisée par le froid et la chaleur.

La pluviométrie enregistrée au cours des 3 dernières années est la suivante :

- 2003 : 1 267,7 mm (en 83 jours)
- 2004 : 1 035,1 mm (77 jours)
- 2005 : 858,6 mm (69 jours).

Dans le domaine de la végétation, on peut distinguer trois zones :

- une zone soudano-guinéenne ;
- une zone soudanienne caractérisée par la forêt claire qui se dégrade progressivement en une savane plus ou moins riche en ligneux lorsque la pluviométrie diminue.
- une zone sahélo-soudanienne rencontrée à l'extrême nord où la strate arborée disparaît au profit de la strate arbustive.

On y rencontre de nombreuses espèces ligneuses (plantes) parmi lesquelles :

- Lingué (*Azelia africana*) ;
- Dougoura (*Cordylla pinnata*) ;
- Le caïlcedrat (*Khaya sénégalezis*) ;
- Sana (*Daniella oliverti*) ;
- Les Combrétasés (*Combrétum glutinosum*, *Terminalia sp*, etc.) ;
- Guénou (*Pterocaptus erinaceus*, *Lucens*) ;
- *Ficus tirchopada*;
- karité (*Butyrospermum parkii*);
- Le Tamarinier (*Tamarindus*) ;
- Baobab (*Adansonia digitata*);
- *Lophira lanceolata* ;
- Néré (*Parkia biglobosa(africana)*).

5. Données démographiques :

Le cercle de Kéniéba compte une population de 177 085 habitants (recensement 1998 actualisé). Cette population est multiethnique constituée essentiellement de Malinkés, Soninkés, Kasonkés, Dialonkés, Peulhs et de Bambaras.

L'activité principale demeure l'agriculture qui a lieu surtout en saison de pluie et la pêche qui se passe tout au long de l'année. L'orpillage occupe une grande place dans la vie de ces populations. L'élevage, la cueillette, la récolte de miel, la recherche de bois de chauffage, et surtout la chasse dans les rares galeries forestières sont au tant d'activités quotidiennes de ces populations.

Sur le plan sanitaire, le cercle compte un centre de santé de référence à Kéniéba ville, 10 centres de santé communautaire (CSCOM) et 17 centres secondaires.

6. Historique de la trypanosomiase humaine africaine dans le cercle de Kéniéba :

Nous n'avons pas trouvé d'archives pouvant permettre de retracer l'historique de la THA dans le Cercle. Cela tant au niveau local qu'au niveau du chef-lieu de cercle.

Mais les personnes interrogées âgées de la soixantaine se souviennent encore du ravage engendré par cette maladie. Nous avons rencontré dans la commune de Dabia plus précisément à **Dissé**, un ancien malade (âgé de 34 ans) qui nous a raconté son vécu de la maladie. Quant aux plus jeunes, cette maladie est une légende car eux ne l'ont pas vécue et ne peuvent en conséquence que se réserver de tout commentaire.

II. MATERIEL DE L'ETUDE :

1. Supports utilisés :

- Un registre de 400 pages a été utilisé pour l'enregistrement des malades
- Des fiches d'enquête individuelles ont été également utilisées pour les sujets suspects (porteurs d'adénopathies cervicales et positifs au CATT sur sang total)

2. Matériel du CATT :

C'est une trousse de diagnostic sérologique qui contient :

Les réactifs se composaient comme suit :

- 1 flacon d'antigènes lyophilisé de 50 tests chacun
- 1 flacon de contrôle positif lyophilisé
- 1 flacon de contrôle négatif lyophilisé

- 1 flacon de tampon pour reconstituer les réactifs

Le Matériel accessoire était fait de :

- Tiges d'agitation
- Compte-gouttes
- 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

3. Matériel de la mini-colonne (m-AECT) :

La trousse contenait le matériel nécessaire à la réalisation d'un test :

- seringues de 5 CC,
- un tube Venoject ou vacutainer de 10 CC,
- tubes carraway héparinés pour le prélèvement de sang,
- lancettes,
- une pipette pasteur,
- pipettes plastiques pour tampon,
- une poire en plastique,
- Un petit tube contenant du glucose,

Le Matériel accessoire comportait,

- alcool 90°,
- des seringues de 10 CC pour les prélèvements sanguins,
- coton stérile,
- une chambre humide pour observer la pointe des pipettes Pasteur au microscope,
- tubes de centrifugation,
- une centrifugeuse électrique,

- portoirs à colonne,
- un microscope électrique,
- Groupe électrogène pour actionner la centrifugeuse, le microscope et l'agitateur,
- Glacière,
- Lames et lamelles de verre standard pour microscope, ruban adhésif et pâte à modeler pour la fabrication de la chambre de lecture,
- Une pincette pour prendre la colonne.

Le matériel complémentaire pour les deux tests comportait :

- Collecteur d'aiguilles,
- Bougies,
- Plateaux,
- Scotch,
- Agrafes et agrafeuses,
- Cahiers, bics, marqueurs, crayons, gommes, ciseaux, règle,
- Caoutchouc poubelle,
- Seau en caoutchouc,
- Savon en morceau et liquide,
- Eau de javel,
- Tables et chaise.

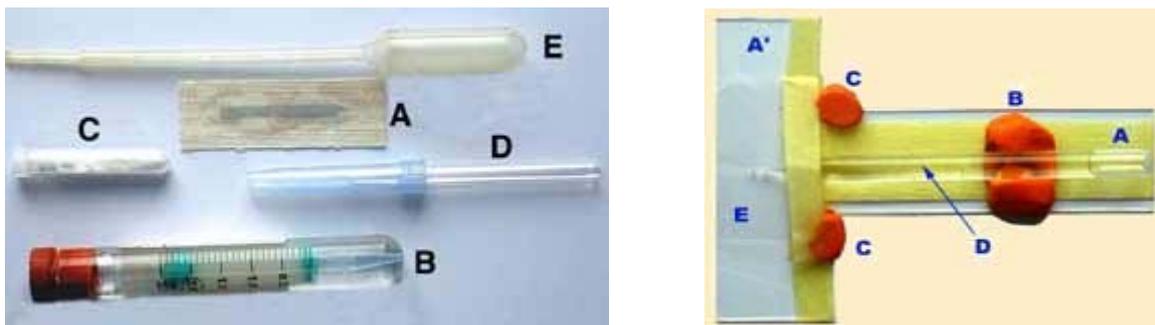


Figure 23 : matériel de la m-AECT (58)

La chambre humide consiste en deux lames porte objets (A et A') disposées en "T": sur la barre horizontale (A) se trouve une petite boule de pâte à modeler (B) sur laquelle, lors de la lecture au microscope, repose le corps de la pipette Pasteur ; sur la barre verticale (A') est posée une lamelle (E), reposant sur deux boules de pâtes à modeler (C) et maintenue en contact par un de ses bords avec le bord libre de la lame. La pointe de la pipette (D) est introduite entre la lame (A') et la lamelle (E).

4. Matériel utilisé pour la cyto-ponction ganglionnaire :

- Une seringue de 10cc,
- Une lame et lamelle,
- Un microscope électrique, avec un objectif 40,
- L'alcool à 90°, coton stérile.

5. Matériel accessoire pour l'enquête :

- 7 lits de camping,
- Tables pliantes,
- Chaises pliantes,
- 7 moustiquaires imprégnés,
- 7 matelas,
- 2 véhicules 4x4 *Land Cruiser*,
- Ustensile et matériel culinaire.

III. POPULATION D'ETUDE :

1. Critères d'éligibilité :

1.1. Critères d'inclusion :

Toute personne présente dans les villages d'étude le jour de la prospection et acceptant de se soumettre à notre étude.

1. 2. Critères de non inclusion :

Toute personne ressortissante d'un village autre que le village d'étude et toute personne présente dans le village d'étude le jour de la prospection et refusant de se soumettre à notre étude.

IV. METHODE D'ETUDE

1. Type d'étude :

Notre étude est de type descriptif transversal à un passage.

2. PERIODE D'ETUDE :

Notre étude a porté sur 6 mois allant de novembre 2005 à avril 2006.

3. DEROULEMENT DE L'ETUDE :

3.1. Equipe de recherche :

Au cours de notre étude, nous avons été appuyés par 2 personnes ressources dont 1 de l'ex Institut Pierre Richet (IPR) de Bouaké et le second du Projet de Recherche Clinique sur la Trypanosomiase (PCRT) à Daloa (Côte d'Ivoire).

Le personnel du Laboratoire était composé de :

- Un Technicien supérieur de laboratoire,

Le Responsable du laboratoire du Projet de Recherche Clinique sur la Trypanosomiase à Daloa (PCRT) ;

- Un Technicien de laboratoire de l'Unité « THA et glossine » de l'Institut Pierre Richet de Bouaké (IPR)

Les autres membres de l'équipe étaient composés de :

- Coordonnateur national du Programme National de Lutte contre la Trypanosomiase Humaine Africaine (PNLTHA) ;
- Un Technicien supérieur de laboratoire ;
- Un Etudiant en médecine, thésard ;
- Un Technicien de laboratoire du centre de santé de Référence de Kéniéba ;
- Un Infirmier chef de poste médical de l'Aire de santé correspondant, servant de guide et d'agent de relève ;
- Un Infirmier auxiliaire du secteur central de Kéniéba ;
- Deux Chauffeurs.

3.2. Déroulement des enquêtes :

Les enquêtes proprement dites ont commencé par une large sensibilisation des populations dans les villages cibles. Les notabilités ont d'abord été informées par les autorités administratives locales (préfet de cercle, médecin-chef) et par voie de presse, par la voie des ondes FM.

Auparavant, les infirmiers chefs des postes médicaux et les agents de relais des principaux villages ont été informés par message R.A.C. ou par des personnes ressources. Les agents d'appui de L'IPR et du PCRT de la Côte d'Ivoire dont la participation ont été rendus possible à travers le concours de l'OMS.

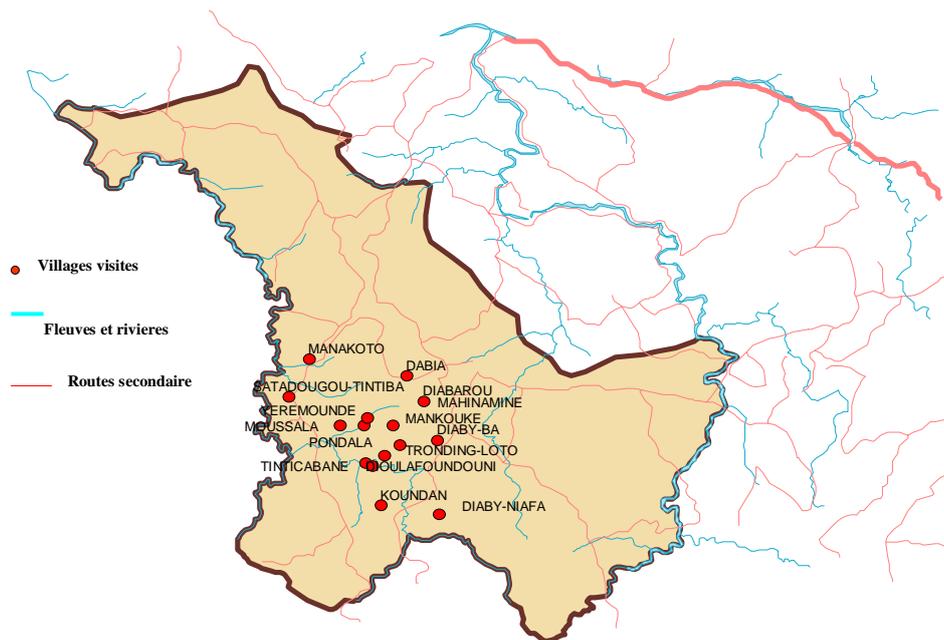
Sur le terrain, les agents enquêteurs ont été chargés également d'informer les populations de concert avec les notabilités. Les populations ainsi informées ont pris toutes les dispositions nécessaires pour être présentes sur les lieux à la date et à l'heure souhaitées.

