

ORSTOM

A C T U A L I T É S



**LA MALADIE
DU SOMMEIL**

**DE MÉGAPOLÉS
EN MÉGAPOLÉS**

**LE CANON
À PARTICULES**

**LA PEINTURE
D'AFRIQUE
NOIRE**

**HYDROLOGIE
INFORMATIQUE
ET SATELLITE**

N° 29

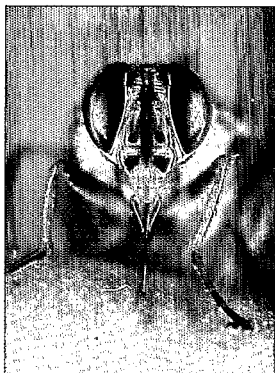
Juin
Juillet
Août
1990

INSTITUT
FRANÇAIS
DE RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
POUR LE
DEVELOPPEMENT
EN COOPÉRATION

Vue rapprochée
d'une hampe florale
de *S. Hermonthica*
(Université Pierre
et Marie Curie)

ORSTOM

A C T U A L I T É S



Glossina Palpalis
Mouche tsé-tsé se gorgeant de sang.
Bobo Dioulasso (Burkina Faso)
Photo : J.P. Hervy

2

De mégapoles en mégapoles
Depuis 1988, le groupe Mégapoles, réuni
à l'initiative de l'Orstom, s'efforce
d'expérimenter des méthodes permettant
la comparaison des modèles
d'urbanisation dans les régions Sud,
avec parfois un détour par des villes du
Nord.



8

A la frontière de la balistique et de la
biologie végétale : le canon à particules.
Une technique originale pour transformer
les plantes.



11

La maladie du sommeil existe-t-elle
encore ?
Cette endémie menace encore 45 millions
de personnes en Afrique. Lorsqu'une
glossine pique un malade, en même
temps que le sang, elle absorbe des
parasites qui vont décrire un cycle
complexe dans son organisme avant
d'arriver au stade infectant 15 à 30 jours
plus tard.



19

La peinture d'Afrique noire :
un art naissant. Documents pour une
sociologie de l'art africain contemporain.



22

Hydrologie, informatique et satellite.
Un renfort à la lutte contre
l'onchocercose.



27

Informations

29

Publications
Fonds Documentaire ORSTOM

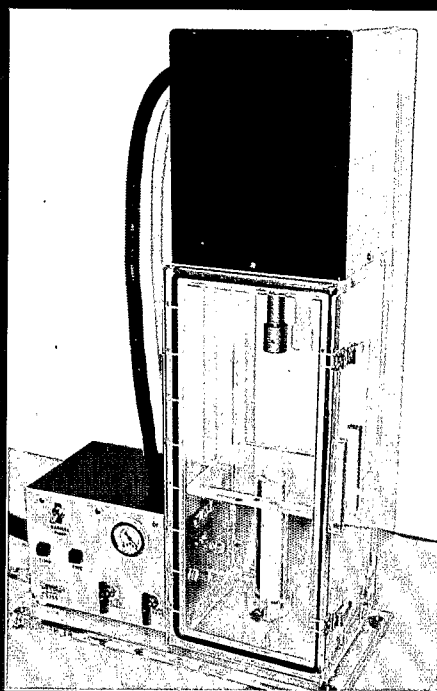
Cote : BX20890 Ex: 1
a B *20893

Directeur de la publication :
Louis Perrois
Rédactrice en chef :
Catherine Leduc-Leballeur
Rédactrice :
Emmanuelle Chaperon
Orstom : 213, rue La Fayette
75010 Paris
Tél. : 48 03 77 77
Fax DIST : 40 34 69 13
ISSN 0758 833 X
Commission paritaire
N° 1864 ADEP

sécheresse ou pousser dans des sols acides sans voir sa productivité trop affectée. Pour plus de 500 millions d'habitants en Afrique et Amérique latine, le manioc constitue une nourriture de base. L'une des ombres au tableau est le nombre de maladies s'attaquant à cette plante, en particulier les maladies virales. Rendre le manioc résistant au virus de la mosaïque africaine du manioc (ACMV) et au virus sud-américain de la mosaïque commune du manioc (CCMV) est l'un des objectifs que notre équipe s'est fixée. Il est en effet possible depuis 1986 de "vacciner", en quelque sorte, les plantes contre les infections virales. A cette date, le laboratoire du Pr. Beachy découvre que l'introduction du gène codant pour la protéine de l'enveloppe (ou capsid) des virus peut protéger les plantes contre les maladies virales correspondantes. Cette approche est appelée "résistance induite par manipulation génétique de la protéine de capsid virale**".

Aucune manipulation génétique du manioc n'a été décrite à ce jour. Le chemin menant à l'obtention d'un manioc transgénique doit donc se faire par étape, chacune d'elles servant à établir les connaissances moléculaires de base de cette plante. Première étape : déterminer le niveau d'un gène

deuxième étape : comment introduire ce gène dans les tissus embryogéniques aptes à régénérer une plante entière ; troisième étape sur laquelle nous travaillons actuellement : mettre au point un processus de régénération des maniocs transgéniques* qui contiendront le gène de la protéine de capsid du virus choisi.

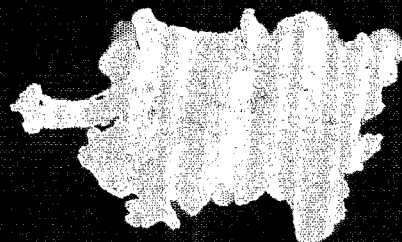


Canon à particules

introduit dans les cellules de manioc ; deuxième étape : comment introduire ce gène dans les tissus embryogéniques aptes à régénérer une plante entière ; troisième étape sur laquelle nous travaillons actuellement : mettre au point un processus de régénération des maniocs transgéniques* qui contiendront le gène de la protéine de capsid du virus choisi.

