

# BULLETIN TRIMESTRIEL D'INFORMATION SUR LES GLOSSINES ET LES TRYPANOSOMOSES

**Volume 24**  
**Troisième partie, 2001**  
**Numéros 11933-12046**



**DFID**



*Cirad-emvt*

## SECTION A – INFORMATIONS

### RAPPORT DE LA CONFÉRENCE

La vingt-sixième conférence du CSIRLT s'est tenue du 1 au 5 octobre à Ouagadougou, au Burkina Faso. Un résumé concis de certains des rapports et des recommandations de la Conférence est fourni ci-dessous. Les autres contributions à la Conférence seront incluses dans des numéros ultérieurs du *BTIGT*.

#### **OUA: structures administratives et réalisations**

Au cours de leur conférence au sommet à Lomé, Togo, en juillet 2000 et à Lusaka, Zambie, en juillet 2001, les Chefs d'État et de gouvernement de l'OUA ont déclaré une campagne pour l'éradication des glossines du continent africain. Cette action découle des recommandations émises par la vingt-cinquième conférence du CSIRLT et reconnaît les difficultés que les glossines et la trypanosomose imposent aux communautés rurales en Afrique subsaharienne. Le Secrétaire général de l'OUA a été chargé de superviser la campagne d'éradication des glossines et les gouvernements nationaux ont été priés d'inclure l'éradication des glossines dans leurs plans nationaux de développement respectifs.

Une équipe spéciale de 22 personnes nommées par le Secrétaire général de l'OUA s'est réunie en décembre 2000 à Nairobi, Kenya et a mis au point un cadre conceptuel et un plan d'action à court terme de la Campagne panafricaine d'éradication des glossines et de la trypanosomose (PATTEC). Il a été approuvé lors de la conférence au sommet de l'OUA à Lusaka en juillet 2001 et depuis, un coordinateur a été nommé et est basé temporairement au siège de l'OUA à Addis Abeba, Éthiopie.

L'OUA/BIRA a organisé un atelier de deux jours, du 29 au 30 septembre 2001, à Ouagadougou, Burkina Faso, à l'intention des Directeurs des Ressources animales et des Services vétérinaires. Cet atelier portait sur la planification de la politique et sur la stratégie pour la mise en oeuvre de la PATTEC.

L'OUA/BIRA et le Secrétariat du CSIRLT continuent à coopérer et à collaborer avec les institutions et organisations internationales et régionales telles que la FAO, l'OMS, l'AIEA, l'ILRI, l'ICIPE, le PLTA et l'OIE. La PATTEC a été officiellement lancée le vendredi 5 octobre 2001 dans l'après-midi.

#### **Le FITCA et les autres projets en cours de préparation**

En ce qui concerne la coordination et la mise en oeuvre de projets, il a été signalé que le programme d'Agriculture dans les régions de lutte antiglossinaire (FITCA) était opérationnel en Éthiopie, au Kenya et en Ouganda. La proposition d'un projet pour l'Afrique de l'Ouest et l'Afrique centrale a été soumise à l'UE, dont on attend la décision.

Dans le cadre de la PATTEC, les projets en préparation incluent le Projet d'insectes stérilisés (SIT) en Éthiopie, le Projet du bassin du lac Victoria (Kenya, Ouganda, Tanzanie) et les projets en cours au Botswana, au Burkina Faso et au Mali.

### **La PATTEC**

La PATTEC, campagne panafricaine d'éradication des glossines et de la trypanosomose, émane du consensus qui existe au sujet des effets négatifs des glossines et de la trypanosomose sur le développement et le bien-être des populations rurales en Afrique subsaharienne et de la nécessité de débarrasser les zones affectées de cette menace. L'éradication des glossines est techniquement réalisable et elle est souhaitable du point de vue politique et économique. Pour y parvenir, l'Afrique devrait être aussi résolue qu'elle l'a été dans la lutte pour sa libération économique. Les scientifiques devraient identifier des zones qui sont isolées ou isolables, comme cela a été fait dans les projets de SIT au Botswana, en Éthiopie et au Mali/Burkina Faso.

Les pays d'Afrique devraient agir et chercher des mécanismes pour assurer un appui et la cohérence de cette campagne. Atteindre les objectifs de la PATTEC nécessitera une grande détermination et l'appui de la communauté internationale.

### **Le PLTA et ses liens avec la PATTEC**

Le PLTA, Programme de lutte contre la trypanosomose africaine, a été créé il y a cinq ans sous l'égide des trois organisations mandatées des Nations Unies, l'OMS, la FAO et l'AIEA ainsi que de l'OUA/BIRA afin d'établir un forum international sur la lutte contre les glossines et la trypanosomose. Son objectif est de parvenir à une amélioration de la santé des humains et de la sécurité alimentaire ainsi qu'à une agriculture et à un développement rural durables.

Les principales fonctions du PLTA sont de fournir des conseils techniques, d'établir des directives internationales pour les interventions contre les glossines et la trypanosomose et les activités de développement connexes, de mettre au point des systèmes d'appui aux décisions pour sélectionner les zones prioritaires et les stratégies d'intervention les plus appropriées, d'accroître la prise de conscience du problème de la trypanosomose africaine chez les humains et chez les animaux au niveau international et de faciliter la mobilisation d'un appui international pour les interventions contre les glossines et la trypanosomose.

Au cours de cette dernière année, une activité importante a été la mise au point du processus d'harmonisation entre le PLTA et la PATTEC. Ce processus est en train d'être élaboré par le biais d'une série de réunions entre les secrétariats du PLTA et de la PATTEC. Une des fonctions principales du PLTA est de servir de forum d'appui à la PATTEC et de fournir les compétences internationales sur les divers aspects de la gestion des glossines et de la trypanosomose et sur les questions connexes de l'utilisation des terres, de la protection de l'environnement et d'un développement agricole durable à long terme.

## La FAO

Le travail de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) comprend, *inter alia*, l'élaboration de directives visant à promouvoir un élevage et une production agricole durables. Dans la lutte contre les glossines et la trypanosomose, trois principes sont suivis: l'intégration et l'optimisation des outils techniques, l'intégration des programmes de lutte contre les glossines et la trypanosomose dans le développement agricole global et l'étude de la rentabilité à long terme des interventions du point de vue social, économique et écologique. La FAO a organisé une réunion sur les glossines et la trypanosomose en Afrique de l'Est et en Afrique australe en septembre 2000 à Addis Abeba et pour l'Afrique centrale et l'Afrique de l'Ouest en septembre 2001 à Ouagadougou, à l'intention des chargés de liaison. Des ateliers sur la planification stratégique de la lutte au niveau régional contre les glossines et la trypanosomose en Afrique de l'Ouest ont eu lieu en novembre 2000 à Genève, Suisse et en mai 2001 à Ouagadougou, Burkina Faso. La FAO prévoit d'organiser des ateliers similaires, un en Afrique de l'Est et un en Afrique centrale/australe, en 2002. La FAO coordonne un certain nombre d'activités du PLTA: une réunion du secrétariat du PLTA a eu lieu en février 2001 à l'AIEA, Vienne, Autriche, au cours de laquelle l'harmonisation entre le PLTA et la PATTEC a été discutée. Un document sur "les questions les plus fréquemment posées au sujet du PLTA et de la PATTEC" a été élaboré. Le système d'information du PLTA (PAAT-IS), basé au siège de la FAO à Rome, Italie, est composé d'un SIG, d'une bibliographie et d'un inventaire des ressources, d'un site web ([www.fao.org/paat/html/home.htm](http://www.fao.org/paat/html/home.htm)), et du Bulletin du PLTA. Le système d'information peut être obtenu sur CD auprès de la FAO, à Rome, ou peut être téléchargé à partir de ([ergodd.zoo.ox.ac.uk/paatdown/index.htm](http://ergodd.zoo.ox.ac.uk/paatdown/index.htm)). L'ESRI a fait don d'exemplaires des logiciels Arc View 3.2 et Spatial Analyst 2.0 nécessaires pour opérer l'élément du système d'information géographique (SIG) du PAAT-IS. La FAO appuie un projet de coopération technique sur une lutte durable contre les glossines et la trypanosomose au Soudan. Il a été approuvé en décembre 2000 et est devenu opérationnel en 2001. La première partie d'une étude, effectuée par l'Université de Strathclyde sur le contrôle de la qualité des préparations de diminazène en Afrique subsaharienne, a été achevée. Les résultats ont été présentés lors de la septième réunion du PAG.

## L'AIEA

L'Agence internationale de l'énergie atomique a félicité l'OUA/BIRA et les États membres pour les efforts déployés afin de générer une prise de conscience et un engagement au niveau politique le plus élevé en Afrique pour résoudre le problème des glossines et de la trypanosomose. La décision politique a donné naissance à la Campagne panafricaine d'éradication des glossines et de la trypanosomose (PATTEC) et au Plan d'action.

Les contributions spécifiques de l'AIEA aux efforts de lutte contre les glossines et la trypanosomose incluent des travaux normatifs et une recherche appliquée dans le cadre du programme FAO/AIEA et du département de coopération technique de l'AIEA. L'agence est active dans le domaine de l'amélioration du diagnostic de la maladie et de l'élément de SIT. Le programme FAO/AIEA concentre ses efforts sur la mise au point, la normalisation et la validation de méthodes de diagnostic et de la surveillance. L'AIEA

collabore étroitement avec les autres membres du Secrétariat du PLTA et appuie pleinement les efforts de l'OUA et de la PATTEC.

Il est prévu que le budget du Département de coopération technique de l'AIEA s'élève à 30 millions de dollars E-U environ pour les 10 prochaines années. Les fonds seront affectés pour appuyer les efforts de la PATTEC, pour améliorer les installations d'élevage existantes et pour en créer de nouvelles, pour appuyer les efforts au niveau national et sous-régional dans les zones d'intervention prioritaires et pour encourager d'autres partenaires à soutenir le développement des systèmes d'élevage et d'agriculture après l'éradication des glossines.

## **L'ICIPE**

Le Centre international de la physiologie et de l'écologie des insectes a félicité les Chefs d'État et de gouvernement de l'OUA pour leur déclaration historique et pour leur attention au problème très grave que les glossines et la trypanosomose posent pour l'élevage et l'agriculture.

La trypanosomose humaine fait de plus en plus de ravages dans la main d'oeuvre africaine, avec 500.000 cas par an. La maladie a retrouvé le niveau qu'elle avait dans les années 1930. Après avoir passé plus de 30 ans à effectuer des recherches sur les glossines et sur la lutte antiglossinaire, l'ICIPE comprend bien l'énormité et la difficulté du problème.

L'ICIPE a mis en évidence certaines des difficultés qui pourraient être rencontrées avec une approche d'éradication. Les glossines sont des insectes très spécialisés et bien adaptés à leur habitat. Il en existe 22 espèces différentes et chacune d'entre elles a un comportement unique et des préférences en matière d'habitat. Cela suggère qu'il existe en fait 22 problèmes. Une telle complexité pourrait limiter l'efficacité de la méthode de lutte avec la SIT. En outre, les glossines ont une capacité remarquable à envahir de nouveau les zones qui en ont été débarrassées. Par conséquent, les pays africains doivent travailler ensemble pour gérer cette menace qui ne connaît pas de frontière. L'ICIPE a toutefois de graves inquiétudes au sujet de la faisabilité biologique et logistique et des aspects économiques des tactiques envisagées. Atteindre la masse critique de glossines élevées par les humains sera beaucoup plus difficile car le taux de reproduction des glossines est faible. Sur la base des estimations du projet de SIT à Zanzibar, l'ICIPE calcule que 500.000 glossines mâles stériles par semaine, ou 24 millions par an, seront nécessaires pour couvrir 10 à 20.000 km<sup>2</sup>. Pour atteindre ce chiffre, il faudra environ 2 millions de femelles reproductrices par semaine. En outre, 19 tonnes de sang stérilisé seront nécessaires par an pour maintenir une colonie de cette taille. Le coût de l'éradication des glossines avec la SIT à Zanzibar (une île isolée au large de la Tanzanie) s'est élevé à 5,8 millions de dollars E-U. Pour débarrasser le continent tout entier de glossines, le DFID estime que 20 milliards de dollars E-U seront nécessaires.

L'ICIPE suggère qu'une approche intégrée est la méthode la plus durable. C'est une approche que les communautés locales pourront gérer, qui est abordable pour les budgets limités des pays et des communautés d'Afrique et qui fait face à toutes les

complexités du comportement et de la biodiversité des glossines. L'ICIPE fournira tout l'appui possible afin d'aider l'Afrique à résoudre ce problème très complexe qui touche à tous les aspects du développement.

## **L'ILRI**

A l'ILRI, les activités de recherche sur la trypanosomose sont effectuées dans le contexte plus large de la recherche-développement sur l'élevage. L'ILRI comprend six programmes de recherche par discipline, à savoir: la santé; la génétique; l'alimentation et la nutrition; la politique; l'analyse des systèmes et l'évaluation de l'impact; et les populations, l'élevage et l'environnement. Les activités de recherche de l'ILRI sont étroitement liées aux activités de recherche avec des parties régionales et nationales ou consistent en partenariats avec des instituts de recherche dans les pays développés et en développement.

L'objectif de la recherche de l'ILRI dans le domaine de la trypanosomose est de réduire la pauvreté, d'améliorer la sécurité alimentaire et de protéger l'environnement par le biais d'améliorations durables pour maîtriser la maladie. Elle comporte trois grands thèmes: comprendre l'impact de la trypanosomose dans les systèmes d'exploitation agricole prioritaires et dans des contextes écologiques; mettre au point des méthodes de diagnostic améliorées, et effectuer des recherches. Les résultats des recherches contribuent à la science fondamentale et appliquée nécessaire pour améliorer la lutte contre la trypanosomose chez les animaux et les humains.

Une recherche est actuellement menée à bien dans le domaine de la trypanotolérance, de la mise au point de vaccins, des diagnostics et de la biologie moléculaire, de l'épidémiologie, des aspects socioéconomiques, du suivi écologique et de la mise au point d'outils d'appui aux décisions.

La trypanotolérance a été le pôle principal de la recherche depuis plus de deux décennies. La mise au point de vaccins a été examinée récemment. Suite à cet examen, une série d'essais visant à évaluer les vaccins bloquant l'infection, qui prennent pour cible la poche flagellaire, a été menée à bien. Ces essais n'ont pas démontré l'efficacité des vaccins et la mise au point de vaccins contre l'infection a été interrompue au début de l'année 2001. Les travaux sur les vaccins se poursuivent dans le cadre d'un projet conjoint entre le CIRAD-EMVT, l'IRD et l'ILRI.

La recherche épidémiologique se concentre sur l'évaluation des autres options de lutte, sur la chimiorésistance et sur la transmission par les bovins de la maladie du sommeil *rhodesiense* aux humains. De nouveaux projets de recherche sur les aspects socioéconomiques ont commencé à évaluer les systèmes de prestations, à estimer les coûts des transactions et les problèmes économiques associés à la lutte contre les glossines et la trypanosomose. L'ILRI accorde aussi de plus en plus d'importance au suivi écologique et à l'évaluation de l'impact des changements qui se produisent au niveau de l'activité agricole, y compris les programmes de lutte contre les maladies.

## **L'ITC**

Les travaux de recherche à l'International Trypanotolerant Centre sont organisés pour couvrir les systèmes à faibles intrants, les systèmes intensifs orientés vers le marché, et les systèmes intermédiaires. Tous les projets institutionnels existent dans le cadre de

ces trois programmes: le programme d'amélioration des systèmes à faibles intrants (LISIP), le programme d'amélioration des systèmes orientés vers le marché (MOSIP) et le programme d'amélioration des chevauchements et des relations entre les systèmes (SOLIP).

La mission de l'ITC est de contribuer aux efforts visant à accroître la productivité et l'utilisation du bétail en Afrique de l'Ouest grâce à l'exploitation optimale et durable de la résistance génétique des races indigènes de bétail pour le bien-être des populations humaines. Le centre collabore étroitement avec les divers SNRA dans la région et a contribué à renforcer leurs capacités. L'ITC collabore également avec le CIRDES et l'ILRI avec lesquels il a des projets conjoints.

Par le biais de publications scientifiques, l'ITC a démontré la valeur du bétail trypanotolérant d'Afrique de l'Ouest à la communauté internationale de recherche-développement.

### **L'OIE (NTTAT)**

Le groupe d'études sur la trypanosomose animale non transmise par les glossines (NTTAT), qui avait à l'origine cherché à lutter contre *Trypanosoma evansi*, a élargi ses activités aux autres infections trypanosomiennes non transmises par les glossines. Les chercheurs sont encouragés à mener à bien des recherches dans leurs pays respectifs. Les aspects étudiés incluent maintenant le diagnostic et la chimiothérapie. Les résultats principaux de la recherche varient beaucoup et ont trait à l'épidémiologie, aux méthodes de diagnostic et aux techniques fondamentales de biologie moléculaire.

### **Le CIRDES**

Le CIRDES a été créé à partir du CRTA (Centre de recherche sur la trypanosomose animale) en 1992, suite à une décision des Chefs d'État des cinq États membres du «Conseil de l'entente»: le Bénin, le Burkina Faso, la Côte d'Ivoire, le Niger et le Togo. Ses activités s'étendent également au Mali et au Ghana. La recherche et la lutte contre la trypanosomose et ses vecteurs dominant les activités du CIRDES. Les activités liées à la trypanosomose sont: le diagnostic de la maladie, la chimiorésistance, la trypanotolérance, la lutte antiglossinaire et l'impact socioéconomique de la lutte contre les glossines et la trypanosomose.

Au cours des deux dernières années, le CIRDES a fait l'objet d'une restructuration et ses activités scientifiques ont principalement trait à la mise en oeuvre du programme conjoint de recherche-développement sur l'élevage (PROCORDEL). Les projets de recherche soumis par les SNRA ont été sélectionnés et sont financés par le PROCORDEL. Chaque projet est basé dans les SNRA sous la responsabilité d'un chercheur ressortissant du pays. Des programmes de formation sont fournis dans le domaine du diagnostic et de l'identification des zones importantes du point de vue épidémiologique pour la durée du projet.

## **L'OMS**

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a fait état des progrès considérables dans le développement de partenariats entre le secteur public et le secteur privé qui ont résulté en la garantie d'un approvisionnement en médicaments essentiels pour le traitement de la maladie du sommeil, pour les activités de surveillance et pour la mise au point de nouveaux médicaments améliorés. L'OMS et la compagnie pharmaceutique Aventis ont conclu un accord dans le cadre duquel 25 millions de dollars E-U ont été fournis pour les médicaments, la surveillance, la mise au point d'une formulation à administrer par voie orale et d'autres activités de recherche-développement. Les pays ayant besoin de ces médicaments peuvent les demander à l'OMS et ne paieront que les frais de transport. Bien que l'OMS n'ait pas joué un rôle direct, la Gates Foundation a fait un don de 15,1 millions de dollars E-U pour la mise au point de nouveaux médicaments pour traiter la THA.