Après un bref exposé sur le motif de l'enquête, sur la trypanosomiase et le rôle des vecteurs, l'enquête pouvait commencer. Avant le début des travaux, les coordonnées géographiques des différentes zones sont prises à l'aide d'un GPS (geographical positional system) en vue de la réalisation des cartes de ces milieux (voir carte 3 et tableau I en annexe).

Toutes les personnes examinées, ont été soumises au test d'agglutination direct sur carte (CATT) sur sang total à *Trypanosoma brucei gambiense*.

Les tests sérologiques effectués chez les suspects ont été fait par la méthode de test d'agglutination sur carte. Les niveaux de positivités étaient stratifiés par niveau de dilution au 1/2, au 1/4, au 1/8, au 1/16. Nous avons retenu comme critère de positivité du sérum à la dilution $\geq 1/4$.

CARTE 3. DES VILLAGES VISITES DANS LE CERCLE DE KENIEBA



Source : Mr Madani Diané/ Programme Ver de Guinée

L'enquête s'est déroulée en 5 principales étapes :

- Etape 1 : Recensement,

Au cours de cette étape nous avons procédé au recensement famille par famille en commençant par le chef de famille ensuite par les autres membres. Un numéro était attribué à chaque sujet.

- Etape 2 : Palpation des faces antéro-externes du cou à la recherche d'adénopathies cervicales ;
- Etape 3 : Prélèvement de sang au doigt en tube capillaire hépariné ; il est fait en plaque numéroté de 0 à 10. On remet au sujet une fiche d'identification du sujet à partir du registre de recensement.
- Etape 4 : La sérologie au CATT sur le sang total.

En fonction du résultat du test :

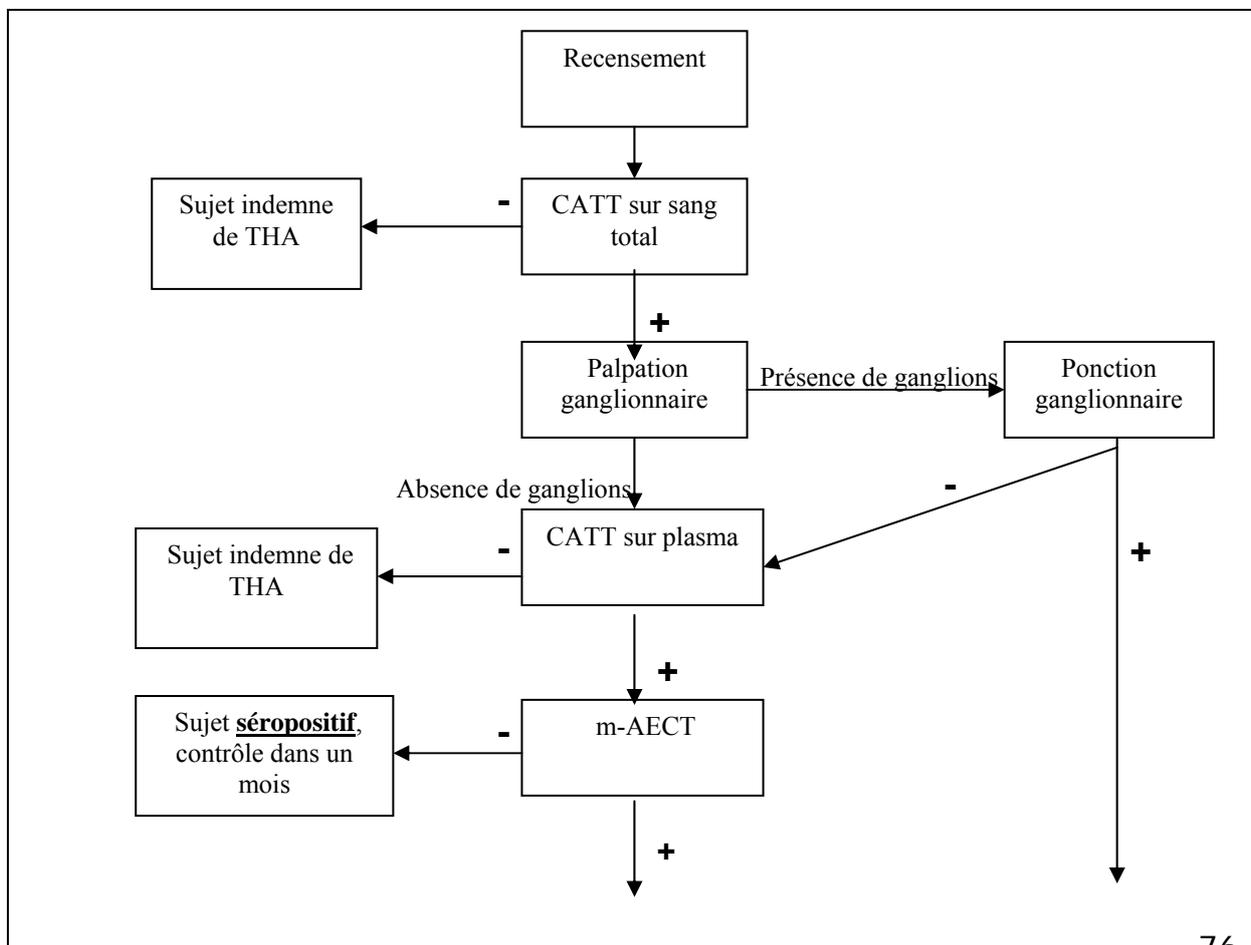
- si le test CATT est négatif, le sujet est libéré ;
- si le test CATT est positif, un prélèvement de sang veineux est fait. Après sédimentation du sang veineux, le titrage est réalisé. Seuls les sujets qui ont un titre égal ou supérieur à 1/4 sont soumis au test parasitologique à la m-AECT pour la confirmation parasitologique.

- Etape 5 : la confirmation parasitologique par la m-AECT. Après lecture au microscope à l'objectif 10, la présence de trypanosomes permet de confirmer le sujet malade.

3.4. Plan de réalisation du dépistage :

Ces différentes étapes se trouvent schématiser en arbre décisionnel (figure 22)

Nous avons utilisé l'arbre de décision proposé par l'organisation de dépistage de la THA de l'Afrique de l'Ouest.



Sujet porteur du parasite donc malade, convoqué au centre de traitement pour diagnostic de phase, hospitalisation et traitement.

Figure 22 : Les séquences de la phase de dépistage aboutissant aux différentes étapes décrivant le statut séro-clinique (16).

3.5. Techniques utilisées :

3.5.1. Le CATT (15)

3.5.1.1. Principe :

C'est l'une des méthodes les plus utilisées comme techniques de dépistage de masse et de surveillance épidémiologique pour *Trypanosoma brucei gambiense*. Il utilise le principe de la réaction antigène-anticorps. Il fait appel à un réactif composé de divers types antigéniques variables (VAT), colorés et lyophilisés qui au contact du sang infesté par le trypanosome va présenter une agglutination. Le CATT possède une bonne sensibilité et une bonne spécificité (66). Il est facile à réaliser sur le terrain mais son seuil de détection est estimé à 500 parasites par ml (4). Il est utilisé pour le diagnostic d'épreuve de recherche d'anticorps (75). Il est toujours relayé par la mini-colonne échangeuse d'ions (m-AECT) ou méthode de confirmation.

3.5.1.2. Techniques :

- **Sang total :**

Avant l'épreuve, on prépare le matériel et les accessoires et on reconstitue la quantité de réactifs nécessaire pour l'enquête journalière. Le sang est prélevé dans un tube pour micro-hématocrite qui est rempli par capillarité. Le tube une fois rempli est agité immédiatement et légèrement deux ou trois fois afin de bien mélanger le sang à l'héparine contenue dans le tube, pour que le sang ne coagule pas sous l'action de l'air. Le tube est ensuite placé dans le portoir prévu à cet effet. Le portoir doit être couvert pour éviter la poussière et pour que le sang ne sèche pas dans le tube. Les agents doivent tenir compte de la numérotation du portoir numéroté de 1 à 10 par portoir. Le portoir une fois rempli, est remis au technicien de laboratoire. Le technicien de laboratoire procède d'abord à la vérification de la qualité du réactif. Pour cela, il doit préparer une carte sur laquelle, il dépose une goutte d'antigène reconstitué (ag) sur deux cercles de réactions. Sur le cercle n°1, il place une goutte de contrôle positif et sur le cercle n°2 une goutte de contrôle négatif. Si le réactif est de bonne qualité, on observe une agglutination sur le cercle n°1 (et pas d'agglutination sur le n°2).

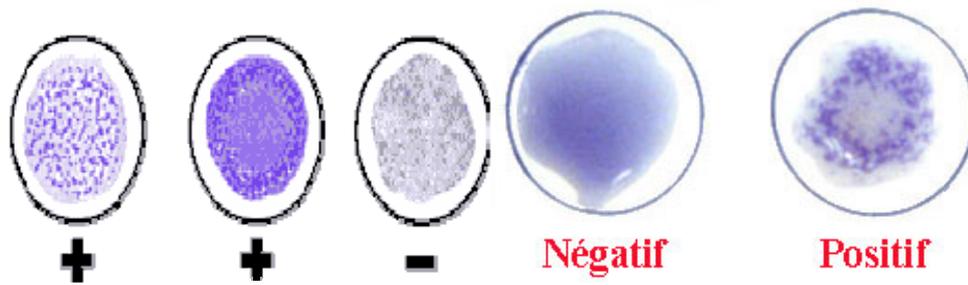


Figure 24 : Contrôle de la qualité des réactifs utilisés (58).

Après cette vérification, lorsque le réactif est de bonne qualité, il procède à l'analyse des échantillons des sujets suspects prélevés. Il dépose sur chacun des cercles de la carte à réaction, ce, en tenant compte de la numérotation indiquée sur les fentes du portoir, une goutte de sang de chaque micro-hématocrite en utilisant la mini-poire spéciale en caoutchouc. Une fois les 10 cercles remplis où que le portoir ne contient plus de tubes, il ajoute une goutte de réactif également dans chaque cercle. A l'aide de la tige d'agitation, mélange le réactif et le sang en étalant le mélange sur toute la surface du cercle. Essuie la tige avec du papier hygiénique ou du chiffon entre chaque échantillon pour éviter qu'un échantillon n'en contamine un autre.

Puis il place la carte de réaction remplie ou non (en tenant compte du nombre d'échantillons) sur l'agitateur rotatif, les couvrant et enclenchant aussitôt la minuterie pour 5 minutes. Après 5 minutes, la lecture est faite immédiatement.