LA TECHNIQUE DES "POINTS BLEUS"

Un gène appelé "GUS" synthétise un produit, la glucuronidase qui, dans des conditions appropriées, induit une couleur bleue dans les cellules végétales. Il est donc facile d'étudier visuellement avec ce gène les règles qui permettent un haut niveau d'expression dans le manioc d'un gène étranger. Un tir optimal sur feuille de manioc avec le gène GUS permet d'obtenir 100 à 500 points bleus. Le diamètre du point bleu est directement proportionnel au niveau d'expression du gène GUS. Les informations que nous avons obtenues avec le manioc constituent les premiers résultats connus des mécanismes d'expression des gènes dans une plante de la famille des *Euphorbiaceae*.



Points bleus sur embryons matures de cassava

Nous avons ensuite étudié l'efficacité du canon à particules sur des tissus embryogéniques de cassava. Une très jeune feuille de manioc, lorsqu'elle est placée sur un milieu artificiel contenant les hormones appropriées, produit des structures embryonnaires appelées encore "embryons somatiques*". Ces structures sont capables, après de multiples transferts, de régénérer des plantes entières.



Plantules de manioc régénérées à partir d'embryons somatiques.

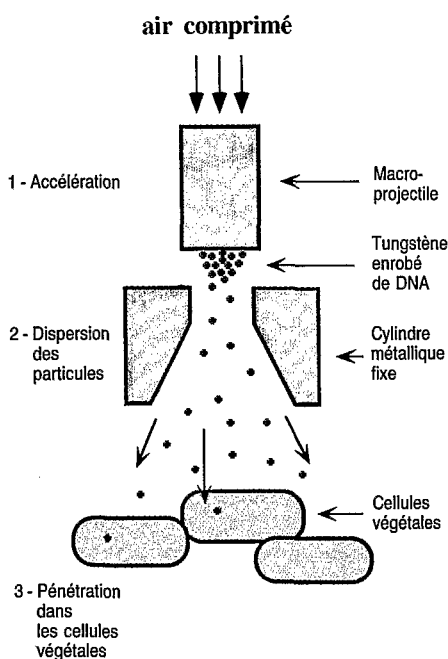
Fonds Documentaire ORSTOM



010020891

Embryons somatiques de manioc

Fonds Documentaire ORSTOM
010020891 E 1



Représentation schématique d'une expérience de transformation avec le canon à particules.

Nous avons soumis ces embryons à différents stades de leur développement à l'action du canon à particules. On pouvait se demander si l'impact du tir ne détruirait pas ces structures d'apparence si fragile. On peut introduire de façon efficace le gène de la glucuronidase (et donc potentiellement introduire d'autres gènes) aussi bien dans des embryons en cours de formation (ou préembryons), que dans des embryons matures.

Cependant, si beaucoup de cellules peuvent recevoir le gène GUS, il faut souligner que peu l'intègrent dans leur patrimoine génétique : environ 1 %. L'efficacité mécanique du processus se heurte donc à une protection biologique de la cellule. Le nombre de tirs à effectuer doit donc être considérable avant d'avoir statistiquement une chance d'obtenir une plante transgénique. Cette approche est cependant possible et l'an dernier une compagnie américaine, Agracetus, a publié l'obtention des premiers plants de soja transgénique en utilisant le canon à particules.

De nombreux laboratoires travaillent actuellement à augmenter le pourcentage d'intégration des gènes introduits par les microprojectiles à grande vitesse dans les cellules végétales. Il est à gager que dans l'avenir cette technique toute récente connaîtra des progrès et un essor considérables. Souhaitons que les plantes tropicales souvent délaissées par les chercheurs des pays industrialisés auront la même chance que le manioc et pourront profiter de telles avancées technologiques. ■

Franche C., Bogusz D. et Fauquet C.
Orstom
Schöpfke C., Jobe C., Pease J. et
Beachy R.N. - Washington University

Repères bibliographiques

Fauquet C. et Beachy R.N.
International Cassava-Trans project, Cassava viruses and genetic engineering. Ed. CTA-Orstom-Washington University. 1989.

Grierson D. et Covey S.N.
Genetic engineering of plants. Dans : Plant Molecular Biology, p 183-211. Eds. Chapman & Hall, Blackie. 1989.

Powell A.P., Nelson R.S., De B., Hoffman N., Rogers S.G., Fraley R. et Beachy R.N.

Delay of disease development in transgenic plants that express the tobacco mosaic virus coat protein gene. Science, 232, 738-743. 1986.

Sanford J.C., Klein T.M., Wolf E.D. et Allen N.

Delivery of substances into cells and tissues using a particle bombardment process. Particulate Science and Technology, 5, 27-37. 1987.

Sanford J.C.

The biolistic process. Trends in biotechnology, 6, 299-302. 1988.

Stamp J.A. et Henshaw G.G.

Adventitious regeneration in cassava. Dans : Plant tissue culture and its agricultural applications, p. 149-157. Eds. Withers L.A. & Alderson P.G., Butterworths. 1986.

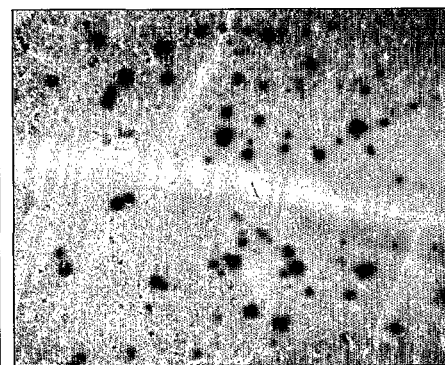
Glossaire

Embryon somatique : Les plantes se développent à partir d'embryons somatiques qui sont le produit d'une fécondation. Sous certaines conditions, un embryon peut être induit à partir de tissus somatiques comme les feuilles, les tiges, les racines, etc. On parle alors d'embryon somatique.

Gène : les éléments qui programment la vie d'un organisme sont les gènes rassemblés sous forme de chromosomes. Ces chromosomes sont formés d'une longue molécule, l'acide désoxyribonucléique ou ADN.