Malgré les progrès mentionnés ci-dessus, il reste nécessaire de réunir des fonds supplémentaires pour la THA car l'accord avec Aventis ne porte que sur cinq ans.

## **Rapports sur les programmes nationaux et régionaux**

### ***Soudan***

Au Soudan, le bétail représente plus de 20% du PIB en rentrée de devises mais 80% du cheptel national est exposé à la trypanosomose. Environ 20% de la population humaine est menacée par la maladie du sommeil et on classe cette maladie parmi les cinq maladies endémiques les plus importantes, en particulier dans le sud du pays.

Au Soudan, cinq ministères et un certain nombre d'universités et d'institutions sont engagés, d'une façon ou d'une autre, dans la lutte contre les glossines et la trypanosomose. Un document de stratégie nationale pour lutter contre les glossines et la trypanosomose a été élaboré. Les activités en cours incluent la cartographie des limites septentrionales des glossines, le rôle des petits ruminants en tant que réservoirs, des travaux sur la chimiorésistance, la rénovation et la restauration de l'infrastructure, et le maintien de liens avec d'autres groupes dans la région (EANETT) ainsi qu'avec des organisations internationales (FAO, OMS, AIEA) et des ONG (MSF, VSF, etc). Les plans pour l'avenir incluent la poursuite de la cartographie de la maladie chez les humains et chez les animaux et la mise au point de stratégies d'intervention appropriées pour les situations variées qui existent au Soudan.

### ***Nigéria***

Les glossines infestent plus de 80% de la superficie du Nigéria. L'accroissement des activités humaines a altéré la répartition des glossines et entraîné la disparition du groupe *fusca* dans le sud de la savane de Guinée et l'effondrement de certaines des ceintures de *G. morsitans*.

La trypanosomose animale menace plus de 11 millions de têtes de bovins. De 1999 à 2001, le taux moyen d'infection trypanosomienne chez le bétail était de 10,9% chez les bovins, de 1,9% chez les ovins et de 4,5% chez les caprins provenant de zones écologiques



variées. La maladie est en train de s'accroître chez les bovins à cause de la menace des glossines, de la chimiorésistance et de la présence d'autres mouches hématophages.

La trypanosomose humaine à *Trypanosoma brucei gambiense* est actuellement en train de faire des ravages dans des parties de l'État du Delta, dans le sud-ouest du Nigéria. Une surveillance de la maladie dans cette région effectuée par le NITR, en collaboration avec l'OMS, a révélé 10% de cas séro-positifs et 5,9% de cas positifs par la méthode parasitologique chez 4966 volontaires. Entre 1999 et 2000, 27 cas confirmés ont été traités dans un hôpital à Eku.

### **Angola**

L'Angola continue à avoir un nombre élevé de cas de maladie du sommeil. Le nombre des cas dans la population examinée entre 1999 et 2001 a toutefois diminué considérablement, passant de 5351 cas en 1999 à 1355 en 2001. Un certain nombre d'ONG et d'organisations religieuses locales et internationales se sont associées aux efforts déployés par le gouvernement pour lutter contre la maladie du sommeil. Des campagnes de traitement ont donné des résultats positifs puisque le nombre de cas nouveaux continue à diminuer. Cependant, l'inaccessibilité des patients due à la guerre dans le pays présente toujours un obstacle majeur à la fourniture de services médicaux réguliers.

La trypanosomose animale est également répandue chez le petit nombre de têtes de bétail qui reste, la plupart ayant été décimée par la guerre. Des plans visant à importer davantage de bovins trypanotolérants existent. Les principales contraintes dans la lutte contre les glossines et la trypanosomose sont l'accès limité, l'insuffisance des ressources humaines, la pénurie d'équipement et la destruction de l'infrastructure sanitaire.

### **Ouganda**

Le Gouvernement de l'Ouganda reconnaît que les glossines et la trypanosomose sont une entrave majeure au développement rural. Une évaluation du problème des glossines indique que la trypanosomose est d'importance égale pour le bétail et les humains. Actuellement, les trois projets en cours à savoir le programme FITCA, le projet sur les soins de santé primaire et l'intervention antiglossinaire intégrée basée sur la SIT dans les îles Buvuma, se concentrent sur l'obtention de niveaux de glossines maîtrisables et de niveaux de maladie du sommeil et de trypanosomose animale acceptables.

### ***Le RTTCP (Programme régional de lutte contre les glossines et la trypanosomose pour l'Afrique australe): bilan final***

L'approche adoptée à l'origine par le RTTCP pour éradiquer les glossines de la région de la SADC a été abandonnée à cause du changement des circonstances des programmes locaux (nationaux) de lutte contre les glossines et la trypanosomose. Lors de la formulation des plans stratégiques nationaux, une voie a été définie et comportait,

premièrement, l'identification des zones prioritaires à l'aide de critères établis et, deuxièmement, la proposition de méthodes de lutte appropriées sur la base de l'information générée par les prospections et l'analyse des données. Au cours d'une période de cinq ans, une masse critique d'information a été obtenue et a permis d'élaborer un cadre pour la mise au point d'une stratégie.

### **RECOMMANDATIONS ÉMISES PAR LA VINGT-SIXIÈME CONFÉRENCE DU CSIRLT**

Le Conseil constate et se félicite:

Des progrès significatifs accomplis par l'OMS depuis la vingt-cinquième conférence, en partenariat avec le secteur privé, afin d'obtenir des ressources considérables pour lutter contre la maladie du sommeil; et  
Des progrès réalisés au cours des deux dernières années avec la création de la PATTEC et l'obtention de l'appui des Chefs d'État de l'OUA pour parvenir à l'objectif d'éradication des glossines

Le Conseil du CSIRLT souhaite:

Que tous les États membres de l'OUA incorporent le Plan d'action de la PATTEC dans leurs plans nationaux de développement;  
Que tous les participants à la vingt-sixième conférence du CSIRLT s'efforcent d'obtenir l'appui de leurs pays et de leurs organisations afin de faciliter la mise en oeuvre du Plan d'action de la PATTEC; et  
Que la communauté internationale appuie la mise en oeuvre du Plan d'action de la PATTEC.

### **REMERCIEMENTS À JUDITH CHILD**

Comme les personnes qui lisent régulièrement le *BTIGT* s'en sont rendu compte, Judith Child a dû renoncer à ses fonctions de rédactrice du bulletin trimestriel pour des raisons personnelles. Elle a occupé ce poste pendant 19 ans. Auparavant, elle travaillait comme rédactrice scientifique générale pour le Centre for Overseas Pest Research (COPR), qui est devenu par la suite le Natural Resources Institute.

Lorsque le *BTIGT* a fait ses débuts en 1978, en tant qu'entreprise conjointe de la FAO, de l'OMS, du COPR et de l'OUA, le COPR a assumé la responsabilité de la direction du projet au jour le jour. Le travail de la rédactrice comprenait non seulement la compilation, la production, l'impression et la distribution des versions anglaise et française du journal mais aussi la responsabilité de la gestion des fonds fournis par le COPR et les autres organisations finançant la publication. Au cours des années, avec l'augmentation des coûts et la réduction des contributions de certains des bailleurs de fonds d'origine, Judith a dû chercher des fonds supplémentaires auprès de nouveaux bailleurs de fonds pour assurer la survie du *BTIGT* et elle a défendu sa cause lorsque son avenir a été menacé par les changements de politique au sein de COPR/TDRI/NRI. Elle a dû prendre sa retraite anticipée en 1994 mais elle a continué à travailler en tant que rédactrice indépendante du *BTIGT* sous contrat avec le NRI. En 1996, la FAO a assumé la responsabilité de la gestion, de l'impression et de la distribution tout en gardant Judith en tant que rédactrice.

Au cours de ses années de service, Judith a apporté divers changements à la présentation des différentes sections du *BTIGT*, accroissant le nombre de thèmes pour lesquels des résumés étaient fournis et incorporant les suggestions des lecteurs dans la mesure du possible. De nombreux lecteurs lui ont envoyé des exemplaires de leurs publications à inclure dans le *BTIGT* et certains d'entre eux ont continué à lui envoyer régulièrement des tirages à part pendant de nombreuses années. Certains lui ont dit à quel point ils trouvaient le *BTIGT* utile et l'ont complimentée pour sa qualité. Elle leur est très reconnaissante pour cette information et pour leur gratitude.

Pendant ces années en qualité de rédactrice, Judith a assisté à certains changements dans la lutte antiglossinaire, en particulier au passage de la pulvérisation aérienne et terrestre à la participation communautaire au moyen de pièges que les populations locales peuvent fabriquer elles-mêmes, ainsi qu'à la mise au point d'attrants olfactifs. La lutte antiglossinaire est maintenant plus intégrée aux changements de l'utilisation des terres. Certains progrès ont été faits au niveau du diagnostic de la maladie mais il est déprimant que si peu de nouveaux trypanocides aient été développés. Un grand nombre de nouvelles initiatives très prometteuses a été lancée mais elles ont jusqu'à présent échoué à faire une différence. Essentiellement, le problème est un manque de fonds dans les pays touchés et la guerre civile qui perturbe la surveillance de la maladie et la continuité des efforts visant à la traiter. Judith aimerait souhaiter tout le succès possible dans l'avenir à ceux qui poursuivent la lutte contre les glossines et la trypanosomose.

Bien que Judith, comme un grand nombre de chercheurs travaillant dans des laboratoires, ait eu peu de contact direct avec les glossines et la trypanosomose sur le terrain, sa contribution à la lutte contre la maladie et son vecteur a été considérable. Nous souhaitons que sa retraite bien méritée soit paisible et heureuse. Nous pouvons lui assurer que son travail de rédactrice pendant cette longue période a été apprécié par ceux qui travaillent dans le domaine des glossines et de la trypanosomose.

Dr. Samuel Jutzi, Directeur de la Division de Production et de Santé animale, FAO, Rome.

## SECTION B - RÉSUMÉS

### 1. GÉNÉRALITÉS (Y COMPRIS L'UTILISATION DES TERRES)

11933 **Burri, C., 2001.** Are there new approaches to roll back trypanosomiasis? [Existe-t-il de nouvelles approches pour faire reculer la trypanosomose?] *Tropical Medicine and International Health*, **6** (5): 327-329.

Burri: Institut Tropical Suisse, CH-4002, Bâle, Suisse.  
[christian.burri@unibas.ch]

Cet éditorial présente un certain nombre de communications dans un numéro de *Tropical Medicine and International Health* traitant de la prévalence actuelle accrue de la trypanosomose humaine africaine. Au départ, cette résurgence a suscité relativement peu d'attention de la part du public, des institutions de financement, des politiciens et des scientifiques. Toutefois, la conférence du CSIRLT en 1999 a reflété une nouvelle prise de conscience de la maladie et les Chefs d'État et de Gouvernement de l'OUA ont signé en l'an 2000 une déclaration d'intention visant à éradiquer les glossines du continent africain. Récemment, les efforts continus de l'OMS et des ONG ont conduit à une meilleure prise de conscience de ces problèmes et de nouvelles structures administratives ont été mises en place comme le PLTA et le réseau de l'OMS sur le traitement de la maladie du sommeil et la chimiorésistance. En outre, le groupe de recherche de l'OMS sur les maladies tropicales a rétabli la trypanosomose sur sa liste des maladies pour lui donner un rang de priorité. Le Groupe de travail sur les médicaments du réseau de l'OMS mentionné ci-dessus a réussi à persuader l'industrie pharmaceutique de continuer à produire les médicaments utilisés actuellement. La Bill et Melinda Gates Foundation a fait un don pour la mise au point d'un nouveau médicament à administrer par voie orale pour traiter le stade précoce de la maladie du sommeil, avec plus d'une douzaine de partenaires du monde universitaire et de l'industrie travaillant ensemble sous les auspices de l'Université de Caroline du Nord. Pour diverses raisons, une grande partie des travaux effectués sur *Trypanosoma brucei* est de nature fondamentale: les communications de recherche appliquée ne constituent qu'une petite minorité des publications. Les communications présentées dans le présent numéro couvrent l'épidémiologie, la gestion de la maladie et les tentatives visant à améliorer le traitement, y compris les réactions aux médicaments et la chimiorésistance. La diversité biologique du parasite, le trypanosome, est également étudiée. Nous concluons que les efforts coordonnés de tous les secteurs, y compris le secteur politique, sont nécessaires pour maîtriser cette maladie.

11934 **McDermott, J.J. et Coleman, P.G., 2001.** Comparing apples and oranges - model-based assessment of different tsetse-transmitted trypanosomosis control strategies. [Comparer l'incomparable – évaluation basée sur des modèles de différentes stratégies de lutte contre la trypanosomose transmise par les glossines.] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 603-609.

McDermott: International Livestock Research Institute (ILRI), P.O.Box 30709, Nairobi, Kenya. [j.mcdermott@cgiar.org]

Les stratégies actuelles de lutte contre la trypanosomose transmise par les glossines chez les bovins (médicaments trypanocides, lutte antiglossinaire et bovins trypanotolérants) sont brièvement examinées et leurs taux d'adoption dans différentes régions géographiques d'Afrique subsaharienne sont présentés. L'impact de ces stratégies de lutte et l'utilisation potentielle de vaccins, s'ils sont mis au point, sur la transmission de la trypanosomose ont été comparés à l'aide d'un modèle mathématique. La prévalence relative de la trypanosomose, comparée à une situation sans lutte antiglossinaire, a été estimée dans une gamme de couvertures de lutte (allant d'une couverture zéro à une couverture complète) en variant le changement dans des paramètres spécifiques du modèle influencés par des mesures de lutte individuelles. Sur la base de cette comparaison, les classements relatifs de l'effet des stratégies de lutte sur la réduction de la prévalence de la maladie étaient: la lutte antivectorielle, la vaccination, et l'utilisation des médicaments, dans cet ordre. Dans ce modèle, on supposait que la trypanotolérance diminuait la prévalence de la maladie mais n'influencait pas la transmission. Les différences de l'impact prédit des mesures de lutte sur la transmission de la maladie du sommeil sont examinées. Finalement, le rôle des résultats des modèles de transmission en tant qu'intrants pour des modèles économiques visant à orienter les décisions en matière d'investissement pour la lutte contre la trypanosomose est mis en évidence.

11935 **Schofield, C.J. et Maudlin, I., 2001.** Trypanosomiasis control. [Lutte contre la trypanosomose.] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 615-620.

Maudlin: Centre for Tropical Veterinary Medicine, University of Edinburgh,  
Easter Bush Veterinary Centre, Roslin, Midlothian, EH25 9RG, R-U.  
[imaudlin@vet.ed.ac.uk]

En juillet 2000, les Chefs d'Etat de la trente-sixième session de l'Organisation pour l'Unité africaine ont signé une déclaration importante portant sur la trypanosomose africaine, demandant instamment aux Etats membres «d'agir ensemble pour relever le défi de l'élimination du problème grâce à des efforts concertés pour mobiliser les ressources humaines, financières et matérielles nécessaires pour débarrasser l'Afrique des glossines dans les délais les plus brefs possibles». Un grand nombre de personnes ont considéré ce rêve ambitieux avec un certain scepticisme, se souvenant des doutes qui ont entouré une déclaration similaire signée en 1991 à Brasilia, qui a ouvert la voie à l'Initiative du Cône sud contre la trypanosomose américaine (maladie de Chagas). Il est vrai que les deux maladies sont très différentes mais les défis opérationnels sont très similaires et il existe suffisamment de parallèles biologiques pour suggérer que l'expérience de l'Amérique latine visant à maîtriser la maladie de Chagas peut fournir un modèle utile pour la lutte contre la trypanosomose africaine.

## 2. BIOLOGIE DE LA TSÉ-TSÉ

### (a) ÉLEVAGE DE MOUCHES TSÉ-TSÉ

- 11936 **Mutika, G.N., Opiyo, E. et Robinson, A.S., 2001.** Assessing mating performance of male *Glossina pallidipes* (Diptera : Glossinidae) using a walk-in field cage. [Evaluation de la performance d'accouplement de *G. pallidipes* mâles (Diptera: Glossinidae) à l'aide d'une grande cage sur le terrain.] *Bulletin of Entomological Research*, **91** (4): 281-287.

Mutika: Entomology Unit, FAO/IAEA Agriculture and Biotechnology Laboratory, Agency's Laboratories, A-2444 Seibersdorf, Autriche. [G.Mutika@iaea.org]

Un test dans une cage sur le terrain a été mis au point et évalué afin de surveiller la qualité des glossines mâles pour leur utilisation dans la technique des insectes stérilisés. La compétitivité d'accouplement a été testée avec des *Glossina pallidipes* mâles qui émergeaient de pupes entreposées à 15°C pendant des périodes différentes. Les mâles témoins provenaient de pupes entreposées à une température de 23 à 24°C et émergeaient à 26,5°C. Chaque échantillon de mâles du test était divisé en deux groupes, un groupe étant irradié à 120 Gy; et l'autre groupe ne subissant pas d'irradiation. Plus de 70% du nombre maximum possible de paires en accouplement a été obtenu dans tous les tests. Les mâles qui émergeaient de pupes entreposées à une basse température et qui subissaient ensuite une irradiation formaient une proportion plus élevée de paires en accouplement que les mâles témoins. Les mâles qui émergeaient de pupes entreposées à 15°C commençaient généralement à s'accoupler plus rapidement que les mâles de la colonie standard bien que la différence ne soit pas significative. Les taux d'insémination étaient supérieurs à 99%. Les données combinées indiquaient que les nombres moyens de spermathèques pour les femelles accouplées avec des mâles irradiés étaient significativement plus faibles qu'avec les mâles témoins. La durée de la copulation variait de façon significative entre les groupes de traitement et était significativement plus longue pour les mâles irradiés; il n'y avait pas de corrélation entre la durée de la copulation et le nombre moyen de spermathèques.

### (b) TAXONOMIE, ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, BIOCHIMIE

[Cf. aussi **24**: no. 11948]

- 11937 **Akman, L. et Aksoy, S., 2001.** A novel application of gene arrays: *Escherichia coli* array provides insight into the biology of the obligate endosymbiont of tsetse flies. [Une nouvelle application des groupements de gènes: le groupement d'*E. coli* fournit une compréhension de la biologie de l'endosymbionte essentiel des glossines.] *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **98** (13): 7546-7551.