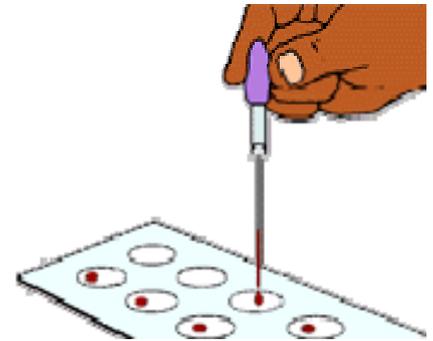
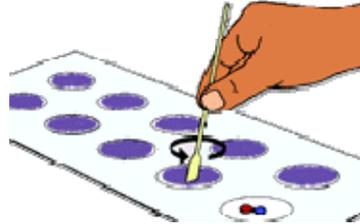


Figure 25 : Montrant les différentes étapes de réalisation du test CATT (58).

- La positivité du test se traduit par une agglutination plus ou moins marquée, la négativité par une absence d'agglutination

Après lecture, le laborantin communique les résultats au secrétariat pour y être notés : les personnes négatives au test sont libérées ; les personnes positives, sont à nouveau soumis au CATT sur sérum après dilution.

- **Sérum : test de confirmation sur plasma et titration**

1. Prélever le sang sur tube hépariné.
2. Laisser le plasma se décanter ou centrifuger le tube
3. Préparer une dilution du plasma au 1/2, 1/4, 1/8, 1/16, 1/32, 1/64, 1/128, 1/256.

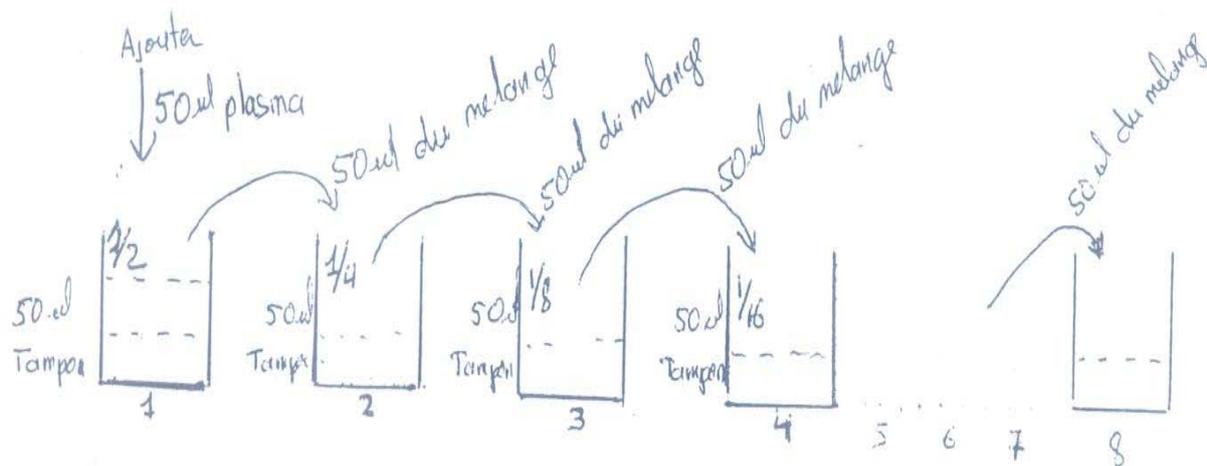


Figure 26 : Différentes étapes de dilution du sérum

- a) mettre 50µl de tampon dans chaque godet
- b) Ajouter au 1^{er} godet 50µl de plasma
- c) Bien mélanger le tampon et le plasma du 1^{er} godet et transférer 50µl du mélange dans le 2^{ème} godet qui contient 50µl de tampon
- d) Bien mélanger le tampon et le mélange du 2^{ème} godet et transférer 50µl dans le 3^{ème} godet qui contient 50µl de tampon.
- e) Bien mélanger le tampon et le mélange du 3^{ème} godet et transférer 50µl dans le 4^{ème} godet qui contient 50µl de tampon.
- f) Ainsi de suite jusqu'au 8^{ème} godet (1/256).
- g) Pour le test de confirmation sur plasma, il faut tester le 2^{ème} godet = 1/4, en prenant 25µl du mélange et 25µl de réactif, bien mélanger et agiter 5 mn. S'il y a des agglutinations, le sujet est confirmé suspect sérologique.
- h) Pour déterminer le titre précis, il faut tester toutes les dilutions.

3.5.2. La Mini-colonne (m-AECT) : Concentration par filtration m-AECT ou mini-colonne (18) :

La m-AECT (en anglais mini Anion Exchange Centrifugation Technique) a été mise au point à partir d'une grande colonne de cellulose destinée à extraire les trypanosomes du sang

d'animaux inoculés au laboratoire. Par la suite cette colonne a été réduite d'où son nom de "mini-colonne" et adaptée pour le diagnostic des sujets suspects de THA.

Cette technique permet de trouver les parasites à une concentration minimale égale 100 trypanosomes par millilitre de sang. Cette technique a été mise au point par LANHAN.

3.5.2.1. Principe

La résine échangeuse d'anions (DEAE cellulose) utilisée en suspension dans un tampon phosphate (**PSG**), a la capacité de retenir les cellules ayant une charge électrique bien précise. Or, les cellules sanguines ont une charge électrique différente de celle des trypanosomes. En adaptant le pH et la concentration du tampon, on peut retenir, grâce à la cellulose, les cellules du sang et laisser passer les trypanosomes. Selon les caractéristiques du tampon, on peut adapter la m-AECT aux sangs humains ou animaux. Pour l'homme, le pH est fixé à 8 et la concentration du tampon à 5,5.

Actuellement elle est vendue sous forme de kit par l'Institut Pierre Richet, 01 BP 100, Bouaké 01, Côte d'Ivoire.

3.5.2.2. Réalisation

On place le portoir sur le plateau. On ouvre le tube (vacutainer) contenant la mini-colonne pour la sortir avec une paire de pinces (photo 1), sans renverser le tampon. On place la mini-colonne sur le portoir, pointe en bas.

Il faut ensuite rincer par deux fois la cellulose avec du tampon phosphate (photo 2) : avec la poire, on aspire le tampon dans le vacutainer et on en verse dans la partie supérieure de la mini-colonne jusqu'à la remplir. On laisse couler tout le tampon dans la cuvette jusqu'à ce qu'il soit arrivé au niveau de l'éponge ; on remplit à nouveau le haut de la colonne avec le tampon qu'on laisse couler à travers la cellulose.

- Entre temps, le sujet suspect a été prélevé, au bout du doigt (comme pour le CATT ou la CTC) ou au pli du coude. Le prélèvement est soigneusement identifié pour éviter tout risque de confusion : le laborantin inscrit sur un cahier le lieu, la date et le numéro de l'examen ainsi que le nom (ou le numéro d'identification) de la personne prélevée : le numéro de l'examen est reporté au marqueur sur les pipettes Pasteur.

- Quand le 2^{ème} rinçage de la cellulose est terminé, on place la pipette Pasteur sous la seringue et on remplit le haut de la colonne avec le sang du suspect (photo 3). Ce n'est qu'après cette étape que l'on verse le glucose dans le tube ayant contenu la mini-colonne. On agite bien

jusqu'à dissolution totale du glucose. Le tampon phosphate est devenu un tampon PSG (l'utilisation du PSG reconstitué pour le rinçage de la colonne risquerait, du fait du glucose, d'obstruer les pores de la cellulose et de ne plus permettre aux trypanosomes de passer).



Photo 1

Photo 2

Photo 3

Figure 27 : réalisation du test de confirmation parasitologique (m-AECT) (58)

- Au fur et à mesure que le sang descend, on ajoute régulièrement du PSG de telle sorte que le liquide affleure le bord de la colonne.
- La cellulose rosit légèrement à sa partie supérieure car elle retient les cellules sanguines alors que la pipette s'emplit d'un liquide translucide (Si la colonne rosit ou rougit entièrement, il y a hémolyse ou un problème plus grave laissant passer les éléments du sang. De même, de la cellulose peut être entraînée lors de la filtration et se retrouver dans la pipette Pasteur, gênant la lecture. Ces inconvénients sont limités avec des colonnes de bonne qualité et si toutes les manipulations sont faites avec soin, à l'abri de la poussière et de l'agitation).
- On arrête la filtration quand la pipette est pleine, on la retire et on la place dans la centrifugeuse sans retirer le cône en plastique qui protège sa pointe. Prendre soin de ne pas effacer le numéro porté sur la pipette. Par sécurité, respecter l'ordre des numéros dans l'emplacement des pipettes sur le portoir, puis dans la centrifugeuse et enfin lors de la lecture.
- Quand toutes les pipettes sont en place dans la centrifugeuse et que l'on s'est assuré que celle-ci est bien équilibrée (si ce n'est pas le cas, on ajoute une pipette remplie d'eau avec son cône dans la centrifugeuse comme on a pu le faire avec un tube capillaire pour la CTC ou le QBC), on ferme le couvercle et on règle la centrifugeuse sur 1 500 tours/mn pendant 5 minutes.
- Une fois centrifugées, les pipettes restent dans la centrifugeuse en attendant d'être lues, ou sont placées dans un porte tubes, toujours dans l'ordre des numéros inscrits.

3.5.2.3. Lecture

- On place d'abord le système de lecture (voir Matériel) sur la platine du microscope de telle sorte que la barre horizontale du "T" soit dirigée vers le lecteur.
- La pipette Pasteur est séparée très délicatement de son cône bleu protecteur en prenant bien soin de ne pas en casser la pointe sureffilée ; la pointe est glissée entre la lame et la lamelle, le corps de la pipette reposant sur la boule de pâte à modeler.



Figure 28 : chambre de lecture



Chambre de lecture placée sous l'objectif 10x (58).

- Avec une poire (une pipette Pasteur ou une seringue) on remplit d'eau l'espace entre la lame et la lamelle jusqu'à ce que toute la pointe de la pipette soit entourée d'eau.
 - La lecture au microscope se fait avec un objectif 10x ou de préférence 20x (si sa longueur permet de faire la mise au point). Seule l'extrémité de la pointe de la micropipette est observée.
 - Avec un objectif 10x, les trypanosomes apparaissent minuscules. Ils peuvent être confondus, malgré leur mobilité, avec d'autres éléments venus souiller le milieu. Ils peuvent aussi être masqués par de la cellulose entraînée lors de la filtration.
- Ce problème peut être limité si la réalisation des mini-colonnes a été soignée et si on fait tourner la pipette sous le microscope pour pouvoir observer l'intérieur de la pointe sous différents angles.
- Avec un objectif 20x les risques d'erreurs sont moindres.

3.5.3. Ponction ganglionnaire :

Aiguille courte et sèche. Ponctionner le ganglion "en prune mûre" tenu entre deux doigts, malaxer. Lame, lamelle, objectif 40, oculaire 6, miroir concave sans condensateur. Examiner 10 minutes. La taille des ganglions doit être supérieur à 1 cm pour la ponction.

3.5.4. Variables étudiées :

Adénopathies cervicales, sexe, âge, profession, CATT sur sang total, CATT sur sérum, m-AECT.

3.5.5. Supports de collecte des données :

Les données ont été enregistrées dans le registre de la prospection médicale du programme national de lutte contre la trypanosomiase humaine africaine (PNLTHA). Le registre a été élaboré en fonction des registres standards utilisés dans la plupart des pays atteints et portant les renseignements suivants : nom et prénoms, sexe, âge, profession, porteur de ganglion, CATT (+ ou -), m-AECT.

V. SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES :

Les textes et les tableaux de notre document ont été saisis à l'ordinateur à l'aide du logiciel Microsoft Word 2003 et Excel ;

Les cartes ont été élaborées à partir du logiciel Atlas GIS et HealthMap.

Les copies en couleurs ont été scannées à partir d'images de documents à l'ordinateur à l'aide du Logiciel Photos Shop 4.2 et imprimées à l'aide d'une imprimante couleur (Deskjet 722C).

VI. ETHIQUE ET CONFIDENTIALITE :

- L'adhésion de la population à notre étude était libre,
- Nous avons utilisé du matériel stérile et à usage unique,
- Le résultat des examens était confidentiel,
- La prise en charge après confirmation.
- Le matériel utilisé après chaque prospection est incinéré immédiatement.

RESULTATS

4. RESULTATS :

4.1. Résultats globaux :

Au cours de notre étude, nous avons visité 17 villages relevant de 3 communes rurales :

- Commune rurale de Dabia : Dabia, Diabarou, Mankouké, Diaby, Diaby-Niafa, Dissé
- Commune rurale de Dombia : Tronding-loto
- Commune centrale de Kéniéba : Dioulafoundouni, Madinading, Mahinamine, Manakoto, Moussala, Satadougou-tintiba, Tintikabane, Koundan, Yéremoundé, Pondala

Tous foyers historiques de trypanosomiase dans le cercle de **Kéniéba**.

Population examinée = 3 192 sujets/3 354 personnes recensées soit $P = 95,17\%$ (3 192/3 354)

Porteurs d'adénopathies cervicales $n = 25$ et parmi ces 25 sujets, 14 avaient un ganglion de diamètre > 1 cm c'est-à-dire qui ont été ponctionnés.

La fréquence des adénopathies cervicales étaient $0,78\%$ (25/3 192).

Sur le plan entomologique, nous n'avons pas pu faire une étude faute de moyens techniques et humains.

4.2. Résultats descriptifs :

Tableau II : Répartition de la population examinée selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	1587	49,72%
Féminin	1605	50,28%
Total	3 192	100%

Les deux sexes masculin et féminin ont été représentés dans notre population d'étude. Le sexe ratio (H/F)= 0,98.

Tableau III : Répartition de la population examinée selon la classe d'âge

Classe d'âge	Effectif	Pourcentage
0-5 ans	603	18,90%
6-15 ans	1 373	43,01%
16-45 ans	901	28,22%
≥46 ans	315	9,87%
Total	3 192	100%

La population de notre étude a été répartie en quatre classes d'âge. Les sujets de la classe d'âge de 6-15 ans ont été les plus nombreux avec 43,01% de la population. Les sujets d'âge ≥46 ans ont été les moins représentés avec 9,87%.

Tableau IV : Répartition de la population selon le portage d'adénopathie cervicale

Population examinée	Effectif	Pourcentage
Non porteurs d'adénopathies	3 167	99,22%
Porteurs d'adénopathies	25	0,78%
Total	3 192	100%

Les porteurs d'adénopathie représentaient 0,78% de la population d'étude.

Tableau V : Répartition des porteurs et non porteurs d'adénopathies cervicales selon le sexe.

Sexe	Adénopathies		Total
	Porteurs	Non porteurs	
Masculin	12	1 575	1 587
Féminin	13	1 592	1 605
Total	25	3 167	3 192

Les porteurs d'adénopathies cervicales ont été dépistés dans les 2 sexes masculin et féminin.

Tableau VI : Répartition des porteurs et non porteurs d'adénopathies cervicales selon la classe d'âge.

Classe d'âge	Porteurs	Non porteurs	Total
0-5 ans	2	601	603
6-15 ans	15	1 358	1 373
16-45 ans	7	894	901
≥46 ans	1	314	315
Total	25	1 167	3 192

La proportion de porteurs d'adénopathies cervicales a été plus importante dans la tranche d'âge de 6-15 ans.

Tableau VII : Répartition de la population examinée selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Cultivateurs	511	16,01%
Femmes au foyer	675	21,12%
Pêcheurs /Eleveurs	17	0,54%
Elèves	1 165	36,51%
Fonctionnaires	15	0,47%
Non applicables	809	25,35%
Total	3 192	100%

* : Non applicables : enfants de 0-5 ans, sans profession

Les élèves et les enfants de 0-5 ans ont été les couches les plus dominantes avec respectivement 36,51% et 25,35%.

Toutes les professions représentées ont des activités quotidiennes parfois aux environs immédiat des cours d'eau (cultivateurs, femmes au foyer, éleveurs/pêcheurs) à part les fonctionnaires et les non applicables.

Résultats sérologiques :

Au cours de notre étude, 69 personnes ont été positifs au CATT test sur sang total.

34 sujets positifs au CATT sur sérum ont été soumis à la mini-colonne.

Mise en évidence du parasite

- le suc ganglionnaire : 14 sujets étaient porteurs de ganglions avec un diamètre supérieur à 1 cm. Les sucs ganglionnaires examinés chez les 14 sujets (14/25) ont permis la mise en évidence de microfilaires d'*onchocerca volvulus* chez un sujet.

- le sang total : la recherche de trypanosome sur sang total a permis la mise en évidence de microfilaires chez 4 sujets (4/31).

Total

5 personnes étaient porteuses de microfilaires :

- 4 cas dans le sang,
- 1 cas dans le suc ganglionnaire.

Tableau VIII : Répartition des sujets porteurs de microfilaires d'origine onchocercose au cours de notre étude.

Cas	Age	Sexe	Residence	Adénopathie		CATT	m-AECT		Presence de trypanosomes	
				> 1 cm	< 1 cm		> 1/4	< 1/4	Sang	Suc gg
Cas 1	37 ans	F	Moussala	-	-	+	+	-	microfilaires	
Cas 2	6 ans	M	Moussala	-	-	+	+	-	microfilaires	
Cas 3	18 ans	F	Madinading	-	-	±	+	-	microfilaires	
Cas 4	16 ans	M	Pondala	+	-	-	-	-		microfilaires
Cas5	26 ans	M	Diaby-Niafa	-	-	±	+	-	microfilaires	

4.2. Résultats analytiques :

Tableau IX : Répartition de la population examinée selon la classe d'âge et le sexe.

Sexe / Classe d'âge	Masculin	Féminin	Total
0-5 ans	296	307	603
6-15 ans	749	624	1 373
16-45 ans	363	538	901
≥46 ans	179	136	315
Total	1 587	1 605	3 192

Les enfants de sexe masculin de 6-15 ans ont été les plus représentés suivi des filles de la même tranche d'âge avec respectivement un effectif de 749 et 624 personnes $P = 43,01\%$ (1 375/3 192). Les sujets de plus de 46 ans des 2 sexes ont été faiblement représentés.

Tableau X : Répartition de la population examinée selon le résultat du CATT et la classe d'âge.

CATT Classe d'âge	CATT+/Dilution			
	Sang total	Sérum		
		1/4	1/8	1/16
0-5 ans	5	0	2	0
6-15 ans	25	3	3	4
16-45 ans	30	12	6	2
≥46 ans	11	1	1	0
Total	69	16	12	6

Sur les 69 sujets séropositifs, toutes les classes d'âge étaient représentées avec une prédominance chez les sujets de 6-15 ans et 16-45 ans.

Tableau XI : Répartition de la population examinée selon le résultat du CATT selon le résultat du CATT, la classe d'âge et le contact avec l'eau.

Sang total Classe d'âge	CATT+	CATT-	Total
≤15 ans	28	1 946	19 74
≥16 ans	41	1 177	1 218
Total	69	3 123	3 192

≤ 15 ans sujets ayant moins de contact avec les cours d'eau et leur environnement immédiat

≥ 16 ans sujets ayant plus de contact avec les cours d'eau et leur environnement immédiat

Sujets ayant plus de contact apparaissent plus positifs au CATT avec une différence statistiquement significative. $P= 0,002$ (≤ 15 ans $P=1,41\%$; ≥ 16 ans $P= 3,36\%$).

Tableau XII : Répartition de la population examinée selon le résultat du CATT et la profession.

Profession \ CATT	CATT+	CATT-	Total
Cultivateurs	15	496	511
Femmes au foyer	24	651	675
Elèves	18	1 147	1 165
Fonctionnaires	1	14	15
Eleveurs /Pêcheurs	2	15	17
Non applicables	9	800	809
Total	69	3 123	3 192

Sur les 69 cas positifs au CATT sur sang total, les ménagères ont été les plus dominantes, suivies des élèves.

Tableau XIII : Répartition de la population examinée selon le résultat du CATT et les professions entraînant un contact avec les cours d'eau et leur environnement.

	CATT	CATT+	CATT+	Total
Contact				
+		59	2 309	2 368
-		10	814	824
Total		69	3 123	3 192

Profession ayant plus de contact avec les cours d'eau et leur environnement immédiat (+)

Profession ayant moins de contact avec les cours d'eau et leur environnement immédiat (-)

Test corrigé de YATES $\chi^2 = 4,14$, $P = 0,04$. Les sujets en contact sont plus nombreux, avec une différence statistiquement significative.

Tableau XIV : Répartition de la population examinée selon les résultats du CATT/ titrage sur sérum et la tranche d'âge.

CATT/dilution Classe d'âge	CATT/dilution				Total
	1/2	1/4	1/8	1/16	
0-5 ans	2	0	2	0	4
6-15 ans	10	3	3	4	20
16-45 ans	5	12	6	2	25
≥46 ans	5	1	1	0	7
Total	22	16	12	6	56

Seules les 34 personnes positives à partir de 1/4 de la dilution ont été considérées suspects donc soumis à la confirmation parasitologique par la Mini-colonne.

Tableau XV : Répartition de la population examinée selon les résultats du CATT/ titrage sur sérum, la tranche d'âge et le contact avec l'eau

Classe d'âge	CATT/dilution		Total
	$\geq 1/4$	$<1/4$	
≤ 15 ans	12	12	24
≥ 16 ans	10	22	32
Total	22	34	56

Test corrigé de YATES, $\chi^2 = 1,31$. $P = 0,2$ ce qui signifie une différence entre les deux ($P < 0,05$).

Les sujets d'âge ≥ 16 ans comportent plus de cas avec dilution $\geq 1/4$.

Tableau XVI : Répartition de la population examinée selon les résultats du CATT/ titrage sur sérum selon la profession.

Profession	CATT				Total
	1/2	1/4	4/8	1/16	
Cultivateurs	5	6	1	0	12
Femmes au foyer	4	6	6	2	18
Elèves	7	3	2	3	15
Eleveurs /Pêcheurs	1	0	1	0	2
Fonctionnaires	0	1	0	0	1
Non applicables	5	0	2	1	8
Total	22	16	12	6	56

18 femmes au foyer ont été positives au CATT sur sérum.

Et 1 fonctionnaire enseignant âgé de 50 ans positif au CATT sur sérum.

Tableau XVII : Répartition de la population examinée selon les résultats du CATT/ titrage sur sérum selon les profession entraînant un contact avec les cours d'eau et leur environnement.