Protéine capsulaire virale : les virus des plantes sont généralement constitués d'une molécule d'acide ribonucléique ou désoxyribonucléique qui constitue le génome viral. Cette molécule est à l'intérieur d'une enveloppe (ou capsid) qui est constituée par l'association de plusieurs molécules d'une protéine capsulaire.

Transformation : des gènes étrangers sont intégrés dans le patrimoine génétique de la plante qui les transmet aux générations suivantes. De telles plantes sont dites "transgéniques".



Points bleus sur feuille de manioc.

Remerciements

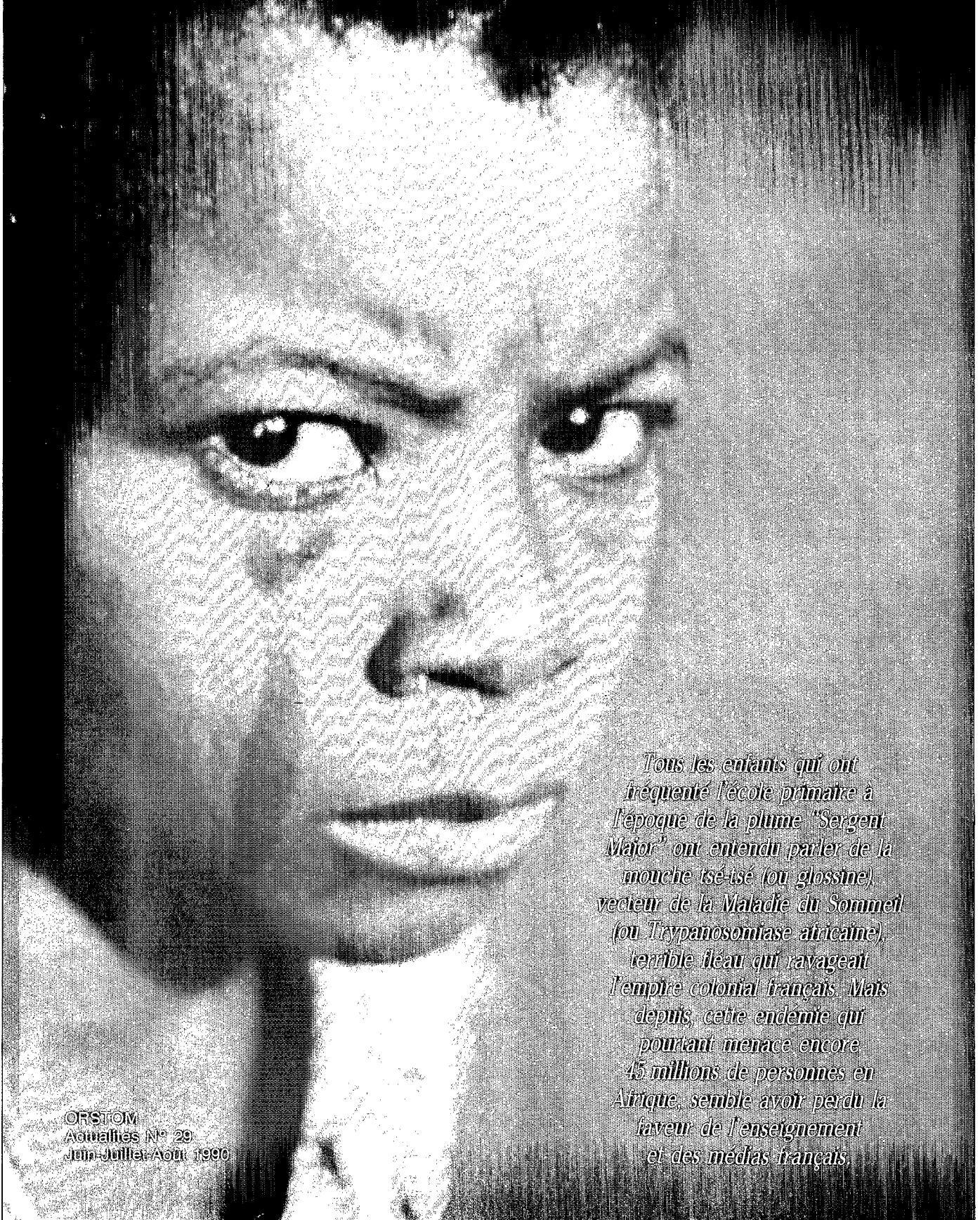
Le canon à particules utilisé pour cette étude a été construit grâce à un financement de l'état du Missouri accordé au "Centre de Biotechnologie des Plantes" dirigé par le Pr. R.N. Beachy. Le programme Cassava-Trans International est financé par l'Orstom, la fondation Rockefeller et l'USAID.

From ballistics to vegetal biology: the particle gun

Techniques for efficient introduction of foreign genes into agronomically important crop plants have been limited by the inability to regenerate fertile plants from single cells or by the limited host-range specificity of the bacterial vector *Agrobacterium*. An alternative way of delivering genes into plant cells was developed in 1987: the genes are adsorbed onto the surface of tungsten microprojectiles (1,2 µm in diameter) which are then accelerated through the cell wall into the interior of the cells. This new procedure is referred to as the particle gun method, the microprojectile method or the particle acceleration method.

It has a broad potential for delivering substances into intact cells and tissues, and appears to be applicable to nearly any type of genetic target. A particle gun apparatus utilising compressed air has been designed in the laboratory of Pr. R.N. Beachy at Washington University (Saint Louis, USA). This device has been set up and is currently used by an Orstom team to genetically engineer cassava, one of the major tropical food crops in Africa and South America. This program is currently referred to as the Cassava-Trans Project and aims at inducing viral resistance into cassava using the coat protein strategy.

LA MALADIE DU SOMMEIL EXISTE-T-ELLE ENCORE ?