Aksoy: Department of Epidemiology and Public Health, Section of Vector Biology, Yale University School of Medicine, 60 College Street, New Haven, CT 06510, E-U. [serap.aksoy@yale.edu]

Les associations symbiotiques avec des microorganismes sont essentielles chez de nombreux insectes. Pourtant, les rôles fonctionnels des symbiontes essentiels ont été difficiles à étudier car il n'a pas été possible de cultiver ces organismes *in vitro*. *Glossina*, qui revêt une importance médicale, dépend de son endosymbionte essentiel *Wigglesworthia glossinidia*, un membre des Enterobacteriaceae, étroitement apparenté à *Escherichia coli*, pour sa fertilité et probablement son alimentation. Nous montrons ici que la taille du génome de *Wigglesworthia* intracellulaire est réduite, étant inférieure à 770 kb. Pour essayer de comprendre la composition de son génome, nous avons utilisé les groupements de gène mis au point pour *E. coli*. Nous avons pu identifier 650 gènes orthologues chez *Wigglesworthia* qui correspondent à  $\approx 85\%$  de son génome. Les groupements ont également été utilisés pour l'analyse de l'expression en utilisant le cADN de *Wigglesworthia* et 61 produits de gènes ont été détectés, codant sans doute pour certains de ses produits les plus abondants. Globalement, on a trouvé que les gènes impliqués dans les processus cellulaires, la réplication, la transcription et la traduction de l'ADN sont conservés en grande partie dans le petit génome de *Wigglesworthia*. En outre, les gènes codant pour le transport: protéines, chaperons, biosynthèse des cofacteurs et certains acides aminés, s'avéraient comporter une portion significative, ce qui suggère un rôle important pour ces protéines dans la vie symbiotique du parasite. Sur la base de ce profil de l'expression, nous prédisons que *Wigglesworthia* peut être un organisme anaérobie facultatif qui utilise de l'ammoniaque comme principale source d'azote. Nous présentons une application des groupements de gènes d'*E. coli* afin d'obtenir une vaste information sur le génome pour un organisme étroitement apparenté en l'absence de données sur la séquence complète du génome.

11938 Akman, L., Rio, R.V.M., Beard, C.B. et Aksoy, S., 2001. Genome size determination and coding capacity of *Sodalis glossinidius*, an enteric symbiont of tsetse flies, as revealed by hybridization to *Escherichia coli* gene arrays. [Détermination de la taille du génome et capacité de codage de *S. glossinidius*, un symbionte entérique des glossines, telles que révélées par une hybridation avec des groupements de gènes d'*E. coli*.] *Journal of Bacteriology*, **183** (15): 4517-4525.

Aksoy: Department of Epidemiology and Public Health, Section of Vector Biology, Yale University School of Medicine, 60 College Street, New Haven, CT 06510, E-U. [serap.aksoy@yale.edu]

La caractérisation moléculaire récente de divers génomes microbiens a révélé des différences au niveau de la taille du génome et de la capacité de codage entre les symbiontes essentiels et les pathogènes intracellulaires par rapport aux organismes non

parasitaires. Des organismes symbiotiques multiples se sont développés au cours de longues périodes d'évolution avec la glossine, le vecteur des trypanosomes africains. Bien que ces symbiotes soient indispensables à la fécondité des glossines, la base biochimique et moléculaire de leur pertinence fonctionnelle reste inconnue. Nous faisons état ici des aspects génomiques du symbiote secondaire *Sodalis glossinidius*. La taille du génome de *Sodalis* est d'environ 2 Mb. Son ADN est soumis à une méthylation considérable et sur la base de certaines de ses séquences conservées de gènes il a une teneur en A+T de 45% seulement, par rapport aux génomes des endosymbiotes typiquement riches en AT. *Sodalis* comporte également un plasmide extrachromosomique d'une taille de 134 kb environ. Nous avons utilisé une approche nouvelle pour obtenir des informations sur le contenu génomique de *Sodalis*, c'est-à-dire en hybridant son ADN avec des macrogroupements mis au point pour *Escherichia coli*, une bactérie entérique qui lui est étroitement apparentée. Dans cette analyse, nous avons détecté 1.800 gènes orthologues, correspondant à environ 85% du génome de *Sodalis*. Le génome de *Sodalis* a apparemment conservé ses gènes pour la réplication, la transcription, la traduction et le transport de l'ADN ainsi que la biosynthèse des acides aminés, des acides nucléiques, des vitamines et des cofacteurs. Cependant, de nombreux gènes impliqués dans le métabolisme de l'énergie et l'assimilation du composé carboné semblent manquer, ce qui peut indiquer une adaptation aux sources d'énergie disponibles dans le seul élément nutritif de la glossine hôte, le sang. Nous présentons les groupements de gènes comme un outil rapide pour comparer des génomes en l'absence de la séquence complète du génome pour mieux comprendre des bactéries étroitement apparentées.

11939 **Krasfur, E.S., Endsley, M.A., Wohlford, D.L., Griffiths, N.T. et Allsopp, R., 2001.** Genetic differentiation of *Glossina morsitans centralis* populations. [Différenciation génétique des populations de *G. m. centralis*.] *Insect Molecular Biology*, **10** (4): 387-395.

Krasfur: Department of Entomology, 403 Science 2, Iowa State University, Ames, IA 50011-3222, E-U. [ekrasfur@iastate.edu]

La variation aux loci des mitochondries et des microsatellites a été utilisée pour étudier la structure de reproduction et de dispersion de *Glossina morsitans centralis*, dans six populations naturelles du Botswana, de la bande de Caprivi (Namibie), de Zambie, et dans une culture de laboratoire tirée de Singida, en Tanzanie. Sept haplotypes mitochondriaux seulement ont été trouvés. La diversité moyenne des six populations naturelles était de  $0,216 \pm 0,085$ . L'indice de fixation  $F_{ST} = 0,866$  indiquait un degré élevé de différenciation génétique parmi les populations. Cinquante trois allèles ont été détectés parmi les six loci du microsatellite et les six populations naturelles. La diversité moyenne du microsatellite était de  $0,702 \pm 0,091$ . Selon le modèle d'estimation utilisé, les indices de fixation allaient de 0,15 à 0,225, ce qui confirmait que les populations de *G. m. centralis* sont fortement subdivisées. Pour toutes les estimations de  $F_{ST}$ , des corrélations positives étaient détectées entre les mesures de la distance génétique et les distances géographiques paire par paire. La différence au niveau des indices de fixation estimée à partir des loci mitochondriaux ou nucléaires a été expliquée par la plus grande sensibilité des génomes mitochondriaux à la dérive génétique. La différenciation des populations peut être expliquée par la dérive génétique et le rétablissement suivant des populations



actuelles provenant de petites populations discontinues. Ces données confirment du point de vue génétique l'effondrement et le recul des populations de *G. m. centralis* causés par l'épizootie de peste bovine à la fin du XIX<sup>ème</sup> et au début du XX<sup>ème</sup> siècle.

(c) RÉPARTITION, ÉCOLOGIE, COMPORTEMENT, ÉTUDES DE POPULATION

11940 **de La Rocque, S., Augusseau, X., Guillobez, S., Michel, V., De Wispelaere, G., Bauer, R. et Cuisance, D., 2001.** The changing distribution of two riverine tsetse flies over 15 years in an increasingly cultivated area of Burkina Faso. [Répartition changeante de deux glossines ripicoles au cours de 15 années dans une zone de plus en plus cultivée du Burkina Faso.] *Bulletin of Entomological Research*, **91** (3): 157-166.

de La Rocque: CIRAD-EMVT, CIRDES, BP 454, 01 Bobo Dioulasso, Burkina Faso. [stephane.delarocque@cirad.fr]

Les changements de la répartition de deux glossines ripicoles, *Glossina tachinoides* et *Glossina palpalis gambiensis* sont décrits dans une zone agropastorale du Burkina Faso qui a été soumise à une pression croissante de la population humaine et à un changement d'utilisation des terres. Deux prospections entomologiques similaires (un piège tous les 100 m le long des 120 km du fleuve) ont été effectuées en 1981 et en 1996. Les changements de la répartition des glossines ont été comparés aux changements d'utilisation des terres par le biais d'une imagerie de télédétection à haute résolution (LANDSAT, SPOT). Il existait une relation étroite entre la proximité des cultures par rapport à la forêt ripicole et la densité de *Glossina*. Dans les endroits où les champs empiétaient sur la végétation ripicole, les populations glossinaires diminuaient. Lorsque la structure géomorphologique ne convenait pas à une activité agricole, la végétation ripicole et les populations glossinaires étaient relativement peu affectées même avec une activité agricole intense à proximité. Une activité humaine accrue et des densités plus élevées de bovins dans les zones de savane environnantes étaient au contraire associées à des effectifs accrus de glossines. Les résultats ont démontré une grande diversité de la répartition et de l'habitat des glossines dans un rayon de quelques kilomètres dans un paysage agropastoral d'Afrique de l'Ouest.

11941 **Gouteux, J.-P., Artzrouni, M. et Jarry, M., 2001.** A density-dependent model with reinvasion for estimating tsetse fly populations (Diptera: Glossinidae) through trapping. [Un modèle dépendant de la densité et comportant une réinvasion pour estimer les populations de glossines (Diptera: Glossinidae) par le biais du piégeage.] *Bulletin of Entomological Research*, **91** (3): 177-183.

Gouteux: Laboratoire d'Écologie Moléculaire, IBEAS, Université de Pau, UPPA, 64000 Pau, France. [jean-paul.gouteux@wanadoo.fr]

Un modèle simple de réinvasion dépendant de la densité est décrit et utilisé pour estimer les populations de glossines sur la base d'expériences de retails par piégeage. Le modèle a été testé sur *Glossina fuscipes fuscipes* en République centrafricaine et sur *G. palpalis palpalis* en République du Congo (Brazzaville). La dépendance vis-à-vis de la densité est modélisée en posant comme postulat que l'influx quotidien de glossines est proportionnel à l'écart observé avec la population à l'équilibre. Des techniques non linéaires des plus petits carrés ont été utilisées pour estimer les paramètres suivants: le taux de capture quotidien, la force de la dépendance vis-à-vis de la densité, et la population glossinaire à l'équilibre, au début et à la fin de l'expérience de piégeage. Le modèle ignore les taux de naissance et de mortalité des glossines et n'est applicable que lorsqu'un déclin rapide de la population se produit au cours d'une période de courte durée (entre 10 et 20 jours). Au cours de périodes plus longues, la croissance naturelle des populations ainsi que les autres mécanismes plus complexes dépendant de la densité ne pourraient pas être ignorés.

11942 **Odulaja, A., Baumgärtner, J., Mihok, S. et Abu-Zinid, I.M., 2001.** Spatial and temporal distribution of tsetse fly trap catches at Nguruman, southwest Kenya. [Répartition spatiale et temporelle des captures de glossines dans des pièges à Nguruman, dans le sud-ouest du Kenya.] *Bulletin of Entomological Research*, **91** (3): 213-220.

Odulaja: ICIPE, P.O.Box 30772, Nairobi, Kenya. [aodulaja@icipe.org]

La dynamique spatiale et temporelle de populations de glossines s'accroissant rapidement de 1993 à 1995 à Nguruman, dans le sud-ouest du Kenya, a fait l'objet d'une étude après six ans de suppression intensive de la population au moyen de pièges sur une superficie de 100 km<sup>2</sup> environ. Les deux espèces de glossines présentes étaient réparties de façon aléatoire durant la courte saison des pluies mais étaient regroupées au cours de la saison sèche et de la longue saison des pluies. La température maximum était le facteur climatique dominant associé au degré de regroupement. Les tendances des captures dans 20 sites fixes le long d'un axe nord-sud de 18 km étaient faiblement corrélées entre les sites, ce qui représente peut-être une sous-structuration de la population. En particulier, les tendances en ce qui concerne le changement de la population étaient corrélées de façon médiocre entre la zone dans le sud qui avait connu une longue histoire de suppression au moyen du piégeage et la zone dans le nord où la suppression était plus récente. Sur une échelle micro-géographique, les corrélations parmi les captures appariées dans les pièges étaient clairement liées à la proximité géographique pour *Glossina pallidipes* ( $r^2 = 0,55$ ), tandis que ce rapport était très faible pour *Glossina longipennis* ( $r^2 = 0,12$ ). Des corrélations positives parmi les captures dans les pièges étaient significatives pour les sites situés à une distance de moins de 3,8 km (*G. pallidipes*) ou de 4,8 km (*G. longipennis*) les uns des autres. Ces résultats suggèrent l'existence de différentes sous-structures de population dans les deux espèces à une échelle géographique relativement petite.

### 3. LUTTE CONTRE LA TSÉ-TSÉ (Y COMPRIS EFFETS SECONDAIRES SUR L'ENVIRONNEMENT)

[Cf. aussi 24: nos. 11934, 11937, 11947, 11969, 11970, 11975]

- 11943 **Curtis, C.F. et Davies, A.R., 2001.** Present use of pesticides for vector and allergen control and future requirements. (Review.) [Utilisation actuelle des pesticides pour lutter contre le vecteur et les allergènes et besoins futurs.] (Revue.) *Medical and Veterinary Entomology*, **15** (3): 231-235.

Curtis: Department of Infective and Tropical Diseases, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Keppel Street, Londres WC1E 7HT, R-U. [chris.curtis@lshtm.ac.uk]

- 11944 **Dyck, V.A., Pan, H., Kassim S.S., Suleiman F.W., Mussa W.A., Saleh, K.M., Juma, K.G., Mkonyi, P.A., Holland W.G., van der Eerden, B.J.M. et Dwinger R.H., 2000.** Monitoring the incidence of trypanosomiasis in cattle during the release of sterilized tsetse flies on Unguja Island, Zanzibar. [Surveiller l'incidence de la trypanosomose chez les bovins au cours du lâcher de glossines stérilisées sur l'île d'Unguja à Zanzibar.] *Revue d'Élevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux*, **53** (3): 239-243.

Dyck: Département de Coopération technique, Agence internationale de l'énergie atomique, A-1400 Vienne, Autriche. [ADyck@compuserve.com]

L'incidence de la trypanosomose chez des bovins sentinelles sur l'île d'Unguja à Zanzibar a été contrôlée tous les deux à cinq mois entre 1994 et 1997 afin d'observer les changements dans la transmission de la maladie, logiquement attribuables à l'application d'insecticides, aux lâchers de glossines stérilisées (*Glossina austeni*) et à la réduction et l'éradication de la population naturelle de glossines en résultant. Deux techniques parasitologiques (centrifugation du microhématocrite et examen de la couche leucocytaire) ont été utilisées pour surveiller l'incidence de la maladie due à *Trypanosoma congolense* et à *T. vivax*. *Trypanosoma congolense* et *T. vivax* ont été détectés en 1994 et en 1995, mais *T. vivax* seulement a été détecté par la suite. En 1997, l'incidence de la trypanosomose bovine n'était plus que de 0,1%. Il n'y avait évidemment pas d'accroissement de l'incidence de la maladie due au lâcher de glossines mâles stérilisées et traitées avec du chlorure d'isométymidium.

- 11945 **Hursey, B.S., 2001.** Sterile insect release and trypanosomiasis control: a plea for realism – Reply. [Lâcher d'insectes stérilisés et lutte contre la trypanosomose: un appel au réalisme – Réponse.] (Lettre.) *Trends in Parasitology*, **17** (9): 414.

Hursey: 1 Siding Terrace, Neath SA10 6RE, R-U.

- 11946 **Molyneux, D.H., 2001.** Sterile insect release and trypanosomiasis control: a plea for realism. [Lâcher d'insectes stérilisés et lutte contre la trypanosomose: un appel au réalisme.] (Lettre.) *Trends in Parasitology*, **17** (9): 413-414.

Molyneux: Lymphatic Filariasis Support Centre, Liverpool School of Tropical Medicine, Pembroke Place, Liverpool, L3 5QA, R-U. [fahy@liverpool.ac.uk]

#### 4 EPIDÉMIOLOGIE: INTERACTIONS VECTEUR-HOTE ET VECTEUR-PARASITE

- 11947 **Artzrouni M. et Gouteux J.-P., 2001.** A model of Gambian sleeping sickness with open vector populations. [Un modèle de maladie du sommeil de type *gambiense* avec des populations de vecteurs ouvertes.] *IMI Journal of Mathematics Applied in Medicine and Biology*, **18**: 99-117.

Artzrouni: Département de Mathématiques appliquées, Université de Pau, 64000 Pau, France. [marc.artzrouni@univ-pau.fr]

Un modèle compartimentalisé de la maladie du sommeil de type *gambiense*, qui prend en considération les flux migrateurs de glossines infectées dépendant de la densité, est décrit. Des théorèmes d'équilibre et de stabilité sont fournis et montrent qu'avec un chiffre de reproduction fondamental  $R_0$  inférieur à l'unité et en l'absence d'une réinvasion, la maladie finit par disparaître. Cependant, un taux de prévalence même faible parmi les glossines réenvahissantes peut ensuite entraîner des taux de prévalence à l'équilibre significatifs parmi les humains. Pour un ensemble de valeurs réalistes des paramètres, nous montrons que même dans le cas d'un parasite virulent qui maintient les individus infectés au stade précoce pendant des périodes d'une durée brève de 4 à 8 mois (durant lesquelles il y aurait disparition de la maladie sans glossines réenvahissantes infectées), il existe un taux de prévalence de 13,0 à 36,9%, selon que 1 ou 2% des glossines réenvahissantes sont infectées. Un taux de convergence de la dynamique de la population est introduit et interprété en termes du temps de diminution de moitié de la population infectée. Nous suggérons que la persistance et/ou l'élargissement des foyers de maladie du sommeil de type *gambiense* pourraient être dûs soit à une réinvasion continue par des glossines infectées, soit à une dynamique faible.

- 11948 **Dale, C. et Welburn, S.C., 2001.** The endosymbionts of tsetse flies: manipulating host-parasite interactions. [Les endosymbiontes des glossines: manipulation des interactions entre l'hôte et le parasite.] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 628-631.