CATT Contact	$\geq 1/4$	$<1/4$	Total
	Contact étroit	30	17
Contact non étroit	4	5	9
Total	34	22	56

Les professions en contact étroit avec les cours d'eau et leur environnement sont plus représentées.

RESULTATS DE LA MINI-COLONNE :

La mini-colonne n'a mis en évidence le parasite chez aucun des sujets examinés et même porteurs ou non d'adénopathies cervicales.

COMMENTAIRES ET **DISCUSSION**

5. COMMENTAIRE ET DISCUSSION :

Notre étude a eu lieu dans le Cercle de Kéniéba, couvrant une superficie de 16 800 km² dans la 1^{ère} région administrative du Mali. Il compte une population de 177 085 habitants.

La population de notre site d'étude représente 34 047 habitants soit 19,22% de la population totale du cercle.

Il est arrosé par le Falémé qui est un affluent du fleuve Sénégal. Son relief est très accidenté, fait de plateaux et de rochers d'où le grand nombre de rivières et marigots. La végétation offre par endroit des conditions favorables à l'éclosion des glossines.

Au cours de la réalisation de notre étude nous avons rencontré quelques difficultés qui sont entre autres :

- le Programme manque de moyens logistiques roulant
- sur le terrain, l'extrême éloignement et l'enclavement des localités du cercle de Kéniéba, la route difficilement praticable, faisait que nous passions plus de temps en véhicule que d'être sur le terrain entrain de travailler. Parfois nous arrivions tard dans le village et nous étions contraints de travailler jusqu'à 20h la nuit, utilisant le groupe électrogène pour nous éclairer.

Au cours de notre étude, nous n'avons pas pu faire une étude entomologique ; nous n'avions pas de moyens techniques et humains pour faire le travail. C'est pour ces raisons que nous n'avions pas pu présenté de résultats entomologiques dans les résultats de notre étude. Cependant il convient de noter l'agressivité des glossines. On ne peut rouler en certaines zones sans monter les vitres de la voiture.

MILIEU DE L'ETUDE

Au cours de notre étude, 17 villages ont été prospectés dont 6 dans la commune de Dabia, 1 dans la commune de Dombia, et 10 dans la commune centrale de Kéniéba.

Les villages ont été choisis du fait de leurs caractéristiques de foyer historique et aussi biogéographiques (au bord des cours d'eau, au cœur des forêts galeries et des baffons), favorables à l'éclosion des glossines, vecteurs de la maladie.

Dans le passé, tous ces villages avaient enregistré des cas de maladie du sommeil.

L'existence des forêts galeries, des cours d'eau avec des buissons à leurs bords, des points d'eau permanents, des rivières et enfin un climat soudanien humide où l'humidité relative varie entre 70 à 80% au sud et 60 à 70% au nord (32) sont des facteurs qui permettent d'assurer la survie des mouches.

Dans cette zone du Mali, on rencontre essentiellement *Glossina morsitans submorsitans* (6,32).

Au cours de notre étude, nous nous sommes intéressés à la présence des mouches tsé-tsé aux abords des villages ciblés et surtout dans les zones de culture. Dans tous ces villages, les glossines sont présentes et représentent une menace pour certaines populations surtout en saison hivernale. Les glossines sont présentes aux abords de tous les villages de notre étude et les populations rapportent qu'elles sont victimes de leur piqûre surtout aux abords des points et dans la forêt.

La couverture végétale qui entoure ces villages, influencée par les facteurs climatiques, la présence des cours d'eau et, surtout la présence hôtes nourriciers (hommes et animaux) sont des facteurs qui offrent des conditions favorables à la pérennité des vecteurs de la maladie.

En d'autres termes, on peut dire que les caractéristiques écologiques nécessaires à l'éclosion des glossines dans ces foyers sont réunies.

Rien que la présence d'un cas de trypanosomé dans ce milieu permettrait l'éclosion de la maladie ne soit un risque multiplié par 100.

Des études ont montré que la transmission de l'affection dans les villages riverains des cours d'eau est très fréquente, à cause de l'étroitesse du contact homme vecteur qui est une des conditions nécessaires à l'éclosion de la maladie (30).

CHALLIER et *al* (28) après une étude faite sur la répartition des espèces de glossine en zone de savane guinéenne de Côte d'Ivoire et en zone de forêt, ont constaté que les plus fortes densités de *Glossina palpalis* sont enregistrées au niveau des lisières des villages riverains 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 qui séparent une plantation et une relique forestière.

LAVEISSIERE et *al*, à la suite d'une étude réalisée en Côte d'Ivoire, ont conclu que la zone forestière est une zone à risque de la transmission (54).

CAMARA et *al* (26), les études entomologiques réalisées dans la zone de mangrove de 1997 à 1998 ont permis de noter la présence de *Glossina palpalis palpalis*, *Glossina nigrofusca nigrofusca* et *Glossina longipalpis* ; par contre les sondages réalisés ont permis de confirmer la présence dans les zones de savane et de forêt respectivement *Glossina tachinoïdes* et *Glossina palpalis*. Ces résultats prouvent à suffisance la recrudescence de la maladie du sommeil en Guinée, en général et particulièrement dans la zone de mangrove, et ont conclu que les zones de mangrove et de savane et de forêt sont des zones de transmission de la maladie.

SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

▪ **Selon le sexe**

Dans notre population d'étude les femmes représentaient 50,28% (1 605/3 192) et les hommes 49,72% (1 587/3 192) des personnes examinées.

CHALLIER et *al* ont rapporté que dans le foyer de Casamance orientale (Sénégal), la quasi-totalité de la population d'étude était les femmes et les enfants, les premières cultivent du riz dans la plaine inondable et les seconds surveillant les lisières alors que les hommes s'occupent de cultures dans les zones de savane éloignées des gîtes de glossines (11).

BARRO a rapporté dans une étude réalisée dans quatre foyers historique du Mali que les représentaient 50,80% et les hommes 49,20%.

▪ **Selon la profession**

Au cours de notre étude, dans ces foyers, les facteurs de risque de la transmission existent.

L'activité principale exercée dans ces foyers est la culture, avec des activités secondaires comme l'élevage, la chasse, la récolte de miel, la pêche, la cueillette, la recherche de bois de chauffe, l'orpillage traditionnel.

La population de ces foyers connaît la glossine mais ne fait pas de lien entre la maladie et le vecteur. Or le risque de la THA est influencé par la profession ou l'occupation des terres.

Aussi, les femmes et leurs enfants qui fréquentent le bord des cours d'eau soit pour faire la lessive et la vaisselle, soit pour la corvée d'eau quotidienne ou la recherche de bois de chauffe et de produits de cueillette sont très exposés aux risques de piqûres de la glossine donc sont à risque de la maladie (25).

KATABAZI a trouvé dans une étude 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 part chercher de l'eau attirent un nombre très élevé de mouches (51).

En somme, quelle que soit la population humaine considérée, les facteurs qui lient toujours l'homme et l'eau sont les mêmes (lessive, baignade, approvisionnement en eau, pêche, élevage, culture). Ce contact permanent entre les hommes et les glossines favorise la dissémination du parasite dans l'ensemble de la communauté avec comme conséquence la survenue d'une endémie dans d'autres zones biogéographiques identiques.

LAVESSIERE et *al* (55) ont montré que l'incidence dans certains foyers de Côte d'Ivoire atteint à peine 1,4% de la population autochtone, mais dépasse 6% chez les planteurs immigrés vivant dans les lieux de plantation et de culture.

LAVESSIERE et HERVOUET (56) ont conclu après une étude similaire réalisée en Côte d'Ivoire que 70% de la population malade travaille dans les campements de culture au cœur des plantations donc au cœur des gîtes à glossines, contre 30% de la population résident au village.

DUVALET lors de ces enquêtes dans la région de Vavoua en Côte d'Ivoire a vu la participation de plus de 98% des planteurs, vivant dans les lieux de plantation en contact permanent avec la glossine (40).

En Afrique orientale, selon MOLYNEUX et ASHIFORD, les sujets les plus touchés sont les chasseurs, les pêcheurs et les cultivateurs (61).

IMPERATO et *al* ont rapporté au cours d'une étude réalisée dans le bassin du fleuve Sénégal dans 56 villages sur un échantillon de 10 875 personnes que les chasseurs qui fréquentent les galeries forestières et les savanes forestières sont les plus exposés à la maladie (46).

En somme, le risque d'infection de la trypanosomiase et les activités professionnelles apparaît intimement lié.

Dans notre étude, toutes les couches professionnellement actives et toutes les tranches d'âge ont été examinées. Le résultat auquel nous sommes parvenus illustre bien que sur l'échantillonnage examiné, il n'y avait pas de porteurs de trypanosomes.

▪ Selon la classe d'âge

Notre population d'étude était répartie en quatre tranches d'âge, cela en tenant compte des facteurs socio-économiques de risque de la maladie du sommeil surtout d'ordre professionnel. Les activités sont menées en milieu rural en collectivité et par groupe d'âge. A souligner que le risque d'avoir la maladie dépend des pratiques spécifiques de chaque groupe professionnel. Les personnes âgées sous le poids de l'âge restent le plus souvent en familles, alors que le reste de la population constituée de jeunes et d'enfants est plus active et plus apte aux travaux agricoles, pêche, ménage, ce qui peut les conduire vers les gîtes de glossines.

Les enfants de 6-15 ans sont les plus nombreux avec un taux de 43,01%. Leur présence était motivée par la curiosité de voir arriver au village des étrangers en véhicule qu'ils voient rarement, et surtout les femmes étaient accompagnées de leurs enfants même les nourrissons, les enfants jouent aux abords du village.

Ensuite vient la classe d'âge de 16-45 ans qui occupe une proportion de non moins importante de 28,22% de la population d'étude. Ce groupe est constitué de jeunes et adultes jeunes. Cette situation s'explique aisément par le fait que notre étude s'est déroulée en fin de la saison pluvieuse donc au moment des travaux champêtres et surtout l'exode des bras valides dans les placers.

Nos résultats sont proches de ceux de BARRO, qui est arrivé à la conclusion que la tranche d'âge la plus active c'est-à-dire celle de 16-45 ans était la plus exposée au risque de l'affection (25).

En 1985, dans le sud-est de l'Ouganda, MBULAMBERI, a rapporté que les adolescents représentaient 31,3% de son échantillon (61).

Nos résultats viennent confirmer celui obtenu par BOA et *al* (23) en 22 mois sur les 300 trypanosomés de la clinique de Daloa en Côte d'Ivoire où l'âge moyen des patients était de 25.5 ans.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

- les résultats du CATT sur sang total, sur sérum et le résultat à la Mini-colonne échangeuse d'ion (m-AECT).

Sur une population de 3 192 personnes examinées soumises au test du CATT sur sang total, 69 ont été positifs soit 2,16%.

Ces 69 sujets ont été ensuite soumis au CATT après dilution, ce qui a permis d'obtenir 56 cas positifs soit 81,16% (56/69). Ceux parmi ayant obtenu une positivité $\geq 1/4$ étaient au nombre de 34. Aucun des 34 n'a notifié la présence de parasites par la technique de la Mini-colonne.

Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par COULIBALY à Dioïla, Sikasso et Koutiala en 2001 qui n'a obtenu qu'un seul porteur de parasite sur 1 846 porteurs d'adénopathies cervicales (30).