Tous les enfants qui ont fréquenté l'école primaire à l'époque de la plume "Sergent Major" ont entendu parler de la mouche tsé-tsé (ou glossine), vecteur de la Maladie du Sommeil (ou Trypanosomiase africaine), terrible fléau qui ravageait l'empire colonial français. Mais depuis, cette endémie qui pourtant menace encore 45 millions de personnes en Afrique, semble avoir perdu la faveur de l'enseignement et des médias français.

ORSTOM
Actualités N° 29
Juin-Juillet-Août 1990

On peut en trouver encore quelques références dans les ouvrages concernant le grand public, soit dans des romans : Barjavel dans "La charrette bleue" (Denoël), évoque la mort de sa mère qui aurait été victime de cette maladie, soit encore, de façon inattendue, dans la bande dessinée : l'ignoble Vizir Iznogoud de Goscinny et Tabary (Dargaud) trame une sombre machination avec des Tsé-tsé, dont il sera évidemment finalement victime. Mais d'une façon générale, à notre époque actuelle, rares sont les européens qui se soucient de cette maladie. Peut-être est-ce dû à un manque de publicité, puisque la lèpre, autre fléau des Pays en Développement (PED), est, elle, bien connue du grand public.

ET POURTANT...

Bien qu'elle ait parfaitement été connue des marchands d'esclaves qui refusaient les porteurs d'adénopathies (glandions) cervicales, la connaissance "scientifique" de cette maladie ne remonte qu'au début de ce siècle où, génératrice d'une formidable épidémie, elle a mobilisé les énergies de nombreux chercheurs prestigieux de l'époque. Cette épidémie qui a causé, estime-t-on et à titre d'exemple, 500.000 morts dans le bassin du Congo et 250.000 morts en Ouganda, est certainement due en grande partie à la "paix coloniale" qui a favorisé le déplacement des populations et par là même la dissémination du mal redoutable. Elle a donc fait l'objet d'une lutte acharnée de la part des services de santé, notamment lors de la flambée épidémique de 1940. Au moment des indépendances, dans les années 60, la situation semblait parfaitement contrôlée : l'on n'enregistrait plus que quelques cas isolés, ça et là. Il faut d'ailleurs rendre hommage à l'action déterminante dans ce succès des médecins tropicaux français, et en particulier ceux du Service de Santé des Armées, tels que les Drs E. Jamot, G. Muraz, P. Richet et R. Labusquière, dont les noms resteront gravés à jamais dans la mémoire des populations africaines.

Malheureusement, le feu couvait sous la cendre, et, vers les années 70, tous les foyers historiques se sont rallumés certainement à cause du relâchement de la surveillance épidémiologique, mais peut-être aussi à cause du génie épidémique propre du trypanosome.

Actuellement la maladie est relativement bien contrôlée en Afrique de l'Ouest, mais sévit très durement dans certains pays d'Afrique Centrale et de l'Est (Congo, Zaïre, Ouganda, etc.).

*Cette galerie forestière jouxtant un village congolais représente un excellent gîte à glossines.
Cliché : J.L. Frézil-Orstom*



LE TRYPANOSOME MÈNE UNE LUTTE EFFICACE... CONTRE LE DÉVELOPPEMENT !

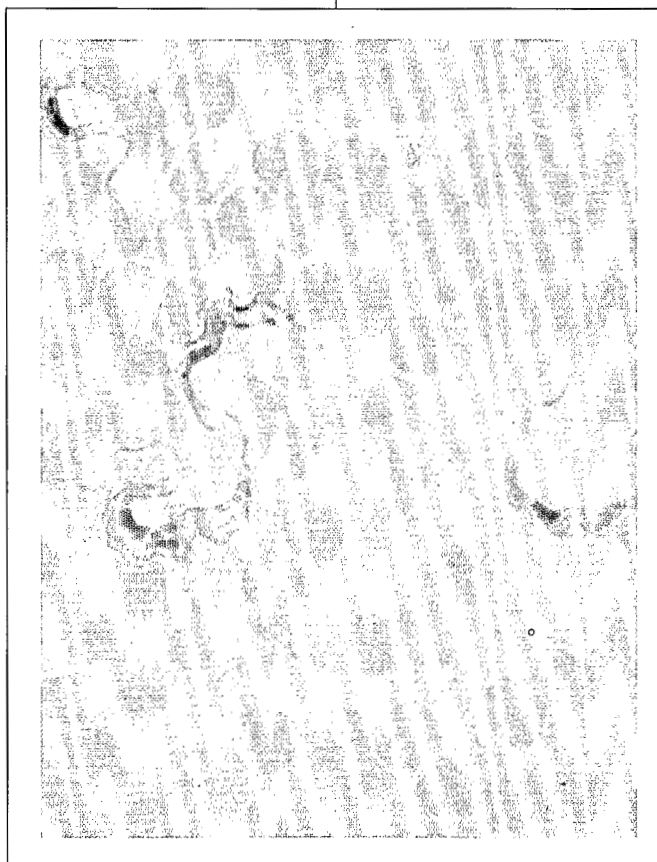
La Maladie du Sommeil, appelée encore Trypanosomiase (ou Trypanosomose, selon les auteurs) est due à un protozoaire parasite sanguicole : le trypanosome, caractérisé par la présence d'un flagelle locomoteur. Elle est le plus souvent mentionnée sous une appellation plus précise : Trypanosomiase humaine africaine, par opposition à la Trypanosomiase américaine (ou Maladie de Chagas), transmise par des punaises de taille impressionnante, les réduves. La précision "humaine" est apportée pour rappeler qu'il existe aussi des trypanosomoses animales, transmises également par les glossines, qui représentent des affections redoutables pour le bétail et autres animaux domestiques de l'Afrique noire. Ces Trypanosomes animaux freinent considérablement le développement de l'élevage et sont grandement responsables du déficit en protéines qui frappe cette partie du monde. On pense même qu'elles ont arrêté la progression de l'Islam en décimant les chevaux des armées arabes.