Dale: Alexander Robertson Centre for Tropical Veterinary Medicine, Easter Bush, Roslin, Midlothian EH25 9RG, R-U. [cdale@ed.ac.uk]

Grâce à une compréhension des mécanismes par lesquels les endosymbiontes des glossines accroissent la sensibilité des glossines aux trypanosomes, il peut être possible de

fabriquer des endosymbiontes modifiés qui, une fois introduits dans les glossines, les rendent incapables de transmettre des parasites. Dans la présente étude, l'effet de trois antibiotiques différents sur la microflore endosymbiotique des glossines (*Glossina morsitans morsitans*) a été testé. Il est démontré que les antibiotiques à spectre large, l'ampicilline et la tétracycline, ont un impact spectaculaire sur la fécondité et l'émergence des pupes de glossines, rendant en fait ces insectes stériles. Cela est dû à la perte de l'endosymbionte principal des glossines, *Wigglesworthia glossinidia*, qui est éradiqué par un traitement à l'ampicilline et à la tétracycline. Une élimination spécifique de l'endosymbionte secondaire des glossines, *Sodalis glossinidius*, sans effet néfaste observé sur *W. glossinidia*, est démontrée en utilisant l'analogue du sucre et l'antibiotique, la streptozotocine. L'éradication spécifique de *S. glossinidius* avait un effet négligeable sur la capacité de reproduction des glossines mais résultait en une réduction significative de la longévité des glossines. En outre, l'élimination de *S. glossinidius* résultait en une réfractarité accrue à l'infection trypanosomienne chez les glossines, ce qui fournit une preuve supplémentaire que *S. glossinidius* joue un rôle important en accroissant la sensibilité aux trypanosomes dans ce vecteur important de la maladie. A la lumière de ces résultats, les progrès accomplis sur la voie de la mise au point de souches recombinantes de *Sodalis*, fabriquées pour éviter d'accroître la sensibilité des glossines aux trypanosomes, sont soulignés. En particulier, nous concentrons notre attention sur le dispositif catabolique de chitinase/N-acétyl-D-glucosamine de *Sodalis*, qui a été impliqué précédemment dans l'inhibition du système immunitaire chez les glossines.

11949 **Hide, G. et Tilley, A., 2001.** Use of mobile genetic elements as tools for molecular epidemiology. [Utilisation d'éléments génétiques mobiles en tant qu'outils pour l'épidémiologie moléculaire.] [*T. brucei rhodesiense*.] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 599-602.

Hide: Centre for Molecular Epidemiology and Ecology, Division of Biological Sciences, University of Salford, Salford, M5 4WT, R-U.

La trypanosomose est une maladie zoonotique complexe dans laquelle des souches de *Trypanosoma brucei* pathogènes et non pathogènes pour les humains interagissent dans les mêmes cycles de transmission. Il est essentiel de distinguer ces souches pour comprendre l'épidémiologie de la maladie. L'analyse du polymorphisme de la longueur du fragment de restriction de l'ADN répétitif a fourni une méthode de ce type pour distinguer les isolats humains des isolats non humains. Malheureusement, cette approche nécessite de grandes quantités de matériel et une approche plus rapide est requise. Nous avons mis au point une technique nouvelle, une ACP de l'élément génétique mobile, pour tester la variation de position de l'élément génétique mobile, RIME. Le génome du trypanosome contient jusqu'à 400 exemplaires du RIME. A l'aide de cette approche, nous avons observé une variation considérable entre les souches de *T. brucei*. Une technique de ce type peut offrir un potentiel en tant que méthode permettant de distinguer entre les trypanosomes non pathogènes et les trypanosomes pathogènes pour les humains et est

prometteuse en tant qu'outil sensible et rapide d'étude de l'épidémiologie de la maladie du sommeil.

- 11950 **Molineaux, L. et Dietz, K., 1999.** Review of intra-host models of malaria. [Examen des modèles de paludisme au sein de l'hôte.] *Parassitologia*, **41** (1-3): 221-231.

Dietz: Institut für Medizinische Biometrie, Universität Tübingen, Westbahnhofstrasse 55, D-72070 Tübingen, Allemagne. [klaus.dietz@uni-tuebingen.de]

Des modèles de paludisme au sein de l'hôte (et certains modèles apparentés de trypanosomose) sont examinés. Le premier chapitre fournit une brève description des différents modèles, de leurs objectifs et des conclusions des auteurs. Le deuxième chapitre examine certaines questions communes, y compris les populations au sein de l'hôte, le chiffre de reproduction de base ( $R_0$ ) au sein de l'hôte et les taux de croissance, les mécanismes de régulation de la densité (y compris l'immunité acquise), et le comportement du modèle par rapport à celui de *Plasmodium falciparum* chez les humains.

- 11951 **Pays, E., Lips, S., Nolan, D., Vanhamme, L. et Pérez-Morga, D. 2001.** The VSG expression sites of *Trypanosoma brucei*: multipurpose tools for the adaptation of the parasite to mammalian hosts. [Les sites d'expression de VSG de *T. brucei*: des outils à objectifs multiples pour l'adaptation du parasite aux hôtes mammifères.] (Revue.) *Molecular and Biochemical Parasitology*, **114** (1): 1-16.

Pays: Laboratoire de Parasitologie moléculaire, IBMM, Département de Biologie moléculaire, Université libre de Bruxelles, 12, rue des Professeurs Jeener et Brachet, 8-6041 Gosselies, Belgique. [epays@dbm.ulb.ac.be]

Les gènes de la glycoprotéine variable de surface (VSG) de *Trypanosoma brucei* sont transcrits dans les loci du télomère appelés sites d'expression de VSG (ESs). Malgré une initiation permanente de la transcription dans la plupart de ces loci multiples, l'élongation de l'ARN est avortée si ce n'est dans les formes sanguines où une transcription complète jusqu'au VSG a lieu seulement dans un seul ES à la fois. Les sites d'expression actifs dans les formes sanguines sont polycistroniques et contiennent plusieurs gènes en plus du VSG, qui sont appelés gènes associés au site d'expression (ESAGs). Jusqu'à présent 12 ESAGs ont été identifiés et certains d'entre eux ne sont présents que dans certains sites d'expression. La plupart de ces gènes codent les protéines de surface et cette liste comprend différentes protéines ancrées dans le glycosyl phosphatidyl inositol (GPI) comme le récepteur hétérodimère pour la transferrine de l'hôte (ESAG7/6), les protéines intégrales de la membrane comme la cyclase de type récepteur de l'adénylyl de la transmembrane (ESAG4) et un transporteur de surface (ESAG10). Une exception intéressante est ESAG8, qui peut coder un régulateur du cycle cellulaire impliqué dans la différenciation des formes sanguines longues et minces en formes courtes et trapues. Plusieurs ESAGs appartiennent aux familles multigènes y compris les pseudogènes et les membres transcrits à partir des sites d'expression, appelés gènes

apparentés aux *ESAGs* (*GRESAGs*). Cependant, quelques *ESAGs* (7, 6 et 8) semblent être limités aux sites d'expression. La plupart de ces gènes peut être supprimée du site d'expression actif sans affecter apparemment le phénotype des trypanosomes sanguins, probablement soit à cause de l'expression des *ESAGs* à partir des sites d'expression «inactifs» (*ESAG7/6*), soit à cause de l'expression des *GRESAGs* (en particulier, *s4* et *GRESAGs1*). Au moins trois *ESAGs* (*ESAG7*, *ESAG6* et *SRA*) partagent l'origine de l'évolution des *VSGs*. La présence de ces derniers gènes dans les sites d'expression peut conférer une capacité accrue au parasite de s'adapter aux divers hôtes mammifères, comme cela est suggéré dans le cas de *ESAG7/6* et prouvé pour *SRA*, qui permet à *T. brucei* d'infecter les humains. De même, l'existence d'une collection d'*ESAG4s* légèrement différents dans les sites d'expression multiples pourrait fournir au parasite des isoformes de cyclase d'adénylyl qui peuvent réguler la croissance en réponse à différentes conditions écologiques. Le taux élevé de transcription et le niveau élevé de recombinaison qui prédominent dans les sites d'expression des *VSG* peuvent avoir favorisé la génération et/ou le recrutement dans ces sites de gènes dont l'hyperévolution permet une adaptation à une plus grande variété d'hôtes.

11952 **Pearson, T.W., 2001.** Procyclins, proteases and proteomics: dissecting trypanosomes in the tsetse fly. [Procyclines, protéase et protéomique: dissection des trypanosomes chez la glossine.] (Revue) *Trends in Microbiology*, **9** (7): 299-301.

Pearson: Department of Biochemistry and Microbiology, Petch Building, STN CSC, P.O.Box 3055, University of Victoria, Victoria, British Columbia V8W 3P6, Canada. [parasite@uvvm.uvic.ca]

Les formes des trypanosomes africains qui vivent dans les glossines vecteurs sont revêtues de protéines ancrées dans les lipides et de glycoprotéines connues collectivement sous le nom de procyclines. Les procyclines sont exprimées au cours du développement de la glossine dans une multiplicité d'isoformes et pourtant leurs fonctions restent inconnues. Des études récentes impliquant une synthèse pluridisciplinaire de la biologie, de l'immunochimie, de la chimie biologique de la glossine et une spectrométrie de masse ont fourni une grande quantité d'informations nouvelles sur les procyclines, qui pourrait maintenant nous offrir un aperçu inégalé des interactions moléculaires dynamiques qui existent entre ce parasite et son insecte vecteur.

11953 **Pépin, J. et Méda, H.A., 2001.** The epidemiology and control of human African trypanosomiasis. [Épidémiologie et lutte contre la trypanosomose humaine africaine.] *Advances in Parasitology*, **49**: 71-132.

Pépin: Infectious Diseases Division, Centre for International Health, University of Sherbrooke 3001, 12<sup>th</sup> Avenue North, Sherbrooke, Québec, J1H 5N4 Canada.

Cet examen couvre: le contexte historique, le fardeau actuel de la maladie, les mesures de l'incidence et de la prévalence, la répartition géographique, les principes épidémiologiques de la trypanosomose de type *gambiense*, l'épidémiologie de la trypanosomose de type *rhodesiense*, et la lutte contre la trypanosomose africaine: principes, méthodes et stratégies.

11954 **Seed, J.R., 2001.** African trypanosomiasis research: 100 years of progress, but questions and problems still remain. [La recherche sur la trypanosomose africaine: 100 ans de progrès mais des questions et des problèmes subsistent.] [*T. brucei.*] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 434-442.

Seed: Department of Epidemiology, School of Public Health, University of North Carolina, CB 7400, McGavran-Greenberg Hall, Chapel, NC 27599-7400, E-U. [rseed@sph.unc.edu]

Les progrès passés et présents de notre compréhension de la trypanosomose africaine sont brièvement examinés. Bien que des progrès scientifiques énormes aient été faits, une épidémie de la maladie est actuellement en cours. Trois domaines de recherche, nécessaires pour lutter contre la trypanosomose africaine, sont examinés. Il est suggéré qu'il est essentiel de mieux comprendre la relation entre l'hôte et le parasite; qu'une plus grande place et une approche plus large doivent être accordées à la mise au point de médicaments; et, finalement, que des recherches supplémentaires sur les aspects socio-économiques de la trypanosomose africaine sont requises d'urgence avant de pouvoir maîtriser de nouveau la trypanosomose humaine.

## 5. TRYPANOSOMOSE HUMAINE

### (a) SURVEILLANCE

11955 **Cattand, P., Jannin, J. et Lucas, P., 2001.** Sleeping sickness surveillance: an essential step towards elimination. [Surveillance de la maladie du sommeil: une étape essentielle pour parvenir à son élimination.] *Tropical Medicine and International Health*, **6** (5): 348-361.

Cattand: Association contre la Trypanosomose en Afrique, 1 rue de l'Hotel Dieu, 74200 Thonon, France.

Au cours des dernières décennies caractérisées par peu ou pas de surveillance, la maladie du sommeil a retrouvé des niveaux alarmants comparables à ceux du début du XXème siècle. Soixante millions de personnes sont considérées à risque mais 3 à 4 millions seulement font l'objet d'une surveillance qui détecte quelque 45.000 cas nouveaux chaque année. On estime qu'au moins 300.000 à 500.000 personnes sont actuellement infectées. Malgré la présence quasi universelle du vecteur en Afrique subsaharienne et l'existence d'un réservoir animal du parasite, maîtriser et éliminer la maladie en tant que problème de santé publique est techniquement faisable. Les auteurs décrivent étape par étape une méthode de surveillance basée sur la situation



épidémiologique du village et utilisant plusieurs approches allant de la surveillance passive à la surveillance active. Une surveillance de ce type, coordonnée par l'OMS, a débuté dans plusieurs pays. Les données épidémiologiques sont liées spatialement au village, dont les coordonnées géographiques sont recueillies à l'aide d'un système de positionnement global (GPS). L'information est transmise à l'OMS par internet. L'analyse des données et la cartographie sont effectuées avec un logiciel de SIG et des cartes thématiques sont produites pour illustrer la situation épidémiologique. Les exemples de la République centrafricaine, du Cameroun et du Gabon sont fournis pour illustrer le processus et la cartographie.

11956 Fèvre, E.M., Coleman, P.G., Odiit, M., Magona, J.W., Welburn, S.C. et Woolhouse, M.E.J., 2001. The origins of a new *Trypanosoma brucei rhodesiense* sleeping sickness outbreak in eastern Uganda. [Les origines d'une nouvelle flambée de maladie du sommeil à *T. b. rhodesiense* dans l'est de l'Ouganda.] *Lancet*, **358** (9282): 625-628.

Fèvre: Centre for Tropical Veterinary Medicine, University of Edinburgh, Easter Bush, Roslin, Midlothian EH25 9RG, R-U. [Eric.Fevre@ed.ac.uk]

La maladie du sommeil, causée par deux sous-espèces de trypanosome, *Trypanosoma brucei gambiense* et *T. b. rhodesiense*, est une maladie parasitaire transmise par les glossines en Afrique subsaharienne. Nous rapportons ici une récente flambée de maladie du sommeil à *T. b. rhodesiense* qui s'est produite dans le district de Soroti, à l'extérieur du foyer établi dans le sud-est de l'Ouganda, d'où la maladie était précédemment absente. Le district de Soroti a fait l'objet d'une reconstitution du cheptel à grande échelle et comme les bovins domestiques sont des réservoirs importants de *T. b. rhodesiense*, nous avons étudié le rôle des bovins dans l'origine de la flambée. Nous avons identifié les origines des bovins qui ont pénétré dans la zone de la flambée au cours des quatre années précédant celle-ci. Une étude de cas avec témoins appariés a été menée à bien pour évaluer si la distance des villages au marché principal où le bétail avait été acheté était un facteur de risque pour la maladie du sommeil. Nous avons étudié l'agglutination spatiale des cas de maladie du sommeil au début de la flambée. Il était signalé que plus de 50% (1510 sur 2796) des bovins achetés sur ce marché étaient originaires de zones où la maladie du sommeil est endémique. L'étude de cas avec témoins a révélé que la distance des villages au marché aux bestiaux était un facteur de risque très significatif pour la maladie du sommeil ( $p < 0,001$ ) et qu'il y avait une agglutination significative des cas (27 sur 28) proches du marché au début de la flambée ( $p < 0,001$ ). Au fur et à mesure de la progression de la flambée, la distance moyenne des cas du marché aux bestiaux augmentait (0,014 km par jour, 95% IC 0,008 à 0,020 km par jour,  $p < 0,001$ ). Les résultats suggèrent que des bovins infectés avec *T. b. rhodesiense*, importés sur le marché à partir du foyer endémique de maladie du sommeil, ont introduit la maladie. La propagation ultérieure de la maladie loin du marché suggère que la maladie du sommeil est en train de s'établir dans ce nouveau foyer. Des mesures de santé publique

visant à maîtriser l'infection dans le réservoir animal devraient être envisagées pour empêcher la propagation de la maladie du sommeil.

- 11957 **Moore, A. et Richer M., 2001.** Re-emergence of epidemic sleeping sickness in southern Sudan. [Réapparition d'une maladie du sommeil épidémique dans le sud du Soudan.] *Tropical Medicine and International Health*, **6** (5): 342-347.

Moore: Division of Parasitic Diseases, M/S F-22, Centers for Disease Control and Prevention, 4770 Buford Highway, Atlanta, GA 30341, E-U. [ary2@cdc.gov]

La maladie du sommeil a réapparu dans le sud du Soudan au cours de la dernière décennie. La prévalence d'une infection à *Trypanosoma brucei gambiense* confirmée chez les humains est maintenant supérieure à 5% dans plusieurs foyers. De 1997 à 1999, des programmes de lutte contre la trypanosomose dans trois comtés de la Western Equatoria Province ont détecté 3.785 cas nouveaux parmi les 67.181 personnes faisant l'objet du dépistage. Un facteur important contribuant à la réapparition d'une épidémie de la maladie du sommeil était l'absence d'un dépistage actif tout au long des années 1990. Bien que la situation soit en train de s'améliorer dans les sites où des programmes de traitement de la trypanosomose ont récemment été mis en oeuvre, une coordination et une assistance internationale supplémentaire sont nécessaires pour maîtriser la maladie du sommeil au Soudan.

- 11958 **Seed, J.R. et Black, S.J., 2001.** The classic paper of Tobie, Von Brand, and Mehlman (1950) revisited. [La communication classique de Tobie, Von Brand et Mehlman (1950) vue sous un jour nouveau.] (Note de la rédaction.) *Journal of Parasitology*, **87** (4): 718-720.

Seed: Department of Epidemiology, School of Public Health, University of North Carolina, CB 7400, McGavran-Greenberg Hall, Chapel, NC 27599-7400, E-U. [rseed@sph.unc.edu]

- 11959 **Stanghellini A. et Josenando T., 2001.** The situation of sleeping sickness in Angola: a calamity. [La situations de la maladie du sommeil en Angola: une calamité.] *Tropical Medicine and International Health*, **6** (5): 330-334.

Stanghellini: 4 Le Bourg Nord, 33660 Puynormand, France.

Bien que près d'un cinquième de la population angolaise coure le risque de devenir infecté par la trypanosomose, 6% seulement de la population a actuellement accès à une surveillance et à un traitement à cause de la guerre et de la destruction de l'infrastructure du pays qui en a résulté. La présente communication donne un aperçu de l'historique des activités de lutte contre la trypanosomose humaine africaine en Angola et examine les mesures nécessaires pour les rétablir.

- 11960 **Van Nieuwenhove, S., Betu-Ku-Mesu, V.K., Diabakana, P.M., Declercq, L. et Bilenge, C.M.M., 2001.** Sleeping sickness resurgence in the DRC: the past

decade. [Réapparition de la maladie du sommeil dans la République démocratique du Congo: la dernière décennie.] *Tropical Medicine and International Health*, **6** (5): 335-341.