BARRO en 2003 dans une étude similaire réalisée à Kita, Kéniéba, Kolondiéba, et Yanfolila n'ont obtenu qu'aucun porteur de parasite chez 2 080 porteurs d'adénopathies cervicales (25).

Sur un échantillon de 1 795 porteurs d'adénopathies cervicales dans deux anciens foyers du Mali, DEMBELE n'a obtenu aucun cas confirmé de porteur de parasite (33).

De même, BALLO obtient zéro cas confirmé parasitologiquement sur quatre suspects immunologique et 24 porteurs d'adénopathies cervicales examinés à Madina-Diassa (36).

En accord avec JANNIN et *al* qui ont analysé 16 critères diagnostiques, on peut donc conclure que la présence d'adénopathies cervicales n'est pas un signe pathognomonique de la THA (50).

Cependant la présence de ces adénopathies indolores ou douloureuses, constitue un excellent signe clinique pour la recherche des suspects de THA mais ne peut en aucun cas permettre de poser le diagnostic de la maladie du sommeil si le trypanosome n'a pas été mis en évidence par ponction ganglionnaire et lecture microscopique (57).

Par ailleurs BAFORT et *al*, ont évalué le test CATT dans certaines localités d'Afrique australe, sur les 179 spécimens de sang et 63 échantillons de malades mis à l'épreuve, les fausses négativités étaient minimales 2.9% (21).

Au Zaïre (actuel RDC), PEPIN et *al*, après une campagne de dépistage de THA à NIOKI, 98.9% de positifs par le test de trypanosome CATT (70).

NOIREAU et *al*, ont rapporté une spécificité du CATT d'environ 94.8% et une sensibilité de 68.8% (64).

En 1997, SIMARRO et *al*, dans le foyer de Quiçama, province de Bengo (Angola), un examen sérologique de recherche de *Trypanosoma brucei gambiense*, l'agent étiologique de la THA, a été pratiqué chez 8 796 personnes (soit la population de 31 villages). Devant un test positif au CATT et quand la présence du parasite n'a pas pu être confirmée. On a refait le test CATT sur des dilutions de sérum et les patients ayant un titre positif final en anticorps $\geq 1/4$ ont été suivis (79).

Alors que nous avons utilisé la même méthode de CATT sur des dilutions de sérum et les sujets ayant un titre positif final en anticorps $\geq 1/4$ ont été soumis à la recherche parasitologique. Aucun parasite n'a été identifié chez ces sujets.

Ils ont tous conclu que le test CATT est hautement spécifique et sensible.

En effet, il est important de noter que nous avons travaillé sur sang total, sur sérum après dilution avec un résultat dont le seuil de positivité était $\geq 1/4$. Il serait donc possible que les suspects immunologiques soient le fait de d'autres agents des antigènes communs avec le trypanosome.

Néanmoins, nous ne devons pas écarter les erreurs d'appréciation de lecture. La négativité de nos résultats ne met pas en doute l'épreuve de la Mini-colonne qui reste l'épreuve la plus sensible pour la mise en évidence des trypanosomes dans le sang humain et facile à manipuler sur le terrain (67).

SIMARRO et al, dans le foyer de Luba en Guinée équatoriale, sur une population de 24 732 porteuses d'adénopathies cervicales, ont détecté 63 nouveaux malades par la technique de la Mini-colonne, après le test immunologique de l'immunofluorescence indirect (5).

FLACHET et al (43) par contre lors de leur étude comparative entre le QBC et la mini-AECT, ont trouvé le QBC était plus sensible que la min-AECT pour le diagnostic de la trypanosomiase à *T. brucei gambiense*.

L'étude comparative d'un groupe d'experts de l'OMS a montré que la spécificité rapportée par la mini-colonne échangeuse d'ion est de 100% et son seuil de détection plus bas comparé à la CTC et QBC, est estimée à 100 parasites par ml (1).

Selon un groupe d'experts de l'OMS, comparativement aux autres méthodes de recherches immunologiques (la centrifugation en tube capillaire (CTC), le Quantitative Buffy Coat (QBC), la mini-colonne peut aider à diagnostiquer 5 à 10% de cas de plus, mais à un coût beaucoup plus élevé (56).

SIMO et al en 2001, une étude de 3 ans, menée dans 4 zones endémiques, 3 foyers camerounais à faible prévalence et un foyer centrafricain à forte prévalence, chez plus de 28 600 personnes, a montré que les performances des équipes mobiles pourraient être améliorées de façon significative en adoptant d'autres protocoles. Il s'agit du CATT Latex qui a une spécificité et une sensibilité de 96,2% et 100% (sur sang total, celles du CATT 1.3 sont respectivement de 95,2% et de 97,7%.) et pour le diagnostic, le QBC® qui a une sensibilité de 91,3% et la PCR dont la spécificité et la sensibilité étaient respectivement de 97,2% et de 99,4%.

Selon l'institut de recherche pour le développement et l'institut Pierre Richet, la PCR est une méthode de diagnostic très sensible et très spécifique dans le diagnostic de la THA.

- **Selon les résultats du CATT sur sérum dilué**

Le CATT sur sérum dilué permet d'augmenter sa spécificité. Il permet éliminer les réactions croisées et encore décharger les équipes avant de passer à la parasitologie sanguine.

En 1999, MSF-H, dans le foyer de la Bouenza (Congo), sur un échantillon de 190 personnes CATT 1/2 a été suivie pendant 6 mois, aucune n'est devenue T+ (porteur de parasites). De même 138 personnes CATT 1/4 ont été suivies pendant 6 mois et une seule est devenue T+.

Epicentre, en 1999 en Ouganda 145 personnes CATT \leq 1/4 ont été suivies pendant 18 mois, 6% sont devenues T+ (issue des zones à haute prévalence supérieur 5% ou dépistées en passif).

SIMARRO et *al* en 1999, dans le foyer de Muxima (Angola), 29 personnes avec un CATT $\geq 1/4$ ou $1/8$ inférieur ou égal ont été suivies pendant 12 mois. Aucune d'entre elles n'est devenue T+

GARCIA et *al* en 2002, dans le foyer de Sinfra en Côte d'Ivoire, 77 personnes CATT $\geq 1/4$ ont été suivies pendant deux ans, un seul cas est devenu T+.

SIMARRO et *al*, en 1999, dans le foyer de Maxima (Angola), prévalence 2%, 52% des individus CATT $\geq 1/16$ sans confirmation parasitologique au moment du dépistage étaient devenus T+ au cours du suivi.

En 1999, MSF-F Ouganda, a dépisté (prévalence 5-9%) 40% des individus CATT $\geq 1/16$ sans confirmation parasitologique au moment du dépistage étaient devenus T+ au cours des quatre premiers mois de suivi.

En 2002, MSF-CH, dans le foyer de Kajo-Keji (prévalence 1%), les personnes avec un titre $\geq 1/16$ ont 5 fois plus de risque de devenir T+ au cours du suivi que celles avec un titre $\leq 1/8$ (73).

Au cours de notre étude, nous avons utilisé les mêmes techniques de dépistage par titration avec le seuil $\geq 1/4$, ainsi que $1/8$ et $1/16$ inclus sur un échantillon de 34 personnes, qui ont besoins de suivi pour leur confirmation.

▪ Selon l'association ponction ganglionnaire (PG) et CATT

En 1997, MM-C a dépisté dans le foyer de Muxima (Angola) où la prévalence de la maladie du sommeil de 2% ; tous les ganglions présents sur 1 000 personnes ont été ponctionnés. Toutes les ponctions ganglionnaires positives (PG T+) ont aussi été CATT+. Aucun cas supplémentaire n'a été dépisté.

En 2002, MSF-E, dans le foyer d'Obo (RCA), la prévalence de la maladie du sommeil était de 2%, tous les ganglions présents sur 1 000 personnes ont été ponctionnés. Toutes les PG T+ ont aussi été CATT+. Aucun cas supplémentaire n'a été dépisté.

En 2003, le PNLTHA Tchad, dans le foyer du Mandul, où la prévalence était 2,6% tous les ganglions présents sur 2 916 personnes CATT négatif ont été ponctionnés. Tous ont été To. Ce résultat est comparable à notre étude où toutes les personnes CATT négatif ont été ponctionnées et toutes ont été non porteuses du parasite.

En 2003, MALTESER, dans un foyer dans le Sud Soudan, 0,29% des ganglions examinés chez les personnes CATT négatif ont été T+ ; 4 cas supplémentaires ont été diagnostiqués.

En RDC entre 1999 et 2002, 221 764 ganglions ont été ponctionnés chez 4 076 518 individus CATT négatif ; 0,25% des ganglions examinés chez les CATT négatif ont été T+ soit 551 cas

supplémentaires (57). Le CATT négatif n'élimine pas formellement le portage de trypanosomes.

L'association de la PG au CATT pourrait-elle améliorer la sensibilité du dépistage.

La réponse est oui, mais la charge de travail sera trop élevée par rapport aux résultats obtenus.

Ces mêmes experts ont conclu que la proportion de sérologie et parasitologie négative varie largement selon les régions et la prévalence de l'affection (56).

- soit certains des sujets positifs sont réellement infectés mais ont une parasitémie infra-microscopique.

- 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 parmi nos sujets positifs aucun n'a été confirmé porteur de parasites.

CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS

6. CONCLUSION :

Nous avons conduit une étude transversale dans le cercle de Kéniéba au cours de laquelle, nous avons visité 17 villages dans 3 communes dudit cercle. Au cours de notre étude, 3 192 personnes ont été examinées. Parmi ces personnes, 69 ont été positives au CATT test sur sang Total. Le sérum de ces 69 suspects a été dilué, 56 personnes ont été positives au CATT sur sérum après dilution, parmi ces 56 sérums positifs, 34 ont été soumis à la technique de la mini-colonne, et aucun de ces sujets n'a été confirmé porteur de parasites.

A noter qu'au cours de notre étude 5 personnes ont été porteuses de microfilaires dont quatre dans le sang et un dans le suc ganglionnaire.

Sur l'échantillon de personnes que nous avons prélevé, nous n'avons trouvé aucun porteur de trypanosome. L'écologie et le mode de vie des populations sont des facteurs de risque de la maladie. La surveillance épidémiologique continue est donc indispensable si l'on veut éviter une catastrophe dans cette région enclavée et isolée du pays.

Comme l'affirme PIERRE RICHET : la trypanosomiase demeure la grande et mortelle menace et cela aussi longtemps qu'il demeura un seul porteur de trypanosomes dans les zones habitées par les glossines (82).

7. RECOMMANDATIONS :

▪ Au PNLTHA

- 1- Assurer le suivi des suspects sérologiques, car parmi eux il peut y avoir des malades ignorés, source possible de contamination.
- 2- Recycler et former le personnel de santé aux nouvelles techniques de dépistage et traitement de l'affection.
- 3- Organiser des campagnes de prospection dans toutes les zones à risque de façon trimestrielle ou annuelle afin de mieux surveiller la population à risque, car ces campagnes réduisent les risques d'une épidémie.
- 4- Equiper les laboratoires des centres de santé de référence des différentes zones à risque.
- 5- Informer et éduquer les populations sur cette endémie parasitaire.