La trypanosomiase humaine africaine existe sous deux formes : l'une à caractè-

re chronique qui sévit essentiellement en Afrique de l'Ouest et Centrale, et l'autre, à caractère aigu, qui sévit en Afrique de l'Est. Ces deux formes sont imputables à deux sous-espèces différentes de parasites : *Trypanosoma brucei gambiense* (de Gambie, donc Afrique de l'Ouest) et *Trypanosoma brucei rhodesiense* (de Rhodésie, donc Afrique de l'Est). En fait ces deux sous-espèces sont indifférentiables morphologiquement et se distinguent uniquement par le type de pathologie qu'elles engendrent (on parle de nosodèmes). Actuellement, de nombreuses équipes de recherche essaient de les distinguer par les techniques modernes d'enzymologie et de biologie moléculaire, mais les résultats ne sont pas encore parfaitement convaincants.

Bien que considérés comme parasites sanguicoles, les trypanosomes humains se rencontrent aussi dans les différents liquides biologiques (tissu lymphatique, liquide céphalo-rachidien), et espaces intercellulaires, où ils se déplacent activement grâce à leur flagelle.

Lorsqu'une glossine pique un malade, en même temps que le sang, elle absorbe des parasites qui vont décrire un cycle complexe dans son organisme avant d'arriver au stade infectant 15 à 30 jours plus tard (transmission cyclique). Bien



Trypanosoma gambiense dans le sang. Cliché : J.L. Frézil-Orstom



Prospection de masse dans un village : prélèvement de sang pour la sérologie. Cliché : J.L. Frézil-Orstom

que cette parasitose soit connue depuis près d'un siècle, son cycle chez le vecteur n'est pas encore parfaitement élucidé : on sait depuis peu que des pseudo-lectines* et des rickettsies** de l'intestin de l'insecte auraient une influence prépondérante sur son développement.

Les trypanosomes se multiplient d'abord dans le tube digestif et finissent par envahir les glandes salivaires : ils seront inoculés à un nouvel hôte au cours de la prochaine piqûre avec la salive de l'insecte. Cette salive représente en fait un anticoagulant empêchant la trompe de l'insecte de se boucher.

Il existe tellement de paramètres nécessaires au cycle du trypanosome chez la glossine que très peu de ces mouches sont infectées dans la nature, même dans les foyers épidémiques (environ 1 pour mille). Cependant, la glossine infectée le reste toute sa vie qui peut durer plus de 6 mois et peut transmettre la maladie à chaque repas de sang (tous les 3 jours).

LA GLOSSINE, UNE MOUCHE QUI ACCOUCHE

Dans le très lointain passé, les glossines étaient, semble-t-il, très répandues à la surface du globe puisque quelques exemplaires fossiles en ont été trouvés dans le Miocène du Colorado. Actuellement, elles sont uniquement localisées à l'Afrique tropicale, où elles occupent 10 millions de km².

Ce sont des insectes diptères de forme allongée, de coloration brune, ressemblant assez à la mouche domestique. Mais à la différence de cette dernière, elles sont dotées d'une trompe piqueuse. Elles s'en distinguent aussi, au repos, par la disposition des ailes qui se recouvrent sur le dos à la manière de lames de ciseaux. Elles ont un vol rapide, et quand elles sont affamées, ne lâchent pas facilement leur proie. Les deux sexes se nourrissent uniquement de sang : bien que chacune

des 23 espèces de glossine aient des hôtes vertébrés préférentiels, elles montrent le plus souvent un comportement opportuniste et piquent tous les vertébrés qui passent à leur portée. Elles se nourrissent sur primates, bovidés, suidés, caprins et ovins (sauvages et domestiques), mais nombre d'entre elles préfèrent les crocodiles, auxquelles elles transmettent d'ailleurs un trypanosome spécifique et apparemment non pathogène (*Trypanosoma grayi*). Ce dernier parasite est transmis avec les déjections de l'insecte, et non par piqûre infectante.

Les glossines femelles sont fécondées (en principe) une seule fois dans leur vie, juste après leur éclosion. Elles emmagasinent alors les spermatozoïdes dans des organes particuliers, les spermathèques, d'où ils seront libérés selon les besoins. Phénomène exceptionnel chez les diptères, les glossines ne pondent pas des œufs mais "accouchent" d'une larve tous les dix jours. Cette larve s'enfonce rapide-

ment dans le sol meuble et au bout d'une demi-heure donne une nymphe rigide (ou pupé) d'où va éclore une nouvelle glossine au bout d'une trentaine de jours. Les glossines montrent des exigences particulières pour vivre dans un milieu donné : la température doit se situer aux alentours de 25°. En-dessous de 17° elles sont paralysées par le froid, et elles sont tuées par la chaleur au-dessus de 40°. La valeur de l'humidité relative est également très importante, bien qu'elle soit variable selon les espèces, allant de 50 à 85 %.

Les espèces de glossines qui demandent une forte humidité sont confinées dans des galeries forestières ou la grande forêt (espèces ripicoles ou selvatiques); celles qui sont moins exigeantes sur ce plan colonisent plutôt les savanes (espèces savanicoles).

La physionomie de l'habitat et les préférences trophiques jouent évidemment un rôle majeur dans l'épidémiologie des trypanosomiasés tant humaines qu'animales.

UN MAL SOURNOIS

Lorsqu'une glossine infectée pique un homme, une sorte de furoncle sans tête peut apparaître à l'endroit de la piqûre (fréquent dans le type rhodésien mais exceptionnel dans le type gambien). Les parasites se multiplient quelques jours dans cette lésion, puis envahissent le courant sanguin et le système lymphatique. Ce premier stade de la maladie varie selon le type d'affection contractée et peut aller de quelques semaines à quelques années. Ensuite les parasites envahissent le système nerveux où ils provoquent de graves lésions le plus souvent irréversibles (2^e période).