Bilenge: Bureau Central de la Trypanosomiase, Kinshasa, République démocratique du Congo. [bctrdc@ic.cd]

Une vue d'ensemble de l'évolution de la maladie du sommeil et des activités de lutte dans la République démocratique du Congo de 1989 à 1998 est présentée. Une résurgence était déjà en cours vers la moitié des années 1980 et après l'effondrement du dépistage actif entre 1990 et 1993, les taux de détection annuels ont atteint des niveaux similaires à ceux de la fin des années 1920. Bien que 150.591 cas nouveaux, chiffre accablant, aient été détectés au cours de la dernière décennie, la majeure partie de la communauté internationale ignore le problème. La cause principale de la résurgence semble être l'interruption du dépistage actif pendant une période prolongée. Les activités de lutte se sont considérablement améliorées au cours des récentes années mais il reste beaucoup à faire et des ressources supplémentaires sont nécessaires.

#### (b) PATHOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

[Cf. aussi **24**: nos. 11963, 11999]

#### (c) TRAITEMENT

[Cf. aussi **24**: nos. 11954, 12000, 12043]

11961 **Anon., 2001.** Drug company wakes up to sleeping sickness needs. [Une compagnie pharmaceutique prend conscience des besoins en matière de maladie du sommeil.] (Information.) *International Journal of Epidemiology*, **30** (4): 918.

Il est rapporté qu'Aventis pharmaceuticals a accepté de fournir gratuitement de l'éflornithine, médicament utilisé pour traiter la maladie du sommeil, aux pays d'Afrique dans lesquels la maladie parasitaire est endémique. En outre, la compagnie a promis un don de 25 millions de dollars E-U pour appuyer les programmes de recherche et de traitement de l'OMS portant sur la maladie du sommeil.

11962 **Barrett, M.P., 2001.** Veterinary link to drug resistance in human African trypanosomiasis? [Existe-t-il un lien vétérinaire pour la chimiorésistance dans la trypanosomose humaine africaine ?] *Lancet*, **358** (9282): 603-604.

Barrett: Division of Infection and Immunity, Institute of Biomedical and Life Sciences, University of Glasgow, Glasgow G12 8QQ, Lanarkshire, R-U.

La présente communication soulève la question de savoir si la résistance aux médicaments utilisés pour lutter contre la THA peut provenir de trypanosomes infectant les bovins traités avec des médicaments.

- 11963 **Blum, J., Nkunku, S. et Burri, C., 2001.** Clinical description of encephalopathic syndromes and risk factors for their occurrence and outcome during melarsoprol treatment of human African trypanosomiasis. [Description clinique des syndromes encéphalopathiques et des facteurs de risque pour leur présence et résultat d'un traitement au mélarsozol de la trypanosomose humaine africaine.] *Tropical Medicine and International Health*, **6** (5): 390-400.

Blum: Institut Tropical Suisse, Socinstr. 57, 4002 Bâle, Suisse.  
[blum@keep.touch.ch]

Les encéphalopathies sont les complications les plus redoutées du traitement de la maladie du sommeil avec du mélarsozol. Afin d'étudier l'existence des facteurs de risque, l'incidence des syndromes encéphalopathiques et le rapport entre le développement de différents types d'encéphalopathies et le résultat clinique ont été étudiés dans un essai clinique portant sur 588 patients traités avec du mélarsozol. Les trente huit cas d'encéphalopathie ont été classés en trois types selon le tableau clinique dominant: type coma, type convulsion et réactions psychotiques. Neuf patients ont été affectés au groupe de type convulsion, défini comme un événement transitoire de courte durée avec des convulsions suivi par une phase post-ictus, sans symptômes de maladie généralisée. Aucun de ces malades n'est décédé suite à cette réaction. Dans ce groupe, on n'observait généralement pas de réactions fébriles dans les 48 heures précédant la réaction. Vingt-cinq patients étaient mis dans le groupe de type coma, qui est un coma «progrédient» durant plusieurs jours. Ces patients présentaient souvent des symptômes de maladie généralisée comme une réaction fébrile (84%), des maux de tête (72%) ou une dermatose bulleuse (8%). Le risque de mortalité était élevé dans ce groupe (52%). Approximativement 14 des 16 patients présentant un syndrome encéphalopathique de type coma étaient atteints de paludisme. Les malades présentant des réactions psychotiques ou un comportement psychiatrique anormal (3 sur 38) et un patient décédé après avoir consommé de l'alcool ont été exclus de l'analyse. Le taux global de syndromes encéphalopathiques dans les cas analysés ( $n = 34$ ) était de 5,8%, dont 38,2% décédaient. Nous n'avons trouvé aucun paramètre de valeur prédictive pour le risque de développer un syndrome encéphalopathique sur la base des symptômes manifestés avant le début du traitement. L'apparition de réactions fébriles (RR 11,5), de maux de tête (RR 2,5), d'éruptions bulleuses (RR 4,5) et d'une hypotension systolique (RR 2,6) était associée à un risque accru d'apparition des syndromes encéphalopathiques, en particulier de type coma.

- 11964 **Burri, C. et Keiser, J., 2001.** Pharmacokinetic investigations in patients from northern Angola refractory to melarsoprol treatment. [Études pharmacocinétiques chez des patients originaires du nord de l'Angola, réfractaires au traitement avec du mélarsozol.] *Tropical Medicine and International Health*, **6** (5): 412-420.

Burri: Institut Tropical Suisse, PO Box, CH-4002 Bâle, Suisse.  
[christian.burri@unibas.ch]

Depuis cinquante ans, le mélarsozol, un médicament organo-arsenical, a été le médicament de choix pour traiter le stade avancé de la trypanosomose. A cause du manque d'alternative, toute réduction de ce médicament aura un impact négatif dramatique sur les perspectives pour les malades. Comme un nombre important de patients réfractaires au traitement au mélarsozol a été récemment signalé dans le nord de l'Ouganda et le nord de l'Angola, nous avons étudié si dans le nord de l'Angola des différences pharmacocinétiques entre les patients influencent l'issue du traitement au mélarsozol. Les niveaux de médicaments étaient déterminés par un test biologique dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien de 22 patients. Neuf étaient traités avec succès, huit étaient réfractaires et l'issue était incertaine ou aucune information adéquate de suivi n'était disponible pour cinq malades. Aucune différence au niveau des paramètres pharmacocinétiques (concentration maximum dans le sérum  $C_{max}$ , demie-vie  $t_{1/2\beta}$ , élimination totale  $C_L$  et volume de répartition  $V_{ss}$ ) ne pouvait être détectée entre les groupes. Les concentrations dans le sérum et dans le LCR pour tous les patients étaient situées dans la gamme prévue. Ce résultat indique que d'autres facteurs sous-jacents sont responsables des échecs du traitement.

11965 **Matovu, E., Enyaru, J.C.K., Legros, D., Schmid, C., Seebeck, T. et Kaminsky, R., 2001.** Melarsoprol refractory *T. b. gambiense* from Omugo, north-western Uganda. [*T. b. gambiense* réfractaire au mélarsozol provenant d'Omugo, dans le nord-ouest de l'Ouganda.] *Tropical Medicine and International Health*, **6** (5): 407-411.

Kaminsky: Centre Novartis de recherche sur la Santé animale SA, 1566 St-Aubin, Suisse. [ronald.kaminsky@ah.novartis.com]

Des isolats de *Trypanosoma brucei gambiense* provenant du nord-ouest de l'Ouganda et adaptés à la culture ont été exposés à 0,001-0,14 µg/ml de mélarsozol ou 1,56-100 µg/ml de DL- $\alpha$ -difluorométhylornithine (DFMO). Des concentrations inhibitoires minimum (MICs) de chaque médicament ont été établies pour chaque isolat après une période d'exposition de 10 jours au médicament. Les résultats indiquent que les isolats de *T. b. gambiense* provenant du nord-ouest de l'Ouganda avaient des valeurs de MIC élevées pour le mélarsozol, allant de 0,009 à 0,072 µg/ml par rapport à des isolats de *T. b. gambiense* provenant de Côte d'Ivoire qui avaient des valeurs de MIC de 0,001 à 0,018 µg/ml ou à des isolats de *T. b. rhodesiense* provenant du sud-est de l'Ouganda avec des valeurs de MIC de 0,001 à 0,009 µg/ml. Toutes les valeurs de MIC obtenues étaient inférieures aux concentrations du pic de mélarsozol attendues dans le sérum des patients traités. Cependant, il peut ne pas être possible de maintenir des concentrations constantes de médicament dans le sérum des patients comme cela était le cas dans nos expériences *in*

*vitro*. Ce qui est important est que la MIC de 0,072 µg/ml présentée par l'un des isolats provenant du nord-ouest de l'Ouganda était supérieure aux niveaux pouvant être atteints dans le LCR, ce qui indique que cet isolat ne serait probablement pas éliminé du LCR des patients traités. L'amplification par ACP du gène codant le transporteur d'adénosine de type P2, suivie par une digestion avec un enzyme de restriction *Sfa* NI révélait la présence de fragments observés précédemment dans un clone de trypanosome comportant une résistance à l'arsenic introduite par le laboratoire. D'après nos résultats, il semble qu'une sensibilité réduite au médicament puisse être un facteur expliquant les rechutes fréquentes de maladie du sommeil qui se produisent dans le nord-ouest de l'Ouganda après un traitement au mélarisoprol.

11966 **Matovu, E., Seebeck, T., Enyaru, J.C.K. et Kaminsky, R., 2001.** Drug resistance in *Trypanosoma brucei* spp., the causative agents of sleeping sickness in man and nagana in cattle. [Chimiorésistance chez *T. brucei* spp., les agents causant la maladie du sommeil chez les humains et le nagana chez les bovins.] (Revue.) *Microbes and Infection*, **3** (9): 763-770.

Kaminsky: Centre Novartis de recherche sur la santé animale SA, CH-1566 St. Aubin, Suisse. [ronald.kaminsky@ah.novartis.com]

La chimiorésistance chez les trypanosomes pathogènes menace le succès de la lutte contre la maladie du sommeil qui peut être létale pour les humains et entrave la production animale économique en Afrique subsaharienne. Nous rendons compte de l'apparition et du développement d'une chimiorésistance et nous examinons la base génétique d'une telle résistance chez *Trypanosoma brucei*. Comprendre ces mécanismes au niveau moléculaire permettra de mieux gérer les médicaments existants et fournira des indices précieux pour la mise au point de nouveaux trypanocides.

## 6. TRYPAMOSOMOSE ANIMALE

### (a) RELEVÉS ET RÉPARTITION

[Cf. aussi **24**: no. 11944]

11967 **Desquesnes, M., McLaughlin, G., Zoungrana, A. et Dávila, A.M.R., 2001.** Detection and identification of *Trypanosoma* of African livestock through a single PCR based on internal transcribed spacer 1 of rDNA. [Détection et identification de *Trypanosoma* dans le bétail africain à l'aide d'une ACP simple basée sur l'espaceur interne 1 transcrit (ITS) du rADN.] [*T. brucei*.] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 610-614.

Desquesnes: CIRAD-EMVT BP 5035, 34032 Montpellier, France. [marc.desquesnes@cirad.fr]

Des amorces s'hybridant avec le cistron du rADN ont été évaluées précédemment pour un diagnostic par ACP spécifique aux kinétoplastides et se sont avérées capables de

détecter et de différencier entre le complexe de *Trypanosoma brucei* et *T. cruzi*. Les amorces Kin1 et Kin2, amplifiant l'espaceur interne 1 transcrit (ITS), ont ensuite été évaluées pour le diagnostic de la trypanosomose animale africaine. Sur la base de la taille des produits d'ACP obtenus, les amorces Kin permettaient de détecter et d'identifier trois types de *T. congolense* (de savane, de forêt et de la côte du Kenya), de les distinguer les uns des autres et du sous-genre *Trypanozoon* (*T. brucei* spp., *Trypanosoma evansi* et *T. equiperdum*), de *Trypanosoma vivax*, de *Trypanosoma simiae* et de *Trypanosoma theileri*. Ces amorces se sont avérées appropriées pour le diagnostic sensible et spécifique au type des isolats de trypanosomes du bétail africain grâce à une ACP simple même lorsque les échantillons comportaient des taxons multiples. Avec des échantillons de terrain (couche leucocytaire provenant de sang de bovins), la sensibilité était proche de celle observée dans des réactions simples avec les amorces spécifiques classiques pour le sous-genre *Trypanozoon* et *T. congolense*-type de savane, mais était plus faible pour la détection de *T. vivax*. Une réaction supplémentaire, une amélioration de la préparation de l'ADN, et/ou un nouveau modèle d'amorces sont nécessaires pour améliorer la sensibilité afin de permettre la détection de *T. vivax* dans des échantillons de terrain. Toutefois, ces amorces sont appropriées pour le typage des isolats à l'aide d'une ACP simple.

11968 **Gibson, W.C., Stevens, J.R., Mwendia, C.M.T., Makumi, J.N., Ngotho, J.M. et Ndung'u, J.M., 2001.** Unravelling the phylogenetic relationships of African trypanosomes of suids. [Démêler les rapports phylogénétiques des trypanosomes africains chez les suidés.] *Parasitology*, **122** (6): 625-631.

Gibson: School of Biological Sciences, University of Bristol, Woodland Road, Bristol B58 1UG, R-U. [w.gibson@bris.ac.uk]

Les trypanosomes africains des sous-genres *Nannomonas* et *Pycnomonas* ont été signalés à la fois chez les suidés sauvages et domestiques. Cependant, on ne dispose pas encore de descriptions complètes de certains de ces trypanosomes en ce qui concerne la gamme d'hôtes, la pathogénicité, la transmission et la répartition. Ni *Trypanosoma (Nannomonas) godfrei* récemment décrit, ni *Trypanosoma (Nannomonas) congolense* Tsavo n'ont été isolés chez des hôtes mammifères, tandis que *Trypanosoma (Pycnomonas) suis* reste le plus rare des trypanosomes salivaires. Le seul isolat supposé appartenir à cette dernière espèce est conservé à KETRI, à Nairobi. Nous présentons ici les résultats de la caractérisation de cet isolat par la morphologie, la transmission par les glossines, l'utilisation de sondes ADN spécifiques à l'espèce et l'analyse de la séquence d'ADN. La morphologie dans des frottis sanguins colorés révélait un petit trypanosome avec un flagelle libre. La transmission expérimentale par *Glossina morsitans morsitans* a indiqué un cycle de développement typique du sous-genre *Nannomonas*. Une identification positive a été obtenue avec des amorces d'ACP spécifiques à l'espèce pour *T. congolense* Tsavo; en outre, la séquence du gène SSU rARN était presque identique à celle de *T. congolense* Tsavo sur la base de données. Dans l'analyse phylogénétique des gènes SSU

rARN des trypanosomes salivaires, *T. congolense* Tsavo est groupé avec *T. simiae* plutôt qu'avec *T. congolense*, ce qui suggère que le nom *T. simiae* Tsavo est plus approprié.

- 11969 **Van den Bossche, P., 2001.** Some general aspects of the distribution and epidemiology of bovine trypanosomosis in southern Africa. [Certains aspects généraux de la répartition et de l'épidémiologie de la trypanosomose bovine en Afrique australe.] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 592-598.

Van den Bossche: Institut de Médecine Tropicale, Département vétérinaire, Nationalestraat 155, 2000 Anvers, Belgique. [pvdbossche@itg.be]

La trypanosomose bovine se produit dans de vastes régions d'Afrique australe. Son épidémiologie et son impact sur la production animale sont déterminés principalement par le niveau d'interaction entre les glossines et les bovins. On peut distinguer quatre situations. Premièrement, les régions dans lesquelles les bovins sont absents. Deuxièmement, les zones peuplées d'animaux sauvages dans lesquelles des bovins ont été introduits mais où les animaux sauvages sont encore abondants et constituent la principale source d'alimentation des glossines. Troisièmement, les zones où la densité des animaux sauvages est faible, souvent à cause d'une intervention humaine, et où les bovins constituent la principale source d'alimentation et finalement, les régions où les bovins sont élevés en lisière des zones infectées par les glossines. En Afrique australe, l'impact de la maladie sur l'élevage de bovins varie selon les circonstances épidémiologiques. La maladie a un caractère épidémique avec des impacts significatifs sur la production dans les zones où les bovins ont été introduits récemment ou le long de l'interface entre les zones peuplées d'animaux sauvages infestées de glossines et les zones cultivées exemptes de glossines. La trypanosomose bovine a un caractère endémique, avec peu d'impact sur la production, dans les zones où les glossines s'alimentent principalement sur les bovins et où l'invasion par les glossines est faible. Les options de lutte contre la trypanosomose bovine varieront selon les circonstances épidémiologiques. En particulier, la lutte antiglossinaire à l'aide de bovins traités avec des insecticides ne sera efficace que lorsqu'une grande proportion des repas des glossines est prélevée sur les bovins sur une grande superficie et lorsque l'invasion par les glossines peut être suffisamment réduite.

- 11970 **Van den Bossche, P., Shumba, W., Njagu, C. et Shereni, W., 2001.** The distribution of bovine trypanosomosis in Zimbabwe and an evaluation of the value of an anti-trypanosomal antibody detection ELISA as a tool for monitoring the effectiveness of tsetse control operations. [La répartition de la trypanosomose bovine au Zimbabwe et une évaluation de la valeur d'un test ELISA de détection des anticorps aux trypanosomes en tant qu'outil pour surveiller l'efficacité des opérations de lutte antiglossinaire.] *Tropical Animal Health and Production*, **33** (5): 391-405.

Van den Bossche: Institut de Médecine Tropicale, Département vétérinaire, Nationalestraat 155, 2000 Anvers, Belgique. [pvdbossche@itg.be]

Les glossines ont été éliminées dans de vastes zones du Zimbabwe au cours des 65 dernières années. Dans la plupart des régions, on empêche la réinvasion des zones



débarrassées de glossines en déployant des barrières de cibles avec appât olfactif, traitées avec un insecticide. Une enquête sur la trypanosomose a été menée à bien pour déterminer l'efficacité des barrières de ce type contre une ré-invasion et pour confirmer l'absence des glossines dans les zones où elles avaient été précédemment éradiquées. Des méthodes de diagnostic parasitologique et un titrage d'immunosorbants à liaison enzymatique pour détecter les anticorps aux trypanosomes (ELISA anticorps) ont été utilisés. La prévalence des infections trypanosomiennes dans les zones débarrassées de glossines était généralement faible. Toutefois, la prévalence des anticorps contre les trypanosomes était étonnamment élevée dans certaines zones. Cette proportion élevée de bovins présentant des anticorps pouvait être expliquée, dans la plupart des cas, par une information récente ou historique sur la répartition et la densité des glossines. Les résultats de cette enquête ont démontré la valeur de la détection des anticorps aux trypanosomes en tant qu'outil sensible supplémentaire pour surveiller l'efficacité des opérations de lutte antiglossinaire.