SUR LE PLAN INTERNATIONAL

- 1- la création d'une coopération et d'une coordination inter-états des pays d'endémie d'Afrique afin de mieux surveiller et mieux mener une lutte efficace contre l'affection.
- 2- Promouvoir la recherche d'un médicament à la fois efficace sur les différentes étapes de la maladie, c'est-à-dire efficace sur les stades précoce et tardif de l'affection sans danger et à un prix abordable pour tous les pays d'endémie. Ce produit doit être facilement maniable et sans risque pour les personnels de santé.
- 3- Grâce aux organisations internationales telles que l'OMS, PNUD, MSF, et BANQUE MONDIALE, des nouveaux dispositifs de surveillance et de lutte ont été mis au point. Ces dispositifs doivent être orientés dans les services de chaque état en vue de leur emploi optimal afin de mieux contrôler cette endémie parasitaire.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ANCELLET A P, MERAD A, VIGEIR P.

Détection des trypanosomes dans le sang par la technique GBC. (Buggy quantitative coat)
Evaluation expérimentale. Med Trop 1997; 3(57) : P33-33.

2-Anonyme :

CARTOGRAPHIE DES COMMUNES RURALES EN REPUBLIQUE DU MALI
Primature Mission de Décentralisation Avril 1997.P-7.

3- Anonyme :

C.S.I.R.L.T/O.U.A

19^{ème} réunion Lomé (Togo) 1987, Publication n° 114.

4- Anonyme :

C.S.I.R.L.T/O.U.A

20^{ème} réunion –Mombassa, Kenya 1989, Publication n° 115

5- Anonyme :

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 au 5 avril 1974.

6- Anonyme :

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.

7-Anonyme:

O.C.C.G.E.

Rapport final de la 13^{ème} conférence technique.
1^{er} -5 avril 1974.

8-Anonyme :

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, 2, 2486-494.

9- Anonyme :

OCEAC : IRD.

Manuel de lutte contre la maladie du sommeil septembre 2000, vol.1 n0 1, PP : 1-2.

10- Anonyme:

OCEAC: IRD

CLAUDE L., PASCAL G., STEPHANE H., LAURENT P.

Les glossines vectrices de la trypanosomiase humaine africaine
Edit. septembre 2000, P : 5

11- Anonyme :

OCEAC

Diagnostic de la trypanosomiase. Rapport technique 1969.

12- Anonyme :

OCEAC : IRD, PENCHENIER L. LAVEISSIERE C.

Manuel de lutte contre la maladie du sommeil en Afrique centrale& Occidentale, vol.1,
Généralités, p : 13,14 ,63 septembre 2000

13- Anonyme :

OCEAC; IRD : Claude L, Pascal G, Stéphane H, Laurent P.

Les glossines vectrices de la trypanosomiase humaine africaine, éd September 2000 P : 33-42.

14- Anonyme :

OCEAC, IRD :

Manuel de lutte contre la maladie du sommeil; vol. 4 ;
Diagnostic ; Septembre 2000.

15- Anonyme :

OCEAC ; IRD

Manuel de lutte contre la maladie du sommeil en Afrique centrale & occidentale ; vol. 6,
TRAITEMENT

16- Anonyme:

WHO-expert committee on sleeping- Feature n° 188- December 1995.

17- Anonyme :

Lutte contre la THA en Guinée

www.santetropicale.com/guinee/tha.htm

18- Anonyme :

Maladie du Sommeil

Site de formation et d'information sur la maladie du sommeil et son contrôle.

Site of formation and information on **sleeping sickness** and its control.
www.sleeping-sickness.com/ -

19-Anonyme :

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

Méd d'Afrique noire 1969 ; 16 (1) : 145-149.

20. ASONGANYI T, HENGY C, LOUIS JP, GHONGOMU NA.

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

Conclusions épidémiologiques, immunologique et parasitologiques. Rapport 20^{ème} réunion
OUA/CSTR, Mamba, Kenya. 1989, p.219-220, publication n° 115.

21. BAFORT J M, SCHUTTE C H J, GATHIRAM V.

Bulletin trimestriel d'information sur les glossines et les trypanosomiasés. 1996; 93(19) : 62.

22. 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, Pharm, Bamako, 1989; n° 15.

23. BOA Yapo F, DOUA F, MIEZAN T W, SANON SINGARO J R, & BALTZ T.

Trypanosomiase humaine africaine en Côte d'Ivoire : caractéristiques biologiques après traitement.

Bull Soc Path exot, (5), 1995; 362-.

24. BAROLI D.

Le cœur dans la trypanosomiase humaine africaine à *Trypanosoma gambiense*.

Thèse Med, Dakar, 1966 ; 7.

25. BARRO F.

Contribution à l'Etude Epidémiologique de la Trypanosomiase Humaine Africaine au Mali Dans les anciens foyers de THA de Kita, Kéniéba, Kolondiéba, Yanfolila en République du Mali.

Thèse, pharm, Bamako, 2003 ; 37.

26- CAMARA M1, OTT D2.

Situation épidémiologique de la THA en zone de mangrove / guinée

Bulletin du réseau Maladies parasitaires et vectorielles (MPV)

(www.mpv.auf.org/IMG/pdf/bullmpvn.2.pdf)

27-CATTAND P, MIEZAN TW & de RAADT P.

Human African trypanosomiasis: use of double centrifugation of cerebrospinal fluid to detect trypanosomes.

Bull of WHO, (66), 1988; 83-86.

28- CHALLIER A, OUANOUS, CHAUVET G, GENGALIS S, et MONDE B.

Enquête entomologique et épidémiologique dans le foyer de trypanosomiase de OUELESSEBOUGOU au Mali.

Rapport OCCGE/Centre MURAZ N°5313/Doc TechOCCGE1973, 23p

29-CARRIE J.

La trypanosomiase problème constant de santé publique pour les populations d'endémie. 1973-1974, Mémoire -ENSP.

30- COULIBALY K.

Etude épidémiologique de la THA dans trois anciens foyers du Mali :

DIOILA, KOUTIALA et SIKASSO.

Thèse, Med, Bamako, 2001; 58.

31- DEGOGA I, DEMBELE P.

Communication du Mali à la réunion de coordination de la lutte contre la trypanosomiase du 7 au 9 / 05/1996 à Abidjan (Côte d' Ivoire).

Formulaire d'évaluation sur la trypanosomiase humaine. 1996, PP.2.

32- DEJOUX C

Conséquences écologiques de la lutte ant-vectorielle en pays tropicaux :

Situation des milieux lotiques africains

Sciences of total environnement 1990,97 ; 799-813, p 85.

33 –DEMBELE FERDINAND :

Etude épidémiologique de la trypanosomiase humaine Africaine : dans les foyers historique de Kangaba et de Bougouni

Thèse, Med, Bamako, 2000 ; 56.

34-DESFONTAINE M, DUVALLET G NARES H, STANGHELINI A

Humain trypanosomiasis foci in OCCGE members countries : present situation.

Med Trop 1979; 39(5) : 509-516.

35- DJITEYE A.

Glossines et vecteurs mécaniques des trypanosomiasés animales africaines.

8-12-1987, Madina-Diassa. Bibliothèque LCV.

36-DJITEYE A, MOLO SK, FOUA BI K, TOURE M, BOIRE S, TRAORE D, OUATTARA I, COULIBALY Z.

Réactualisation des données sur la répartition des glossines au Mali.

REVUE, medvet, PAYS TROPAUX, TOME 50, NO 2, Montréal, 1997 ; 126-

www.medvet.umontreal.ca/biblio/litt/t50n2-97.

37-DOUA F, MIEZAN TW, SANON SINGARO JR, BOA YAPO F & BALTZ T.

The efficacy of pentamidine un the treatment of early-late stage *Trypanosoma brucei gambiense* trypanosomiasis.

American Journal of Trop Med and Hyg 1996; (55): 586-588.

www-naweb.iaea.org/nafa/aph/crp.

38-DUMAS M BOUTEILLE B.

Actualité des trypanosomoses.

Med Trop 1997 ; (57) : 65-69.

39-DUTERTRE JP.

Trypanosomiasés Africaines.

Encyclopédie Med Chir (Paris France) Thérapeutique, 1986 ; 25070A10, 3,6p.

40- DUVALET C.

Résultat du dépistage de la trypanosomiasé par IFI dans le foyer de Vavoua.

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

41-EPICENTRE-OMS.

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

Rapport ; Paris, 6 juin 1997.

42-EYCKEMANS L

Actualisation en médecine tropicale : la maladie du sommeil africaine.

Louvain Med 1988 ; 107 : 281-286.

43-FLACHET L, LACROIX C, MERAD A, MBULAMBERI DB

Comparison of quantitative Buffy coat (QBC) and micro anion exchange columns ultimate parasitologic test in the diagnosis of human African trypanosomiasis (*T.b. gambiense*).

44-GENTILINI M & DUFLO B

Les trypanosomiasés humaines africaines.

Med trop 4è édité, 1986, p108-120. Flammarion, Ed.

45-HERVET JP, LAVESSIERE C

Ecologie humaine et maladie du sommeil en Côte d'Ivoire forestière.

Période-cahiers ORSTOM. Série entomologie médicale et parasitologique.

Vol.25 PP101-111 Bibl.Bref.1987.

46- IMPERATO P J, FOFANA B, SOW O

Incidence of and beliefs about trypanosomiasis in the Senegal River basin.

Acta Trop 1976; 33 (3) : 223-228.

47-ITARD J

Les vecteurs des trypanosomiasés africaines (2^{ème} partie) ENS. / III-95 I.E.M.V.T, Novembre 1980.

48-ITARD J

Les glossines (1^{ère} partie) I.E.M.V.T., Novembre 1978.

49-JACQUEMIN P, JACQUEMIN JL.

Abrégé de parasitologie clinique / 2è éd, Paris (Masson), 1980 ; VIII-247p. COTE QX4JAC

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

Trypanosomiase humaine africaine : étude de présomption de diagnostic au Congo.
Bull WHO 1993; 71: 215-222.

51-KATABAZI BK.

The tsetse, fly *G fuscipes* in sleeping sickness area of Busoga, Uganda.
East African Medical J.: 29-1983
www.ehponline.org/malimed/2005/p48d.pdf

52-KHONDE N, PEPIN J, NIYONSENGA T, MILORD F, DE WALS P.

Epidemiological evidence for immunity following *trypanosoma brucei gambiense* sleeping sickness.
Périodique 1995; 89 (3): 607-611.

53- Laboratory methods.

Via internet: www.altavista.com.

54- LAVEISSIERE C, SANE B, DIALLO PB, TRUC P, MEDA AH.

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).
Trop Med Int Health 1997; 2 (8): 729-732

55- LAVEISSIERE C, DE MUYNCK A, DOUA F, DIALLO PB, MEDA AH.

Les facteurs de risques de la trypanosomiase humaine africaine dans les foyers endémiques de Côte d'Ivoire.
Med Trop 1993 ; 53 (1) : 83-92.

56- LAVEISSIERE C, HERVOUET JP.

Epidémiologie et contrôle de la trypanosomiase humaine en Afrique de l'ouest.
Etudes de thèses ORSTOM (sous presse) 1987.

57- LUTUMBA P, ROBAYS J, MIAKA C, KANDE V, SIMARRO PP, SHAW APM, DUJARDIN B et BOELAERT M.

Efficiencie de différentes stratégies de détection de la trypanosomiase humaine Africaine à *T. b. gambiense*. Trop Med and Inter Health, 2005. 10 (4): 347-356.

<http://www.fao.org/docrep/008/a0121f/a0121f04.htm>

58-MARADAS-BOBO MARLENE.