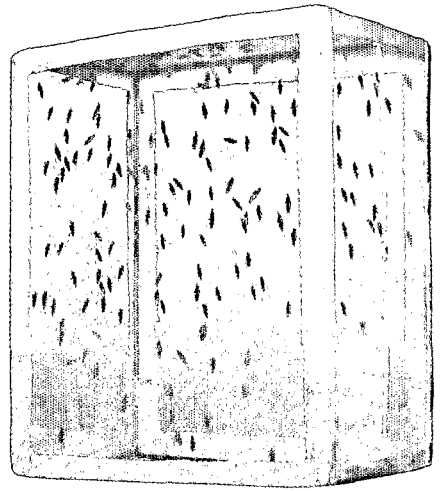
Installation du piège à glossines.
Cliché : D. Cuisance-IEMVT

La plupart des signes cliniques de cette maladie ne sont pas spécifiques et peuvent être imputés à d'autres pathologies, notamment tropicales : (fièvre, céphalées, prurit, hypertrophie de la rate et du foie), d'autres sont plus spécifiques (hypertrophie ganglionnaire, troubles sexuels, oedèmes, troubles du comportement). Pour ce qui est des troubles du sommeil, d'où la maladie tire son nom, ils sont caractérisés paradoxalement par l'insomnie en première période.

Avec la deuxième période, le malade va progressivement entrer dans un état de "sommeil" ou coma plus ou moins continu dont l'issue sera fatale.

La maladie ne s'attrape pas de la même façon dans le type gambien et dans le type rhodésien, qui se situent dans des modèles épidémiologiques complètement différents :

Trypanosoma gambiense semble essentiellement parasiter l'homme. Bien qu'on ait pu prouver récemment par les techniques d'enzymologie et de typage de l'ADN que certaines souches de trypanosomes trouvées en particulier chez le



Glossines en cage. Cliché : D. Cuisance-IEMVT

porc, le mouton et le chien montrent des caractéristiques identiques à celles qui infectent l'homme, l'importance épidémiologique de ce réservoir animal n'est pas clairement définie. On pense tout de

And what about sleeping sickness?

Though already well known to the ancient slave traders - they refused carriers of cervical ganglions - the scientific study of Sleeping Sickness (African Trypanosomiasis) began in earnest only early this century when sleeping sickness epidemics ravaged colonial Africa, claiming half a million lives in the Congo basin and 250.000 more in Uganda. Certainly a result of the "colonial peace" prevalent at the time, allowing for the safe movement of populations across West and Central Africa, and with them, of disease carriers.

Since the last great epidemic in 1940, major efforts had all but eradicated the disease. But a lack of adequate means among the young African nations caused sleeping sickness to reappear in the Seventies, where 2 sub-species of the parasite now threaten some 45 million people from Zimbabwe (*Trypanosoma Brucei Rhodesiense*) to Gambia (*Trypanosoma Gambiense*), along with livestock. An animal strain has caused per capita protein intake to fall by limiting the expansion of herds. While the disease is relatively well controlled in West Africa, it remains a serious threat in some central and east African nations (Congo, Zaïre, Uganda).

The main vector of sleeping sickness are 23 species of Tsetse fly, or glossina, carrier of the TBR and TBG parasite. Though few flies are actually concerned - around 1 in 1.000 in infested zones - once infected, the fly transmits the disease for the remainder of its six-month life during each one of its blood meals (every three days) on reptile, animal or man.

Most Tsetse flies are now concentrated over a 10 million square-kilometer zone of tropical Africa, TBG and TBR are also known to coexist on the shores of Lake Victoria.

The first phase of infection, which might last weeks to years, causes sleeplessness in the victim. During the second phase, if left untreated, a state of sleepiness evolves into a fatal coma.

In recent years medical surveillance, treatment of the disease and anti-vectorial campaigns have improved and diversified.

Orstom has contributed to this effort with the Chailier-Laveissière fly-trap, widely regarded as the most effective. Pilot studies have furthermore proven that the combined use of fly-trap and serological detection can sterilize a source of disease in under three years.

même qu'il pourrait assurer le maintien de l'affection dans les périodes inter-épidémiques.

En fait, il semble bien que le principal réservoir de cette maladie soit l'homme : comme nous l'avons dit, la trypanosomiase à *gambiense* est une maladie de longue durée ; certains individus, que l'on peut qualifier de "trypanotolérants" peuvent héberger le parasite plusieurs années en restant en première période et apparemment sans signes cliniques. Le cas extrême de ce phénomène est donné par une togolaise qui a été suivie pendant plus de 20 ans avec une trypanosomiase résistante à la thérapeutique, mais qui ne lui a jamais provoqué la moindre gêne. Cette forme de maladie est d'ailleurs fort bien connue au début du siècle des habitants de l'île de Gorée qui savaient que lorsqu'ils se rendaient en Casamance où sévissait la maladie, il leur fallait attendre au moins sept ans, de retour chez eux pour être sûr d'être indemnes. Il est bien évident que de tels "malades", que l'on peut qualifier de "porteurs sains", qui vaquent normalement à leurs occupations, assurent parfaitement la propagation de la maladie du sommeil. Précisons tout de même ici que lorsqu'il y a passage en deuxième période, l'issue est toujours fatale en l'absence de traitement.

Il ressort donc clairement que la maladie de type gambien se contracte essentiellement au voisinage de l'homme : soit le long du marigot qui longe le village, et qui représente un gîte idéal pour les glossines ; soit à l'intérieur du village lui-même, surtout lorsqu'il est, comme c'est souvent le cas, bordé d'une ceinture d'arbres fruitiers ; soit dans les plantations (cacaoyères, caféières) ou les chemins les desservant, qui peuvent également constituer des gîtes à glossines.

Les conditions de transmission sont idéales lorsque les glossines sont étroitement inféodées à l'homme : la transmission a évidemment peu de chances de se réaliser si les glossines ont l'alternative de se gorger facilement sur des animaux.