#### (b) PATHOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

[Cf. aussi **24**: no. 11999]

- 11971 **Black, S.J., Sicard, E.L., Murphy, N. et Nolan, D., 2001.** Innate and acquired control of trypanosome parasitaemia in Cape buffalo. [Maîtrise innée et acquise de la parasitémie causée par les trypanosomes chez le buffle du Cap.] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 562-565.

Black: Department of Veterinary and Animal Sciences, University of Massachusetts, Amhurst, MA 01003, E-U. [sblack@vasci.umass.edu]

Cet examen traite du rôle de l'oxydase de xanthine dans le sérum, de la catalase dans le sérum et des réactions immunitaires spécifiques aux trypanosomes dans la régulation du niveau des vagues parasitémiques causées par les trypanosomes chez le buffle du Cap.

- 11972 **Greiner, M., Mattioli, R.C., Faye, J., Rebeski, D., Winger, E. et Mehlitz, D., 2001.** A survival analysis of trypanosomosis diagnostic-test performance under natural infection challenge. [Analyse de la performance du test de diagnostic de la trypanosomose avec une exposition à une infection naturelle.] *Preventive Veterinary Medicine*, **51** (1-2): 51-62.

Greiner: Department of International Animal Health, Institut für Parasitologie und Tropenveterinarmedizin, Freie Universität Berlin, Königsweg 67, 14163 Berlin, Allemagne. [mgreiner@vetmed.fu-berlin.de]

On dispose de peu d'information sur le temps qui s'écoule avant la première détection et le laps de temps (TD) entre le premier diagnostic parasitologique et le premier

diagnostic sérologique des infections à *Trypanosoma* spp. dans des conditions d'exposition à une infection naturelle chez les bovins. L'objectif de cette étude était d'estimer ces mesures d'«aspects longitudinaux» de la performance du diagnostic et d'étudier les facteurs biologiques potentiels. L'accent était mis sur le diagnostic au niveau du genre (*Trypanosoma* spp.). Douze bovins N'Dama, 12 Gobra zébus et 12 croisements (F<sub>1</sub>) N'Dama × Gobra (aucun animal n'était infecté au début de l'expérience, chaque cohorte comportait six mâles et six femelles) ont été soumis à une exposition glossinaire naturelle élevée dans la zone de Niamina East, en Gambie. Les animaux ont fait l'objet d'études parasitologiques (détection des trypanosomes par la technique de la couche leucocytaire), sérologiques (détection des antigènes à *T. brucei*, *T. congolense* et *T. vivax* à l'aide d'un titrage d'immunosorbants à liaison enzymatique (ELISA)) et cliniques (hématocrite) au cours d'une période de 180 jours. Le temps écoulé avant la première détection des trypanosomes, les antigènes aux trypanosomes (valeur limite suggérée par le fournisseur du test) et la chute de l'hématocrite (valeurs limites basées sur le sujet) ont été enregistrés en tant que résultats présentant un intérêt. Ainsi, l'incidence a été évaluée par une méthode parasitologique ( $I_p$ ), sérologique ( $I_s$ ) et clinique ( $I_c$ ). Les événements récurrents n'ont pas été pris en considération. Le laps de temps entre la première détection parasitologique et la première détection sérologique a été établi en tant que temps  $I_s$  moins temps  $I_p$ . L'effet de la race et du sexe sur le temps écoulé avant la première détection et sur le laps de temps (TD) a été étudié à l'aide de la régression de Cox et d'une ANOVA, respectivement. Nous avons trouvé que le temps écoulé avant la première détection parasitologique d'une trypanosomose chez les bovins N'Dama était significativement plus long que chez les deux autres races (régression de Cox,  $P = 0.002$ ). Un effet similaire mais moins important ( $P = 0,063$ ) de la race sur le temps écoulé avant la première détection d'un antigène aux trypanosomes a été trouvé, tandis qu'aucun effet de la race n'était observé pour la détection clinique ( $P = 0,432$ ). Le sexe n'avait aucun effet dans tous les systèmes de dépistage. Le TD allait de -56 à 115 (moyenne 28). Des différences marquées parmi les races et entre les sexes n'étaient pas observées (ANOVA,  $P = 0,8$ ). Nous suggérons que des études sur l'incidence sont plus appropriées pour détecter les facteurs de risque de trypanosomose animale que des études basées sur la prévalence (échantillon) car ces dernières conduisent souvent à interpréter erronément les facteurs qui accroissent la période de survie avec une infection comme facteurs de risque.

#### (c) TRYPANOTOLÉRANCE

[Cf. aussi 24: no. 11971]

#### (d) TRAITEMENT

[Cf. aussi 24: no. 11966]

11973 **Assefa, E. et Abebe, G., 2001.** Drug-resistant *Trypanosoma congolense* in naturally infected donkeys in north Omo Zone, southern Ethiopia. [*T. congolense* chimiorésistant chez des ânes infectés naturellement dans le nord de la zone d'Omo, dans le sud de l'Éthiopie.] *Veterinary Parasitology*, **99** (4): 261-271.

Abebe: Faculty of Veterinary Medicine, Addis Ababa University, PO Box 34 Debre Zeit, Ethiopie.

Une étude en trois parties a été menée à bien pour déterminer l'efficacité du chlorure d'isoméamidium chez des populations d'ânes infectés naturellement avec des trypanosomes dans le nord de la zone d'Omo, dans le sud de l'Éthiopie. Dans la première partie, 373 ânes sélectionnés de façon aléatoire provenant de quatre villages ont fait l'objet en novembre 1999 d'un examen par la technique de la couche leucocytaire sur fond noir/contraste de phase. La prévalence de trypanosomes était de 18,2% (intervalle de confiance (IC) de 95%: 14,4, 22,5) et *Trypanosoma congolense* était l'espèce la plus commune représentant 66,2% de toutes les infections. Dans la deuxième partie, 40 ânes infectés ont été sélectionnés et traités avec une dose prophylactique de chlorure d'isoméamidium de 1,0 mg/kg et faisaient ensuite l'objet d'une surveillance tous les 14 jours pendant 90 jours. Des trypanosomes ont été détectés chez huit ânes au bout d'un mois et chez 20 ânes au bout de deux mois de traitement. Près de 16% (5 sur 32) des ânes infectés avec *T. congolense* s'avéraient parasitémiques un mois après le traitement. En outre, le résultat révélait également que toutes les rechutes//infections résistantes étaient dues à *T. congolense*. Dans la troisième partie de cette étude, des souris ont été infectées avec deux isolats de terrain de *T. congolense* provenant d'ânes parasitémiques un mois ou deux mois après le traitement à l'isoméamidium. Les souris ont été traitées avec des gammes de doses de chlorure d'isoméamidium ou d'acéturate de diminazène et ont fait ensuite l'objet d'un suivi pour détecter toute rechute. Le chlorure d'isoméamidium à des doses de 0,5 à 4 mg/kg de poids corporel et l'acéturate de diminazène à des doses de 3,5 à 28 mg/kg de poids corporel échouaient complètement à guérir les infections à *T. congolense* chez toutes les souris.

11974 **Coles, G.C., 2001.** Control of trypanosomes in cattle. [Lutte contre les trypanosomes chez les bovins.] (Lettre.) *Trends in Parasitology*, **17** (5): 219.

Coles: Department of Clinical Veterinary Sciences, University of Bristol, Langford House, Bristol, BS40 5DU, R-U. [gerald.coles@bristol.ac.uk]

11975 **Fèvre, E., 2001.** More thoughts on the control of trypanosomes in cattle. [Des réflexions supplémentaires au sujet de la lutte contre les trypanosomes chez les bovins.] (Lettre.) *Trends in Parasitology* **17** (9): 412-413.

Fèvre: Centre for Tropical Veterinary Medicine, University of Edinburgh, Easter Bush, Roslin, Midlothian, EH25 9RG, R-U. [eric.fevre@ed.ac.uk]

## 7. TRYPANOSOMOSE EXPÉRIMENTALE

### (a) DIAGNOSTICS

[Cf. aussi 24: no. 11968]

### (b) PATHOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

11976 **Barry, J.D. et McCulloch, R., 2001.** Antigenic variation in trypanosomes: Enhanced phenotypic variation in a eukaryotic parasite. [Variation antigénique chez les trypanosomes: variation phénotypique accrue chez un parasite eucaryote.] (Revue.) *Advances in Parasitology*, **49**: 1-70.

Barry: Wellcome Centre for Molecular Parasitology, University of Glasgow, 56 Dumbarton Road, Glasgow, G11 6NU, R-U.

11977 **De Baetselier, P., Namangala, B., Noël, W., Brys, L., Pays, E. et Beschin, A., 2001.** Alternative versus classical macrophage activation during experimental African trypanosomosis. [Activation alternative contre activation classique des macrophages au cours d'une trypanosomose africaine expérimentale.] [Souris, *T. congolense*, *T. brucei*.] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 575-587.

Beschin: Unité d'Immunologie Cellulaire, Institut Flamand Interuniversitaire de Biotechnologie, VIB-VUB, Paardenstraat 65, B-1640 Rhode St Genèse, Belgique. [abeschin@vub.ac.bc]

Les trypanosomes africains sont des parasites extracellulaires causant la maladie du sommeil chez les humains ou le nagana chez le bétail en Afrique subsaharienne. Pour déterminer les facteurs gouvernant la résistance/la sensibilité à ces parasites, nous avons comparé les réactions immunitaires chez les souris infectées avec un mutant sans phospholipase C ( $PLC^{-/-}$ ) de *Trypanosoma brucei* ou avec son équivalent de type sauvage (WT). Nous avons trouvé que le mutant de *T. b. brucei* produisant une infection chronique déclenche la production de cytokines de type I au cours de la phase précoce de l'infection, suivie par la sécrétion de cytokines de type II dans la phase tardive/chronique de la maladie. Au contraire, les souris infectées par WT mouraient au bout de 5 semaines et restaient enfermées dans une réponse de cytokine de type I. L'équilibre entre les cytokines de type I et de type II peut influencer le développement de différents sous-ensembles de macrophages suppresseurs, c'est-à-dire les macrophages activés classiquement (type I) contre les macrophages activés de façon alternative (type II) qui sont régulés de façon antagoniste. Par conséquent, le phénotype et la fonction cellulaire accessoire des macrophages obtenus au cours des infections avec WT et  $PLC^{-/-}$  de *T. b. brucei* ont été étudiés. Les résultats indiquent que les macrophages activés de façon classique se développent dans un environnement de cytokine de type I au cours de la phase précoce des infections trypanosomiennes avec WT et avec  $PLC^{-/-}$ . Au cours de la phase tardive de l'infection, seules les souris infectées avec  $PLC^{-/-}$  résistant l'infection développaient d'autres macrophages associés à la cytokine de type II. Parallèlement, nous

avons trouvé que les souris sensibles à une infection à *T. congolense*, présentant une croissance exponentielle du parasite jusqu'à leur mort, ont un niveau plus élevé de cytokines de type II au cours de la phase précoce de l'infection que les animaux résistants luttant contre le premier pic de parasitémie. Les niveaux des cytokines de type I étaient comparables chez les souris résistantes et les souris sensibles à *T. congolense*. Sur la base de ces résultats, nous suggérons que la survie à une infection par des trypanosomes africains nécessite un environnement de cytokine de type I et une activation classique des macrophages dans la phase précoce de l'infection, qui permet aux souris de lutter contre le premier pic de parasitémie. Par la suite, un passage à un environnement de cytokine de type II déclenchant une activation d'autres macrophages est nécessaire pour permettre à la maladie de progresser vers la phase chronique. Le rôle possible de l'activation séquentielle des autres macrophages, au cours de la phase tardive/chronique de l'infection, dans la résistance accrue des souris au mutant sans phospholipase C (PLC<sup>-/-</sup>) de *T. b. brucei* sera examiné.

11978 **Iraqi, F., Sekikawa, K., Rowlands, J. et Teale, A., 2001.** Susceptibility of tumour necrosis factor- $\alpha$  genetically deficient mice to *Trypanosoma congolense* infection. [Sensibilité à une infection à *T. congolense* de souris présentant une absence génétique du facteur  $\alpha$  de nécrose tumorale.] *Parasite Immunology*, **23** (8): 445-451.

Teale: Institute of Aquaculture, University of Stirling, Stirling FK9 4LA, R-U. [a.j.teale@stir.ac.uk]

Le gène TNF- $\alpha$  sur le chromosome MMU17 de la souris est l'un des candidats pour le QTL *Tir1* de résistance à la trypanosomose. *Tir1* a l'effet le plus important des loci détectés jusqu'à présent, qui influencent le degré de résistance à la trypanosomose murine causée par une infection à *Trypanosoma congolense*. Nous avons, par conséquent, étudié la survie jusqu'à 180 jours après une exposition à *T. congolense* de souris homozygotes et hétérozygotes en ce qui concerne la perturbation du gène TNF- $\alpha$  sur un fond > 99% de C57BL/6 (résistante). Nous avons également étudié les réponses de souris hétérozygotes pour TNF- $\alpha$  obtenues en croisant la lignée où le gène est effacé avec des souris de la souche C57BL/6J, et avec des souris de la souche sensible A/J. Les souris chez lesquelles un gène TNF- $\alpha$  fonctionnel manquaient s'avéraient très sensibles à une exposition à *T. congolense* avec une durée moyenne de survie de 37 jours. Cette durée était comparée à 71 jours pour les souris témoins de type sauvage, à 61 jours pour les souris de la souche sensible A/J et à 111 jours pour les souris de la souche résistante C57BL/6J. Chez les souris de la lignée où le gène est effacé, l'allèle de TNF- $\alpha$  de C57BL/6 avait tendance à être dominant par rapport à la suppression du TNF en termes de résistance. Nous concluons que le TNF- $\alpha$  joue un rôle important dans la résistance aux effets d'une infection à *T. congolense* chez les souris.

## (c) CHIMIOTHÉRAPIE

[Cf. aussi 24: no. 11966]

- 11979 **Brun, R., Burri, C. et Gichuki, C.W., 2001.** The story of CGP 40 215: studies on its efficacy and pharmacokinetics in African green monkey infected with *Trypanosoma brucei rhodesiense*. [L'histoire de CGP 40 215: études de son efficacité et de sa pharmacocinétique chez des singes verts africains infectés avec *T. b. rhodesiense*.] *Tropical Medicine and International Health*, **6** (5): 362-368.

Brun: Institut Tropical Suisse, Socinstr. 57, 4002 Bâle, Suisse.  
[reto.brun@unibas.ch]

CGP 40 215 est un inhibiteur de la décarboxylase de S-adénosylméthionine, un enzyme-clé dans la biosynthèse de la polyamine trypanosomienne. Il est très actif contre *Trypanosoma brucei rhodesiense* et *T. b. gambiense in vitro* et chez les modèles de rongeurs correspondants et il était, par conséquent, un candidat prometteur pour un développement ultérieur en tant que nouveau médicament contre la trypanosomose humaine africaine. Nous avons mené à bien des études initiales sur sa pharmacocinétique et sur son efficacité chez des singes verts africains, basées sur deux études portant sur la posologie, une étude sur le traitement de l'infection et une étude pharmacocinétique chez huit singes infectés avec *T. b. rhodesiense* au premier stade de l'infection. L'analyse PK a révélé des niveaux de médicament curatifs dans le sérum mais une absence complète du médicament dans le liquide céphalo-rachidien. Aucun effet délétère du médicament n'a été observé bien que chez les rats le CGP40 215 ait causé une hypotension. Les paramètres de PK suivants ont été calculés à l'aide d'un modèle à deux compartiments:  $t_{1/2} = 1,8$  h,  $V_{ss}/f = 0,4$  l/kg,  $CL/f = 3,0$  ml/min  $\times$  kg et  $AUC = 21\ 900$  ng  $\times$  h/ml. Six des huit singes ont été guéris, un animal a rechuté le 222ème jour et un animal est décédé pour des raisons inconnues mais était aparasitémique. Cette étude a confirmé le potentiel curatif de CGP 40 215 pour le premier stade de l'infection à *T. b. rhodesiense*. Malheureusement, nous avons également trouvé que le composé ne franchissait pas la barrière hémato-méningée, une condition préalable à la guérison du deuxième stade de l'infection (SNC). Comme la majorité des sommeilleux en quête d'un traitement sont au deuxième stade de la maladie, le développement ultérieur du composé a été interrompu.

- 11980 **Cano, M.I.N., 2001.** Telomere biology of trypanosomatids: more questions than answers. [Biologie du télomère des trypanosomatides: plus de questions que de réponses.] [Y compris *T. brucei*]. *Trends in Parasitology*, **17** (9): 425-429.

Cano: Depart. de Genética e Evolução, Instituto de Biologica, Universidade Estadual de Campinas, UNICAMP, Cicade Universitária Zeferino Vaz, Campinas, 13083-970, Brésil. [micano@unicamp.br]

Les trypanosomatides sont des pathogènes graves dans les pays en développement où ils affectent à la fois les humains et les animaux. Des facteurs intrinsèques à l'hôte, la toxicité ou les effets infracuratifs des médicaments antiparasitaires existants et la faible

probabilité de vaccins possibles favorisent la recherche sur de nouveaux candidats comme cible de médicament. Les télomères sont essentiels à la survie de la plupart des eucaryotes. Chez les trypanosomatides, des événements comme la variation antigénique et/ou la conversion et la duplication de gènes se produisent au niveau du télomère, facilitant peut-être la modification du génome. Comprendre le rôle que le maintien du télomère peut jouer dans la durée de la vie des cellules des trypanosomatides a des implications importantes pour la thérapeutique des maladies parasitaires.

11981 **Keiser, J. et Burri, C., 2001.** Evaluation of quinolone derivatives for antitrypanosomal activity. [Évaluation des dérivés de la quinolone pour l'activité antitrypanosomienne.] *Tropical Medicine and International Health*, **6** (5): 369-389.