Réalité de la trypanosomiase humaine africaine au Mali sur la base des diagnostics biologique
Thèse, Pharm, Bamako, 2004; n° 05.

59- MAZER A, SANKALE M.

La trypanosomiase humaine africaine.

Guide de médecine en Afrique et Océan indien, edicef, 589-591

60- MBULAMBERI DB.

Examen clinique de 3141 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).

61- Médecine tropicale.

La trypanosomiase humaine africaine ou **maladie du sommeil ...** signal d'alarme lancé par l'OMS en 1994 sur la **situation** de la THA en Afrique centrale, ...

medecinetropicale.free.fr/cours/trypanoafri.htm -

62- MOLYNEUX DH & ASHFORD RW.

The biology of *Trypanosoma* and *Leishmania* parasites of man and domestic animals.

Taylor and Francis, Ed (London). 1983

63- MOUCHET J.

La stérilisation par les moyens physiques et cliniques et son utilisation dans la lutte contre les insectes vecteurs.

Ann Parasit Hum Comp 1971 ; (16) : 67-89.

64- NOIREAU F, GOUTEUX JP, DUTRETRE JP.

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.

65-NOUHOUN COULIBALY.

Importance des médicaments essentiels dans le système de recouvrement des coûts, des soins dans la zone KBK du PDS

Thèse, Pharm, Bamako, 1988 ; 88.

66- Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

La maladie du sommeil.

La lutte contre les maladies tropicales. Genève, 1994.

67- Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Médicaments utilisés en parasitologie.

2^{ème} édition, Genève 1997.

68-Organisation Mondiale de la Santé (OMS)/Fond des Nations Unies pour l'Alimentation (FAO).

Rapport de la réunion conjointe d'un comité d'experts de l'OMS et d'une consultation d'experts de la FAO. 1979, 635 P 39-46.

69-Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Trypanosomiase humaine africaine

Division de la lutte contre les maladies tropicales.

Rapport annuel 1996.

70- Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

La Trypanosomiase Africaine ou la maladie du sommeil

www.who.int/mediacentre/factsheets/fs259/fr/

71- PENE P, BERTRAND Ed.

Path Med Gén En Afrique, 1.

Ed Doin Paris, 1972 ; 26-36.

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

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

Ann. Soc Belge Med tropical 1986 ; 66 : 213-224.

73- SIMARRO PP & LOUIS FJ.

Lutte contre la maladie du sommeil

Réflexion sur l'application des méthodes de dépistage et diagnostic, éd.2002

74- SIMARRO PP, LOUIS FJ, JANNIN J.

Maladie du sommeil, maladie oubliée. Quelles conséquences sur le terrain.

Med Trop 2003 ; 63, 231-235.

medecinetropicale.free.fr/cours/trypanoafri.htm - 89k

75-PNUD/OMS/Banque Mondiale.

13^{ème} rapport du Programme spécial de recherche, de formation concernant les maladies tropicales.

Progrès Genève, 1955-1996.

76-RICHET P, LOTTE M.

La trypanosomiase humaine à *T. gambiense* au Mali

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

77-RICHET P.

Recherche concernant les maladies tropicales.

Progrès 1995-1996.

78-RICHET P.

Qu'est ce que l'OCCGE

Bobo- Dioulasso 27 December 1968 p8-10

79- RUIZ JA, SIMARRO PP and JOSENANDO T.

Control of human African trypanosomiasis in the Quiçama focus, Angola.

Bull of WHO Sept. 2002, vol.80, no.9, p.738-745. bulletin@who.int.

80- SIMARRO PP, 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.

Bull of WHO 1991; 69 (4): 451-457.

81-SIMO G, LAURENT PENCHENIER, PASCAL GREBAUT, STÉPHANE HERDER, STEPHENSON NKININ.

Apport de la PCR au dépistage et au diagnostic de la Trypanosomiase Humaine Africaine (THA) en Afrique centrale

Etude des réservoirs de la maladie et conséquences sur l'épidémiologie et la lutte.

Thèse, Doctorat de 3^{ème} Cycle, Université de Yaoundé I. 2001.

82-STANGHELLINI A.

La T.H.A. à *T. gambiense* clinique

DOC Tech O.C.C.G.E 1984; n°8489/ Bobo-Dioulasso.

83-STANGHELLINI A.

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

Doc Tech O.C.C.G.E 1984; n° 8490/ Bobo-Dioulasso.

84-The effect of age on the mating competitiveness of male Glossina ...

The labor and attendant costs of producing sufficient numbers of **sterile male tsetse** flies for release inevitably requires that the mating success and ...

www.bioone.org/bioone/?request=get-document&issn=1536-

[2442&volume=003&issue=13&page=0001](http://www.bioone.org/bioone/?request=get-document&issn=1536-2442&volume=003&issue=13&page=0001) –

ANNEXE

ANNEXE

Tableau I : Coordonnées géographiques des villages visités avec le GPS dans le cercle de Kéniéba.

VILLAGES	POPULATION EXAMINEE	LATITUDE (W)	LONGITUDE (N)
Tronding-loto	320	W=11,23 375	N= 12,53 841
Mahinamine	187	W=11,22 733	N=12,55 740
Koundan	101	W=11,19 558	N=12,31 709
Moussala	155	W=11,17 674	N=12,34 406
Madinading	317	W=11,37 621	N=12,58 601
Satadougou-tintimba	155	W=11,416667	N=12,616667
Dioulafoundouni	206	W=11,23 243	N=12,43 529
Tinticabane	58	W=11,21 604	N=12,42 526
Manakoto	96	W=11,36606	N=12, 72117
Pondala	67	W=11,18 422	N=12,45 382
Yérémondé	114	W=11,16 343	N=12,53 589
Dabia	416	W=11,13 134	N=12,6753
Dissé	40	-	-
Diabarou	372	W=11,09 032	N=12,60 176
Mankouké	279	W= 11,15 378	N=12,483055
Diaby-Niafa	158	W=11,05 158	N=12,29 330
Diaby-Ba	151	W=11,05 530	N=12,28 214
Kéniéba ville	0	W=11,12 341	N=12, 49 620
Total	3 192	-	-

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DE LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE AFRICAINE
DANS LE CERCLE DE KENIEBA
FICHE D'ENQUETE INDIVIDUELLE

I Données socio-démographiques

N° du patient:.....

Foyer....

Date d'établissement de la fiche : ____/____/____

Nom et Prénom :.....

Sexe :....

Age :.....

Village.....

Commune :.....

Profession du malade:....

Lieu de résidence habituel....

II Connaissance de la maladie

Nom de la maladie dans votre communauté:.....

Savez-vous cette maladie :..... oui non

A quoi est-elle due cette maladie : sorcellerie/fruit/morsure de serpent/ piqûre de moustiques etc.)

Selon vous existe-il un traitement : oui non

Existe-il des moyens de prévention oui non

Citez un moyen de prévention :.....

Quelle est la conséquence physique de cette maladie ?.....

III Glossines

1 - où voit-on les glossines ?

Champs Village Marigot Rivière

2 - Quand les glossines sont-elles abondantes

Matin Midi Soir Nuit

3 Quel est le nom de la glossine en dialecte local

IV Circonstance de l'examen

Consultation de routine

Prospection active

Dépistage systématique

Etat général

Bon état...
Moyen...
Médiocre...
Mauvais...

Présence d'adénopathies oui non
Taille:.... 0 à 2 cm 2 à 3 cm
Site.....

Autres signes.....

Déplacement dans d'autres régions

A l'étranger, lieu à préciser

Loisir:.....

Activités domestiques

Pêche.... Chasse.... Culture....
Ménage.... Lavage.... Jardinage...
Elevage.... Autres....

Durée de la maladie
moins de 1 an

1 an 2 ans 3 ans

FICHE ANALYTIQUE

FICHE ANALYTIQUE

Nom : SOBINGO

Prénom : Adama

Titre de la thèse : Etude épidémiologique et clinique de la trypanosomiase humaine africaine dans le cercle de Kéniéba.

Année universitaire : 2006-2007

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS)

Secteur d'intérêt : Médecine - Santé Publique.

RESUME :

La THA tombé dans l'oubliette, continue selon plusieurs études à circuler au sein de la population active dans les anciens foyers.

Après l'époque de JAMOT et de MURAZ la trypanosomiase demeure un problème de santé publique en zone d'endémie.

De novembre 2005 à Avril 2006, nous avons réalisé une étude descriptive transversale de la THA à *Trypanosoma brucei gambiense* dans 17 villages du cercle de Kéniéba (ancien foyer de THA au Mali).

Nous avons comme objectif général, étudier les aspects épidémiologiques et cliniques de la Trypanosomiase Humaine Africaine dans le cercle de Kéniéba.

Nous avons procédé successivement pour chaque personne recensée à la fois : à la palpation ganglionnaire, au test sérologique CATT sur sang total ensuite sur sérum dilué par titration et le test parasitologique m-AECT pour la confirmation.

Dans la population examinée, 25 ont été porteurs d'adénopathies cervicales sur une population totale de 3 192 personnes examinées soit 0,78%. Nous avons noté une prédominance du sexe féminin (50,28%) avec un ratio H/F=1. Toutes les professions étaient représentées et même les non applicables (sans profession). Ce pendant, tous les porteurs et non porteurs d'adénopathies cervicales ont été soumis au test CATT avec 69 positifs.

La mini-colonne a été réalisée chez 34 sujets séropositifs au CATT sur sérum après dilution par titration $\geq 1/4$. Aucun des sujets positifs au CATT sur sérum et ganglion ponctionné n'a été confirmé porteur de parasite donc de trypanosomes à la mini-colonne.

Mots clés : THA - Diagnostic - CATT - mini-colonne -Mali 2005.

IDENTIFICATION SHEET

First name ADAMA

Last name SOBINGO

Title of the thesis: Epidemiological and clinical study of the Human African Trypanosomiasis (Sleepiness sickness disease) in the health district of Kenieba in Mali.

Academicals year: 2006-2007

Town of viva attendance: Bamako

Country of original: Mali

Place of keeping: Library of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Odontostomatology

Sector of interest: Medicine - health public

Abstract:

From November 2005 to April 2006, we conducted a descriptive study of the Human African Trypanosomiasis (HAT) with *Trypanosoma brucei gambiense* in 17 villages of the health district of Kenieba (ancient endemic area of HAT in Mali). Among the 3.192 examined population (including in our study), 25 had cervical lymph nodes as 0.78 percent. We had a prevalence of the female sex (50, 28%) with ratio H/M=1.

The whole blood of all the subjects including in this study having or not cervical lymph nodes had bent tested with the Card Agglutination Test (CATT) with 69 positive.

The cervical lymph nodes of 14 persons had been aspirated and tested. The miniature anion/exchange centrifugation technique (m-AECT) had been used for 34 serological positive subjects with serial dilution of blood and serum for the CATT. We used this dilution method at about 1/4 ($\geq 1/4$).

None of the positive subjects with the serial dilution of blood and serum for the CATT and the cervical lymph nodes was confirms having *Trypanosoma brucei gambiense* in their blood by the miniature anion/exchange centrifugation technique.

Key words: THA - Diagnostic - CATT - Mini-colonna - Mali 2005.

SERMENT D'HIPPOCRATE

-----00000-----

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'ETRE SUPREME** 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 mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y 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.

Je le jure.