Trypanosoma rhodesiense, par contre, est un parasite typique de la faune sauvage : il a été trouvé chez les antilopes, girafes, hippopotames, phacochères, etc. On l'a également mis en évidence chez des lions et hyènes : comme ces carnivores sont rarement piqués par les glossines, il est probable qu'ils s'infectent en dévorant des bêtes malades.

Le rôle de réservoir des antilopes a d'ailleurs été parfaitement démontré en 1958 où des chercheurs ont pu infecter un volontaire avec des mouches nourries sur un Cob de Buffon contaminé.

Ceci explique que la trypanosomiase à *rhodesiense* se manifeste le plus souvent sous forme de cas isolés : l'homme est accidentellement infecté en pénétrant le cycle naturel animal sauvage/glossine. C'est ainsi que les individus les plus expo-

sés sont les pêcheurs, chasseurs, collecteurs de miel... et touristes, qui restent enbusqués pendant des heures avec leur appareil photo, au bord du marigot, et représentent ainsi des proies rêvées pour les glossines. En principe les malades ne sont pas dans ce cas de bons réservoirs de la maladie, puisque son cours aigu les oblige rapidement à s'aliter, donc à s'éloigner des glossines.

Il arrive cependant qu'ils soient piqués au niveau du village et soient à l'origine d'une transmission épidémique de type péri-domestique incriminant à la fois l'homme, les animaux domestiques et les glossines.

Les différences liées à la nature zoonotique ou anthroponotique de *Trypanosoma rhodesiense* et *Trypanosoma gambiense* sont parfaitement perceptibles dans le type de pathologie qu'ils engendrent : le premier existe à l'état naturel dans la faune sauvage et tue l'homme rapidement, le second montre une grande latence chez l'homme et n'est que rarement trouvé chez les animaux.

Il peut arriver que les deux types d'affection coexistent comme c'est actuellement le cas sur les rives du lac Victoria.

LA LUTTE EST DIFFICILE, MAIS POSSIBLE

Le cycle de transmission de la trypanosomiase humaine fait intervenir l'homme, la glossine, le trypanosome et l'éventuel réservoir animal. A quel niveau convient-il d'agir pour rompre la chaîne épidémiologique ?

Le rôle prépondérant du réservoir animal sauvage a été largement démontré dans la Trypanosomiase à *T. rhodesiense*. Son contrôle impliquerait donc, soit l'examen régulier de ces animaux (ce qui semble difficilement envisageable), soit leur abattage (ce qui semble encore moins envisageable dans les perspectives actuelles de protection de la nature). Cet abattage, qui paraît monstrueux aujourd'hui, a pourtant été pratiqué dans le passé pour contrôler les populations de glossines par élimination des hôtes nourriciers.

Dans la trypanosomiase à *T. gambiense*, l'importance épidémiologique du réservoir animal nous interpelle. En outre, les stratégies de lutte utilisées dans le passé, qui reposaient essentiellement sur le dépistage systématique des malades, ont prouvé que cette affection pouvait être parfaitement contrôlée notwithstanding ce paramètre.

Etant donné que le trypanosome est un parasite obligatoire, et donc qu'il ne peut être atteint qu'à travers ses hôtes verté-

L'ombrage des grands manguiers favorise les déplacements des tsé-tsé dans les villages.
Cliché : J.L. Frézil-Orstom

Une carotte pour Iznogoud
© Dargaud Éditeur Paris de Tabary et Goscinnny





MAIS C'EST...

...UNE MOUCHE
TSÉ-TSÉ!



OUI, J'SAIS, J'SAIS.
C'EST UNE MOUCHE.

TSÉ-TSÉ.



DITES, JE VEUX BIEN ÊTRE
TUTOYÉ, MAIS JE N'AIME PAS
BEAUCOUP QU'ON SE PAIE
MA TÊTE! QUE FAIT-ELLE
DONC DE SI DANGEREUX,
VOTRE MOUCHE?



ELLE FAIT FAIRE DODO.

DODO?

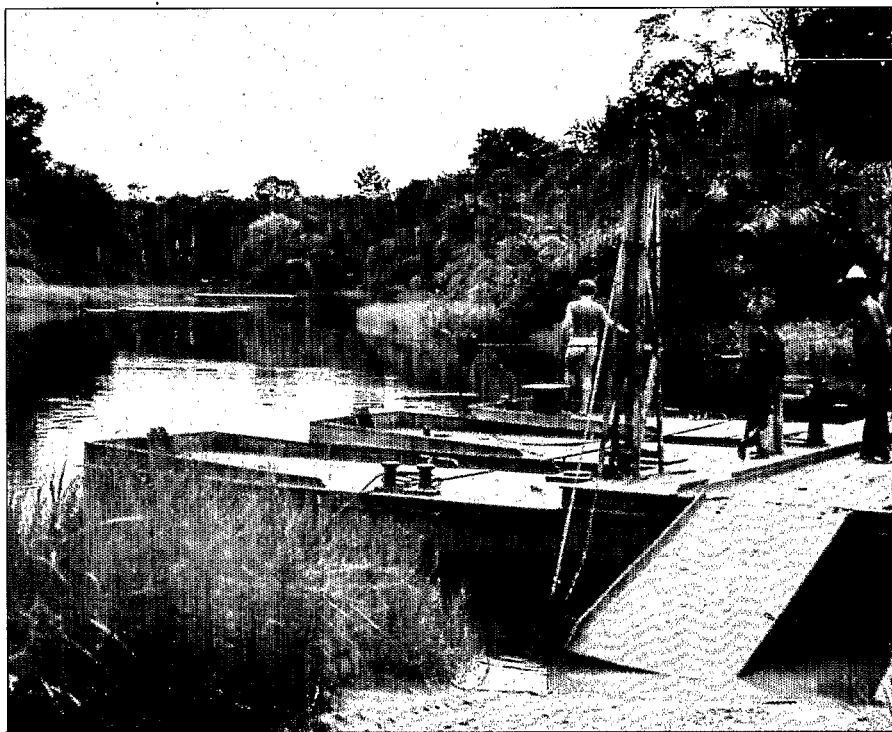


QUAND CETTE MOUCHE PIQUE
QUELQU'UN, LA VICTIME S'ENDORT
POUR TOUJOURS! C'EST LA MALADIE
DU SOMMEIL! ET A CE JOUR, ON
N'A PAS TROUVÉ LE MOYEN DE
GUÉRIR CEUX QUI
SONT ATTEINTS
DE CETTE
TERRIBLE
MALADIE!