Burri: Institut Tropical Suisse, CH-4002, Bâle, Suisse.  
[christian.burri@unibas.ch]

Approximativement 160 fluoroquinolones et leurs dérivés ont été testés pour leur activité antitrypanosomienne dans un essai de sensibilité au médicament suivi par une évaluation fluorométrique. Les composés de quinolone les plus actifs avaient des valeurs  $IC_{50}$  de 100 à 900 ng/ml, alors que plusieurs dérivés n'étaient pas actifs à une concentration de 100 µg/ml. Dans une étude du rapport entre l'activité et la structure, la modification des quinolones en position R1, R2, R3 et R8 n'influait pas l'activité trypanocide. Un échange de fluor à la position 6 peut contribuer à un accroissement de l'activité mais ne la contrôle pas entièrement. Les substituants de la pyrrolidine en position R7 étaient généralement plus actifs que les autres substituants dans cette position. Les dérivés tétracycliques de la quinolone étaient parmi les composés les plus actifs avec des valeurs  $IC_{50}$  de 0,3 à 8,8 µg/ml. La cytotoxicité *in vitro* des cellules HT-29 a été déterminée pour les composés actifs avec des valeurs d' $IC_{50}$  inférieures à 1 µg/ml. En outre, six médicaments avec une  $IC_{50}$  inférieure à 1 µg/ml et un index de sélectivité supérieur à 10 ont été choisis pour des expériences *in vivo*. Des expériences d'accroissement de la dose avec une dose maximum de 100 mg/kg/deux fois par jour ont été effectuées dans un modèle de souris sans implication du système nerveux central. Pour des raisons inconnues, l'effet *in vitro* des médicaments ne pouvait pas être confirmé *in vivo*, mais cette catégorie de composés reste intéressante à cause de leur mode d'action, de leur faible toxicité, de leurs propriétés pharmacologiques et de l'existence d'un grand nombre de composés synthétisés.

11982 **Loiseau, P.M., Gutierrez-Rios, M.T., De Frutos, M.I. et Craciunescu, D.G., 2001.** Structure-activity relationships for new organometallic complexes active against bloodstream forms of *Trypanosoma brucei brucei*. [Rapports entre l'activité et la structure pour de nouveaux complexes organométalliques actifs contre les formes sanguines de *T. b. brucei*.] (Brève communication.) *Parasitology Research*, **87** (7): 566-569.

Loiseau: Biologie et Contrôle des Organismes Parasites, UPRES 398-IFR 75, Faculté de Pharmacie, Université de Paris-Sud, 92290 Chatenay-Malabry Cédex, France. [Philippe.Loiseau@cep.u-psud.fr]

- 11983 **Namangala, B., Noël, W., De Baetselier, P., Brys, L. et Beschin, A., 2001.** Relative contribution of interferon- $\gamma$  and interleukin-10 to resistance to murine African trypanosomosis. [Contribution relative de l'interféron  $\gamma$  et de l'interleukine 10 à la résistance à une trypanosomose africaine murine.] *Journal of Infectious Diseases*, **183** (12): 1794-1800.

Beschin: Unité d'Immunologie Cellulaire, Institut Flamand Interuniversitaire de Biotechnologie, VIB-VUB, Paardenstr. 65, B-1640 Rhode St-Genèse, Belgique. [abeschin@vub.ac.be]

La résistance à *Trypanosoma brucei brucei* a été corrélée à la capacité des animaux infectés de produire un interféron (IFN)- $\gamma$  et un facteur de nécrose tumorale (TNF) au stade précoce de l'infection, suivis par de l'interleukine (IL)-4 et IL-10 dans les stades tardifs et chroniques de la maladie. Les contributions de l'IFN- $\gamma$  et de l'IL-10 à la lutte contre la parasitémie et à la survie de souris infectées avec *T. brucei brucei* ont fait l'objet d'une étude en utilisant des souris IFN- $\gamma^{-/-}$  et IL-10 $^{-/-}$ . Les résultats suggèrent que l'IFN- $\gamma$ , secrété principalement par les cellules T CD8 $^{+}$ , est essentiel pour la lutte contre les parasites par le biais de l'activation des macrophages, qui résulte en la sécrétion de TNF et d'oxyde nitrique. L'IL-10, secrétée en partie par les cellules T CD4 $^{+}$ , semble être importante pour la survie des souris infectées. Son absence résultait en la sécrétion continue de médiateurs inflammatoires, ce qui indiquait le rôle de l'IL-10 dans le maintien de l'équilibre entre les réactions immunitaires pathogènes et protectrices au cours d'une trypanosomose africaine.

- 11984 **Opperdoes, F.R. et Michels, P.A.M., 2001.** Enzymes of carbohydrate metabolism as potential drug targets. [Enzymes du métabolisme des hydrates de carbone en tant que cibles potentielles de médicaments.] [*T. brucei*]. *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 482-490.

Opperdoes: Institut de Pathologie Cellulaire Christian de Duve, ICP-TROP 74/39, Avenue Hippocrate 74, B-1200 Bruxelles, Belgique. [opperdoes@trop.ucl.ac.be]

Le potentiel d'une exploitation chimiothérapeutique du métabolisme des hydrates de carbone chez les Trypanosomatidae est étudié. Cet examen est en grande partie basé sur des débats qui ont eu lieu lors d'une réunion de COST B9 Action, intitulée «Aspects bioénergétiques des parasites protozoaires». Les principales questions posées étaient les suivantes: Quels sont les meilleurs enzymes à prendre pour cible? Quelle est l'information supplémentaire dont on a besoin pour permettre leur utilisation à des fins de développement rationnel de médicaments? Quels sont les composés qui constitueraient les meilleurs inhibiteurs? et Quels sont les enzymes de la voie de pentose-phosphate qui sont présents également à l'intérieur des glycosomes? Dans de nombreux cas, seules des



réponses partielles ont pu être obtenues mais les débats interactifs entre le groupe pluridisciplinaire des participants, comprenant des chimistes, des biochimistes et des biologistes moléculaires, ont fourni matière à réflexion et permettront d'orienter les recherches dans l'avenir.

- 11985 **Raper, J., Portela, M.P.M., Lugli, E., Frevert, U. et Tomlinson, S., 2001.** Trypanosome lytic factors: novel mediators of human innate immunity. [Facteurs lytiques du trypanosome: nouveaux médiateurs de l'immunité humaine innée.] (Revue.) *Current Opinion in Microbiology*, **4** (4): 402-408.

Raper: Department of Medical and Molecular Parasitology, New York, University School of Medicine, 341 East 25<sup>th</sup> Street, New York, E-U.

Un nouveau facteur lytique du trypanosome (TLF) qui protège les humains d'une infection par *Trypanosoma brucei brucei* a été caractérisé. Le mécanisme de la trypanolyse est inconnu; contrairement à une hypothèse, le TLF ne tue pas les trypanosomes en générant des radicaux d'oxygène. Toutefois, ces trypanosomes deviennent pathogènes pour les humains lorsqu'ils expriment un gène associé à la résistance au sérum.

## 8. RECHERCHES SUR LES TRYPANOSOMES

### (a) CULTURE DE TRYPANOSOMES

[Cf. aussi **24**: no. 11958]

### (b) TAXONOMIE, CARACTÉRISATION D'ISOLATS

[Cf. aussi **24**: no. 11965]

- 11986 **Alsford, S., Wickstead, B., Ersfeld, K. et Gull, K., 2001.** Diversity and dynamics of the minichromosomal karyotype in *Trypanosoma brucei*. [Diversité et dynamique du caryotype minichromosomique chez *T. brucei*.] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **113** (1): 79-88.

Ersfeld: School of Biological Sciences, University of Manchester, 2-205 Stopford Building, Oxford Rd, Manchester M13 9PT, R-U. [k.ersfeld@man.ac.uk]

Le génome des trypanosomes africains contient un grand nombre de minichromosomes. Le seul rôle qui est proposé pour eux est l'expansion du répertoire de gènes télomériques de glycoprotéine variable de surface (VSG) du parasite car les

minichromosomes comportent des copies inactives des gènes de VSG dans le télomère. Malgré leur importance en tant que donneurs de gènes de VSG, on dispose de peu d'information sur la composition réelle du caryotype minichromosomique et sur la stabilité de son patrimoine. Dans la présente étude, à l'aide d'une électrophorèse sur gradient de champ pulsé à haute résolution, nous montrons qu'une population non clonale de trypanosomes contient une combinaison extrêmement diverse de minichromosomes qui peut être résolue en caryotypes spécifiques au clone moins complexes par un clonage non sélectif. Nous démontrons que les combinaisons de minichromosomes des clones de ce type sont stables pendant 360 générations au moins. En outre, en utilisant des marqueurs d'ADN pour les minichromosomes spécifiques, nous démontrons la stabilité mitotique de ces minichromosomes au sein de la population pendant une période de plus de 5 ans. Une variation de la longueur est observée pour un minichromosome particulier et est très probablement causée par une croissance télomérique continue de près de 6 bp par télomère par division cellulaire. Cette croissance télomérique constante, contrebalancée par des pertes stochastiques importantes de séquences télomériques, est la cause la plus probable de l'hétérogénéité du caryotype des minichromosomes au sein d'une population.

- 11987 **Bringaud, F., Biteau, N., Donelson, J.E. et Baltz, T., 2001.** Conservation of metacyclic variant surface glycoprotein expression sites among different trypanosome isolates. [Conservation des sites d'expression de la glycoprotéine variable de surface métacyclique chez différents isolats de trypanosome.] [*T. brucei*.] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **113** (1): 67-78.

Bringaud: Laboratoire de Parasitologie Moléculaire, Université Victor Segalen Bordeaux II, UMR-5016 CNRS, 146 rue Léo Saignat, 33076 Bordeaux cedex, France. [frederic.bringaud@u-bordeaux2.fr]

Nous avons identifié dans une souche de *Trypanosoma brucei brucei* (AnTat 1) un site d'expression d'un gène (*MVSG*) de glycoprotéine variable de surface métacyclique (*MVSG*) qui avait été caractérisé précédemment dans une souche de *T. b. rhodesiense* (WRATat 1.1). Les séquences de 3,4 kb des deux sites d'expression sont identiques à 99,6%, sans aucune différence dans la séquence de 1,5 kb de la *MVSG*. Les deux autres *MVSG* dans le génome de WRATat 1.1 ne sont pas présentes dans le génome de AnTat 1. En outre, cinq autres souches de *T. b. brucei* et de *T. b. rhodesiense*, isolées dans la même région géographique que les deux souches précédentes, ne contiennent aucune de ces trois *MVSG*. Deux de ces cinq souches semblent cependant posséder un site d'expression de *MVSG* très similaire mais contenant des *MVSG* différentes. Par conséquent, la présence de la même *MVSG* dans le même site d'expression dans deux isolats différents est inhabituelle et peut être le résultat d'un échange génétique sur le terrain entre des isolats de *T. b. brucei* et de *T. b. rhodesiense*. Une analyse d'autres souches de trypanosomes africains pour détecter la présence des trois sites d'expression des *MVSG* de WRATat 1.1 a démontré qu'il est beaucoup plus probable que les séquences du promoteur des sites d'expression plutôt que les *MVSG* spécifiques soient présentes, ce qui suggère que la perte de *MVSG* résulte du remplacement par d'autres *MVSG*. Nous avons trouvé que la région du promoteur du site d'expression de *MVSG* active dans la variante MVAT7 de WRATat 1.1 était fortement conservée parmi les isolats de *T. b. brucei*, *T. b. rhodesiense* et *T. b. gambiense* du groupe 2, alors qu'elle n'existe pas dans les isolats de *T. b.*

*gambiense* du groupe 1 testés. Une analyse phylogénétique de cette séquence de la région du promoteur indique que les isolats de *T. b. gambiense* du groupe 2 forment un groupe monophylétique bien séparé des isolats de *T. b. brucei*/*T. b. rhodesiense*. Par conséquent, alors que les isolats de *T. b. brucei*, *T. b. rhodesiense* et *T. b. gambiense* du groupe 2 sont étroitement apparentés mais hétérogènes, des outils moléculaires peuvent être développés pour distinguer les isolats de *T. b. gambiense* du groupe 2 des autres isolats.

- 11988 **Gibson, W., 2001.** Molecular characterization of field isolates of human pathogenic trypanosomes. [Caractérisation moléculaire d'isolats de terrain de trypanosomes pathogènes pour les humains.] [Sous-espèces de *T. brucei*.] *Tropical Medicine and International Health*, **6** (5): 401-406.

Gibson: School of Biological Sciences, University of Bristol, Woodland Road, Bristol B58 1UG, R-U. [w.gibson@bris.ac.uk]

L'identification précise de chacune des trois sous-espèces de *Trypanosoma brucei* reste un défi problématique dans l'épidémiologie de la maladie du sommeil. Les progrès accomplis dans le domaine de la caractérisation moléculaire ont révélé un degré d'hétérogénéité au sein de l'espèce beaucoup grand que supposé auparavant. Seul *T. b. gambiense* du groupe 1 se distingue en tant qu'entité séparée, définie par plusieurs marqueurs moléculaires. *T. b. rhodesiense* est généralement trop similaire aux souches sympatriques de *T. b. brucei* pour pouvoir être distingué d'elles par un marqueur moléculaire particulier. Néanmoins, la caractérisation des isolats de trypanosomes provenant d'humains et d'animaux a permis d'identifier des hôtes réservoirs potentiels de *T. b. rhodesiense*. La découverte récente d'un gène de résistance au sérum humain peut fournir un marqueur utile pour *T. b. rhodesiense* dans l'avenir. Peu de tentatives ont été faites pour trouver des associations entre les marqueurs génétiques et d'autres caractères biologiques, si ce n'est la pathogénicité pour les humains. La virulence ou la transmissibilité par les glossines a cependant été corrélée avec des marqueurs moléculaires dans certains cas.

- 11989 **Gibson, W., 2001.** Sex and evolution in trypanosomes. [Sexe et évolution chez les trypanosomes.] [*T. brucei*.] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 643-647.

Gibson: School of Biological Sciences, University of Bristol, Woodland Road, Bristol B58 1UG, R-U. [w.gibson@bris.ac.uk]

*Trypanosoma brucei* est toujours le seul kinétoplastide dont l'échange génétique est connu mais il semble peu raisonnable de supposer qu'il a élaboré ce processus tout seul. La position de *T. brucei* sur un arbre phylogénétique moléculaire construit à partir des séquences 18S du gène dans l'ARN ribosomal n'offre aucun indice quant à l'existence probable d'un échange génétique dans des espèces de trypanosomes autres que les

trypanosomes salivaires car ce groupe de trypanosomes semble avoir divergé du reste il y a très longtemps. La variation antigénique est une caractéristique partagée par les trypanosomes salivaires, qui a été particulièrement bien étudiée chez *T. brucei*. La grande proportion du génome consacrée aux gènes qui produisent des antigènes variants et aux séquences connexes chez *T. brucei* suggère la possibilité d'un rôle de l'échange génétique pour accroître la diversité du répertoire. Sinon, il est possible que l'échange génétique contrebalance un dégât excessif potentiel du double brin d'ADN entraîné par les modifications de l'ADN associées à la variation antigénique. Le patrimoine biparental remarquable de l'ADN des organelles (= ADN du kinétoplaste) chez *T. brucei* est sans précédent chez les autres eucaryotes. Le résultat de l'échange génétique est d'accroître l'hétérogénéité des minicercles de l'ADN dans le kinétoplaste.

11990 **Gull, K., 2001.** The biology of kinetoplastid parasites: insights and challenges from genomics and post-genomics. [La biologie des parasites des kinétoplastides: perspectives et défis provenant de la génomique et de la post-génomique.] [*T. brucei*.] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 443-452.

Gull: School of Biological Sciences, University of Manchester, 2.205 Stopford Building, Oxford Road, Manchester M13 9PT, R-U. [k.gull@man.ac.uk]

Les parasites kinétoplastides ont une biologie riche et diverse qui reflète un grand nombre des thèmes les plus intéressants faisant actuellement l'objet d'intérêt et d'études dans le domaine des sciences biologiques au sens large. Ces organismes anciens du point de vue de l'évolution possèdent des mécanismes intéressants pour contrôler l'expression du gène et présentent des combinaisons complexes de morphogenèse cellulaire orchestrée par un cytosquelette interne. La forme des cellules change au cours d'un ensemble de différenciations complexes de type cellulaire au cours de leurs cycles biologiques. Ces différenciations sont étroitement liées aux interactions avec les hôtes mammifères ou les insectes vecteurs et ces différenciations semblent fréquemment essentielles au transfert réussi du parasite entre le vecteur et l'hôte, et l'hôte et le vecteur. Les éléments fondamentaux de cette biologie riche et complexe des cellules et du cycle biologique ont été décrits (avec une clarté et une précision que l'on oublie souvent) au début du siècle dernier. Les trente dernières années ont vu des progrès majeurs de notre compréhension de cette biologie. Des différences ultrastructurelles dans les diverses cellules des stades du cycle biologique de *Trypanosoma brucei*, *T. cruzi* et des espèces variées de *Leishmania* ont été documentées et des études de ce genre se sont avérées très riches en enseignements en définissant les aspects importants de l'adaptation des parasites. Elles se sont également avérées une source riche d'information pour définir les aspects inhabituels de la biologie cellulaire, les organelles nouveaux et l'architecture des cellules des parasites. Cette biologie cellulaire ultrastructurelle a été reflétée dans un ensemble d'explications biochimiques définissant les aspects inhabituels du métabolisme, des molécules de surface et des organelles. Finalement, l'application de la biologie moléculaire à ces parasites a révélé des couches fascinantes de complexité dans le contrôle de l'expression des gènes. Ces études moléculaires nous ont fourni une compréhension particulière de la transcription polycistronique, du trans-épissage, de l'édition de l'ARN et des modifications des gènes

au cours de la variation antigénique. Contrairement à d'autres systèmes microbiens, ces études biologiques, biochimiques et moléculaires des cellules n'ont pas été facilitées de façon considérable par les connaissances acquises en matière de génétique – la nature diploïde du génome a découragé l'application de la génétique de sélection, de l'isolation et de l'analyse des mutants. Il s'agit d'un fait important car cela signifie en général que nous n'avons commencé que récemment à analyser les phénotypes des mutants produits dans le contexte de la génétique inverse. Nous estimons que ce manque d'investissement dans l'analyse du phénotype du mutant n'est que l'un des défis qui devront être relevés si nous devons bénéficier de la valeur ajoutée attendue des projets sur le génome des parasites. Dans le présent exposé, certains des domaines d'intérêt actuels de la biologie de *T. brucei*, *T. cruzi* et des espèces de *Leishmania* seront utilisés pour démontrer certaines des connaissances et certains des défis qui découleront probablement de l'application des études de la génomique et de la post-génomique aux parasites kinétoplastides. Cet exposé se penche plus particulièrement sur la biologie de *T. brucei*; mais les généralités d'une application à d'autres parasites kinétoplastides devraient être apparentes.

11991 **Overath, P., Haag, J., Lischke, A. et O'hUigin, C., 2001.** The surface structure of trypanosomes in relation to their molecular phylogeny. [Incl. *T. brucei*.] [Structure de surface des trypanosomes en relation avec leur phylogénie moléculaire.] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 468-471.