INTÉRESSANT...
TRÈS
INTÉRESSANT!

PATRON, NE
PRENEZ PAS LA
MOUCHE!



Les glossines affectionnent les lieux de passage où les proies sont nombreuses et variées.
Cliché : J.L. Frézil-Orstom

brés et invertébrés, l'effort de lutte; en l'état de nos connaissances actuelles, porte sur l'homme et la glossine.

Le choix des méthodes de lutte dépend évidemment des conditions épidémiologiques locales, de la qualification et du personnel de santé disponible, et des moyens financiers susceptibles d'être mobilisés.

Dans la conception actuelle, la surveillance médicale régulière de la population exposée constitue la base de toute méthode de lutte. Elle sert également d'indicateur épidémiologique permettant de prévenir l'apparition de situations épidémiques. Elle présente également le gros intérêt de dépister les malades à un stade précoce, augmentant les chances de guérison. Par ailleurs, le traitement systématique des sujets infestés se traduit par une réduction du réservoir humain de la maladie, et par conséquent une atténuation de la transmission.

Le contrôle des glossines, qui permet d'interrompre la transmission pendant une période donnée, représente un des facteurs clés de la réussite d'une campagne de lutte, au moins avec *T. gambiense*. Depuis quelques années, les outils susceptibles d'être utilisés dans la surveillance médicale (dépistage immuno-parasitologique), le traitement des malades et la lutte antivectorielle se sont notablement diversifiés et améliorés :

- on possède enfin des méthodes de dépistage parasitologique et immunologique satisfaisantes ;
- avec l'Eflornithine de nouvelles espérances se sont fait jour dans le traitement des malades : jusqu'à présent on utilisait en effet pour les patients en seconde période un arsenical... qui tuait jusqu'à 5 % des patients ;

- un nouveau piège à glossines a été mis au point par des chercheurs de l'Orstom : A. Challier et C. Laveissière. Ce piège est considéré comme le meilleur moyen de lutte actuel contre les glossines riveraines car il est non polluant, sélectif, très peu onéreux et extrêmement simple à réaliser. Les résultats sont moins concluants avec les glossines de savane, notablement plus dispersées. Des recherches sur des odeurs attractives visent à améliorer son action.



Installation du piège à glossines.
Cliché : D. Cuisance-IEMVT

En fait comme les études pilotes l'ont démontré dans les foyers à *Glossina palpalis s.l.* tant en Afrique Centrale que de l'Ouest, l'utilisation combinée du dépistage sérologique et du piégeage des glossines permet, dans la plupart des cas, de stériliser les foyers en moins de 3 ans : il est alors difficilement compréhensible que la Maladie du Sommeil puisse gagner du terrain !

La faute n'est certainement pas imputable aux services nationaux de santé qui oeuvrent le plus souvent avec compétence et dévouement, mais à l'insuffisance des moyens techniques qui leur sont

accordés : en fait, il semble que la plupart des outils de lutte, si modestes soient-ils, se situent déjà au-delà des possibilités financières de la plupart des PED concernés.

Ajoutez à cela certaines hésitations dans la volonté politique et vous comprendrez aisément pourquoi la Maladie du Sommeil existe encore et toujours ! ■

Jean-Louis Frézil
Responsable de l'UR
"Trypanosomiasés et Leishmaniosés"
Département Santé.

Glossaire

* Pseudo-lectines : protéines ayant la propriété d'agglutiner les trypanosomes.

* Rickettsies : micro-organismes intermédiaires entre les virus et les bactéries.

Repères bibliographiques

Challier A.

1973 - Ecologie de *Glossina palpalis gambiense* Vanderplank, 1949 (Diptera, Muscidae) en savane d'Afrique occidentale. Mém. Orstom, N° 64 : 274 p.

Challier A. et Laveissière C.

1973 - Un nouveau piège pour la capture des glossines (*Glossina* : Diptera, Muscidae) : description et essais sur le terrain. Cah. Orstom, Sér. Ent. Méd. Parasitol, XI, 251-262.

Cuisance D.

1989 - Le piégeage des tsé-tsé. Etudes et synthèses de l'IEMVT, N° 32 : 172 p.

Frézil J.L.

1983 - La Trypanosomiase humaine en République populaire du Congo. Trav. et Doc. de l'Orstom, N° 155 : 165 p.

Gouteux J.P.

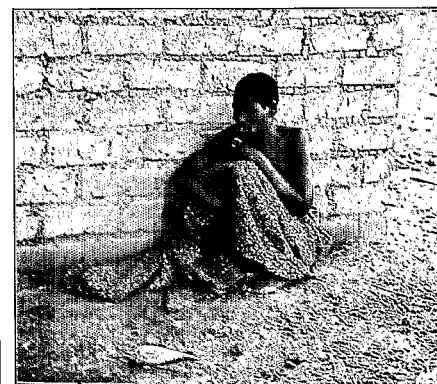
1984 - Ecologie des glossines en secteur pré-forestier de Côte d'Ivoire. Relation avec la trypanosomiase humaine et possibilités de lutte. Thèse Etat. Fac. Sciences d'Orsay.

Itard J.

1986 - Les glossines ou mouches tsé-tsé. Etudes et synthèses de l'IEMVT, N° 15 : 155 p.

Laveissière C.

1986 - Epidémiologie et contrôle de la trypanosomiase humaine en Afrique de l'Ouest. Thèse Etat. Fac. Sciences d'Orsay.



Malade en phase nerveuse. Cliché : Frézil-Orstom