Overath: Max-Planck-Institut für Biologie, Abteilung Membranbiochemie, Correnstrasse 38, D-72076 Tübingen, Allemagne. [peter.overath@tuebingen.mpg.de]

Une analyse phylogénétique moléculaire utilisant des gènes codant pour l'ARN et les protéines dans le ribosome suggère que les trypanosomes sont monophylétiques. Les trypanosomes salivaires présentant une variation antigénique de la glycoprotéine variable de surface (VSG) ont divergé des trypanosomes non salivaires il y a quelque 200 ou 300 millions d'années. Les représentants du groupe non salivaire, le parasite des mammifères, *Trypanosoma cruzi*, et le trypanosome des poissons d'eau douce, *T. carassii*, sont caractérisés par des surfaces dominées par des glycoprotéines riches en hydrate de carbone similaires à la mucine, qui ne sont pas soumises à une variation antigénique. Nous suggérons que la structure de cette surface est typique des trypanosomes non salivaires ainsi que des membres de l'autre sous-ordre kinétoplastide, les Bodonina. Cela impliquerait qu'à un moment de l'évolution des trypanosomes salivaires les molécules de type mucine très abondantes et comparativement peu immunogènes doivent avoir été remplacées par des molécules également abondantes mais très immunogènes de type VSG. Alors qu'il est difficile d'imaginer l'avantage sélectif d'une transition unique de ce genre, la diversification ultérieure des molécules/gènes de VSG peut avoir été comparativement simple car même la forme la plus limitée de variation antigénique aurait prolongé la durée de l'infection chez le vertébré et accru, de ce fait, la chance d'un transfert au vecteur.

- 11992 **Tilley, A. et Hide, G., 2001.** Characterization of *Trypanosoma brucei* stocks using PCR-RFLP analysis of ribosomal internal transcribed spacers (IRT). [Caractérisation des souches de *T. brucei* en utilisant une analyse ACP-RFLP des espaceurs internes transcrits dans le ribosome.] *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, **95** (6): 617-621.

Hide: Centre for Molecular Epidemiology and Ecology, School of Environmental and Life Sciences, Peel Building, University of Salford, Salford M5 4WT, R-U.

(c) CYCLE BIOLOGIQUE, MORPHOLOGIE, ÉTUDES BIOCHIMIQUES ET MOLÉCULAIRES

[Cf. aussi **24**: nos. 11951, 11952, 11985]

- 11993 **Ariyanayagam, M.R. et Fairlamb, A.H., 2001.** Ovoidiol and trypanothione as antioxidants in trypanosomatids. [L'ovothiol et la trypanothione en tant qu'antioxydants chez les trypanosomatides.] [Y compris *T. brucei*]. *Molecular and Biochemical Parasitology*, **115** (2): 189-198.

Fairlamb: Division of Biological Chemistry and Molecular Microbiology, School of Life Sciences, The Wellcome Trust Biocentre, University of Dundee, Dundee DD1 5EH, R-U. [a.h.fairlamb@dundee.ac.uk]

- 11994 **Bangs, J.D., Ransom, D.A., Nimick, M., Christie, G. et Hooper, N.M., 2001.** *In vitro* cytotoxic effects on *Trypanosoma brucei* and inhibition of *Leishmania major* GP63 by peptidomimetic metalloprotease inhibitors. [Effets cytotoxiques *in vitro* sur *T. brucei* et inhibition de *L. major* GP63 par des inhibiteurs peptidomimétiques de la métalloprotéase.] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **114** (1): 111-117.

Bangs: Department of Medical Microbiology and Immunology, University of Wisconsin – Madison Medical School, 1300 University Avenue, Madison, WI 53706, E-U. [jdbangs@facstaff.wisc.edu]

- 11995 **Berberof, M., Pérez-Morga, D. et Pays, E., 2001.** A receptor-like flagellar pocket glycoprotein specific to *Trypanosoma brucei gambiense*. [Une glycoprotéine de la poche flagellaire spécifique à *T. b. gambiense* et similaire à un récepteur.] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **113** (1): 127-138.

Pays: Laboratoire de Parasitologie moléculaire, Université Libre de Bruxelles, 12 rue des Profs. Jeener et Brachet, B-6041 Gosselies, Belgique. [epays@dbm.uld.ac.be]

- 11996 **Bieger, B. et Essen, L.O., 2001.** Structural analysis of adenylate cyclases from *Trypanosoma brucei* in their monomeric state (vol **20**, 433, 2001). [Analyse structurelle des cyclases d'adénylate provenant de *T. brucei* dans leur état

monomère (vol 20, 433, 2001).] (Correction: cf. TTIQ 24 (2) No. 11902.)  
*EMBO Journal*, 20 (18): 5302.

Essen: Max Planck Institute of Biochemistry, Department of Membrane Biochemistry, Klopferspitz 18a, D-82152 Martinsried, Allemagne.  
[essen@biochem.mpg.de]

- 11997 **Borst, P. et Ulbert, S., 2001.** Control of VSG gene expression sites [*T. brucei*]. [Contrôle des sites d'expression des gènes de VSG [*T. brucei*.]] (Revue.)  
*Molecular and Biochemical Parasitology*, 114 (1): 17-27.

Borst: Netherlands Cancer Institute, Division of Molecular biology and Centre of Biomedical Genetics, Plesmanlaan 121, 1066 CX Amsterdam, Pays-Bas. [pborst@nki.nl]

- 11998 **Brown B, S.V., Chi, T.B. et Williams, N., 2001.** The *Trypanosoma brucei* mitochondrial ATP synthase is developmentally regulated at the level of transcript stability. [La synthase de l'ATP dans les mitochondries de *T. brucei* est régulée par le développement au niveau de la stabilité de la transcription.]  
*Molecular and Biochemical Parasitology*, 115 (2): 177-187.

Williams: Department of Microbiology, 253 Biomedical Research Building, State University of New York at Buffalo, Buffalo, NY 14214, E-U.  
[nwl@acsu.buffalo.edu]

- 11999 **Cross, G.A.M., 2001.** African trypanosomes in the 21st century: what is their future in science and in health? [Les trypanosomes africains au XXIème siècle: quel est leur avenir dans le domaine des sciences et de la santé ?.] [*T. brucei*].  
*International Journal for Parasitology*, 31 (5-6): 427-433.

Cross: Laboratory of Molecular Parasitology, Rockefeller University, Box 185, 1230 York Avenue, New York, NY10021-6399, E-U.  
[george.cross@rockefeller.edu]

- 12000 **de Koning, H.P., 2001.** Transporters in African trypanosomes: role in drug action and resistance. [Les transporteurs chez les trypanosomes africains: rôle dans l'action des médicaments et la chimiorésistance.] [*T. brucei*].  
*International Journal for Parasitology*, 31 (5-6): 512-522.

de Koning: Institute of Biomedical and Life Sciences, Division of Infection and Immunity, Joseph Black building, University of Glasgow, Glasgow G12 8QQ, R-U. [h.de-koning@bio.gla.ac.uk]

- 12001 **Djikeng, A., Ferreira, L., D'Angelo, M., Dolezal, P., Lamb, T., Murta, S., Triggs, V., Ulbert, S., Villarino, A., Renzi, S., Ullu, E. et Tschudi, C., 2001.** Characterization of a candidate *Trypanosoma brucei* U1 small nuclear RNA gene. [Caractérisation d'un petit gène nucléaire candidat codant pour la séquence U1 ARN de *T. brucei*.] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **113** (1): 109-115.

Tschudi: Department of Internal Medicine, Yale University, POBox 208022, 333 Cedar Street, New Haven, CT 06520, E-U.

- 12002 **Docampo, R. et Moreno, S.N.J., 2001.** The acidocalcisome. [L'acidocalcisome.] [Y compris *T. brucei*.] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **114** (2): 151-159.

Docampo: Laboratory of Molecular Parasitology, Department of Pathobiology, College of Veterinary Medicine, University of Illinois at Urbana – Champaign, 2001 South Lincoln Avenue, Urbana, IL 61802, E-U. [rodoc@uiuc.edu]

- 12003 **Drain, J., Bishop, J.R. et Hajduk, S.L., 2001.** Haptoglobin-related protein mediates trypanosome lytic factor binding to trypanosomes. [Une protéine apparentée à l'haptoglobine influence la liaison du facteur lytique des trypanosomes aux trypanosomes.] [*T. brucei*]. *Journal of Biological Chemistry*, **276** (32): 30254-30260.

Department of Biochemistry and Molecular Genetics, University of Alabama at Birmingham, Birmingham, Alabama 35294, E-U. [shajduk@uab.edu]

- 12004 **Estévez, A.M., Kempf, T. et Clayton, C., 2001.** The exosome of *Trypanosoma brucei*. [L'exosome de *T. brucei*.] *EMBO Journal*, **20** (14): 3831-3839.

Estévez: Zentrum für Molekulare Biologie, Neuenheimer Feld 328, University of Heidelberg, D-69120 Heidelberg, Allemagne. [a.estevez@zmbh.uni-heidelberg.de]

- 12005 **Fang, J., Wang, Y.D. et Beattie, D.S., 2001.** Isolation and characterization of complex I, rotenone-sensitive NADH:ubiquinone oxidoreductase, from the procyclic forms of *Trypanosoma brucei*. [Isolation et caractérisation du complexe 1, une oxydoréductase de NADH:ubiquinone sensible à la rotenone, provenant des formes procycliques de *T. brucei*.] *European Journal of Biochemistry*, **268** (10): 3075-3082.

Beattie: Department of Biochemistry, West Virginia University School of Medicine, Morgantown, West Virginia, E-U.

- 12006 **Gong, K.W., Kunz, S., Zoraghi, R., Renggli, C.K., Brun, R. et Seebeck, T., 2001.** cAMP-specific phosphodiesterase TbPDE1 is not essential in



*Trypanosoma brucei* in culture or during midgut infection of tsetse flies. [La phosphodiesterase TbPDE1 spécifique à cAMP n'est pas essentielle chez *T. brucei* dans un milieu de culture ou au cours d'une infection du mésogastre des glossines.] (Brève communication.) *Molecular and Biochemical Parasitology*, **116** (2): 229-232.

Seebeck: Institut de Biologie cellulaire, Université de Berne, Baltzerstrasse 4, CH-3012 Berne, Suisse. [thomas.seebeck@izb.unibe.ch]

- 12007 **Güther, M.L.S., Leal, S., Morrice, N.A., Cross, G.A.M. et Ferguson, M.A.J., 2001.** Purification, cloning and characterization of a GPI inositol deacylase from *Trypanosoma brucei*. [Purification, clonage et caractérisation d'une désacylase de l'inositol du GPI provenant de *T. brucei*.] *EMBO Journal*, **20** (17): 4923-4934.

Ferguson: Division of Biological Chemistry and Molecular Microbiology, School of Life Sciences, University of Dundee, Dundee DD1 5EH, R-U. [m.a.j.ferguson@dundee.ac.uk]

- 12008 **Helfert, S., Estévez, A.M., Bakker, B., Michels, P. et Clayton, C., 2001.** Roles of triosephosphate isomerase and aerobic metabolism in *Trypanosoma brucei*. [Rôles de l'isomérase de triosephosphate et du métabolisme aérobie chez *T. brucei*.] *Biochemical Journal*, **357** (1): 117-125.

Clayton: ZMBH, University of Heidelberg im Neuenheimer Feld 282, D-69120 Heidelberg, Allemagne. [cclayton@zmbh.uni-heidelberg.de]

- 12009 **Hertz-Fowler, C., Ersfeld, K. et Gull, K., 2001.** CAP5.5, a life-cycle-regulated, cytoskeleton-associated protein is a member of a novel family of calpain-related proteins in *Trypanosoma brucei*. [CAP5.5, une protéine régulée par le cycle biologique et associée au cytosquelette est un membre d'une nouvelle famille de protéines apparentées à la calpaine chez *T. brucei*.] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **116** (1): 25-34.

Gull: School of Biological Sciences, University of Manchester, 2.205 Stopford Building, Oxford Road, Manchester M13 9PT, R-U. [k.gull@man.ac.uk]

- 12010 **Hofer, A., Steverding, D., Chabes, A., Brun, R. et Thelander, L., 2001.** *Trypanosoma brucei* CTP synthetase: a target for the treatment of African sleeping sickness. [La synthétase CTP chez *T. brucei*: une cible pour le traitement de la maladie du sommeil africaine.] *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **98** (11): 6412-6416.

Hofer: Medical Biochemistry, Department of Medical Biosciences, Umeå University, SE-901 87 Umeå, Suède. [andhof@panther.cmb.umu.se]

- 12011 **Horn, D., 2001.** Nuclear gene transcription and chromatin in *Trypanosoma brucei*. [Transcription du gène nucléaire et chromatine chez *T. brucei*.] (Revue.) *International Journal for Parasitology*, **31** (11): 1157-1165.

Horn: London School of Hygiene and Tropical Medicine, Keppel Street, London WC1E 7HT, R-U. [david.horn@lshtm.ac.uk]

- 12012 **Huang, C.E., Cruz-Reyes, J., Zhelonkina, A.G., O'Hearn, S., Wirtz, E. et Sollner-Webb, B., 2001.** Roles for ligases in the RNA editing complex of *Trypanosoma brucei*: band IV is needed for U-deletion and RNA repair. [Rôles pour les ligases dans le complexe d'édition de l'ARN de *T. brucei*: la bande IV est nécessaire pour effacer U et réparer l'ARN.] *EMBO Journal*, **20** (17): 4694-4703.

Sollner-Webb: Department of Biological Chemistry, John Hopkins University School of Medicine, 725 North Wolfe Street, Baltimore, MD 21205, E-U. [bsw@jhmi.edu]

- 12013 **Huang, L., Jacob, R.J., Pegg, S.C.-H., Baldwin, M.A., Wang, C.C., Burlingame, A.L. et Babbitt, P.C., 2001.** Functional assignment of the 20 S proteasome from *Trypanosoma brucei* using mass spectrometry and new bioinformatics approaches. [Mission fonctionnelle du protéasome 20 S provenant de *T. brucei* à l'aide d'une spectrométrie de masse et de nouvelles approches de bioinformatique.] *Journal of Biological Chemistry*, **276** (30): 28327-28339.

Babbitt: Department of Pharmaceutical Chemistry, University of California, San Francisco, California 94143, E-U. [babbitt@cgl.ucsf.edu]

- 12014 **Jeffries, T.R., Morgan, G.W. et Field, M.C., 2001.** A developmentally regulated Rab11 homologue in *Trypanosoma brucei* is involved in recycling processes. [Un homologue de Rab11 régulé par le développement chez *T. brucei* est impliqué dans les processus de recyclage.] *Journal of Cell Science*, **114** (14): 2617-2626.

Field: Wellcome Trust Laboratories for Molecular Parasitology, Department of Biochemistry, Imperial College, Exhibition Road, Londres SW7 2AY, R-U. [mfield@ic.ac.uk]

- 12015 **LaCount, D.J., El-Sayed, N.M., Kaul, S., Wanless, D., Turner, C.M.R. et Donelson, J.E., 2001.** Analysis of a donor gene region for a variant surface glycoprotein and its expression site in African trypanosomes. [Analyse d'une région de gènes donneurs pour une glycoprotéine variable de surface et son site

d'expression chez les trypanosomes africains.] *Nucleic Acids Research*, **29** (10): 2012-2019.

Donelson: Department of Biochemistry, University of Iowa, 51 Newton Road, Iowa City, IA 52242, E-U. [john-donelson@uiowa.edu].

- 12016 **Lamb, J.R., Fu, V., Wirtz, E. et Bangs, J.D., 2001.** Functional analysis of the trypanosomal AAA protein TbVCP with trans-dominant ATP hydrolysis mutants. [Analyse fonctionnelle de la protéine AAA TbVCP du trypanosome avec des mutants trans-dominants de l'hydrolyse d'ATP.] [Y compris *T. brucei*.] *Journal of Biological Chemistry*, **276** (24): 21512-21520.

Bangs: Department of Medical Microbiology and Immunology, University of Wisconsin – Madison Medical School, 1300 University Avenue, Madison, WI 53706, E-U. [jdbangs@facstaff.wisc.edu]

- 12017 **Landfear, S.M. et Ignatushchenko, M., 2001.** The flagellum and flagellar pocket of trypanosomatids. [Le flagelle et la poche flagellaire des trypanosomatides.] (Revue.) *Molecular and Biochemical Parasitology*, **115** (1): 1-17.

Landfear: Department of Molecular Microbiology and Immunology, Oregon Health Science University, Portland, OR 97201, E-U. [Landfear@ohsu.edu]

- 12018 **Laufer, G. et Günzl, A., 2001.** In-vitro competition analysis of procyclin gene and variant surface glycoprotein gene expression site transcription in *Trypanosoma brucei*. [Analyse de la concurrence *in vitro* de la transcription du site d'expression du gène de la procycline et du gène de la glycoprotéine variable de surface chez *T. brucei*.] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **113** (1): 55-65.

Günzl: Zoologisches Institut der Universität Tübingen, Abteilung Zellbiologie, Auf der Morgenstelle 28, D-72076 Tübingen, Allemagne.

- 12019 **Liniger, M., Bodenmuller, K., Pays, E., Gallati, S. et Roditi, I., 2001.** Overlapping sense and antisense transcription units in *Trypanosoma brucei*. [Unités de transcription sens et anti-sens se chevauchant chez *T. brucei*.] *Molecular Microbiology*, **40** (4): 869-878.

Roditi: Institut de Biologie cellulaire, Université de Berne, Baltzerstrasse 4, CH-312 Berne, Suisse. [roditi@izb.unibe.ch]

- 12020 **Agez, S., Radwanska, M., Stijlemans, B., Van Xong, H., Pays, E. et De Baetselier, P., 2001.** A conserved flagellar pocket exposed high mannose

moiety is used by African trypanosomes as a host cytokine binding molecule. [Une moitié à teneur élevée en mannose exposée et retenue dans la poche flagellaire est utilisée par les trypanosomes africains en tant que molécule liant la cytokine de l'hôte.] *Journal of Biological Chemistry*, **276** (36): 33458-33464.

Magez: Département d'Immunologie, de Parasitologie et d'Ultrastructure, Institut Flamand Interuniversitaire de Biotechnologie, Université libre de Bruxelles, Paardenstraat 65, B-1640 Rhode St Genèse, Belgique. [stemagez@vub.ac.be]

- 12021 **Maier, A., Lorenz, P., Voncken, F. et Clayton, C., 2001.** An essential dimeric membrane protein of trypanosome glycosomes. [Une protéine dimérique essentielle de la membrane des glycosomes des trypanosomes.] *Molecular Microbiology*, **39** (6): 1443-1451.

Clayton: ZMBH, University of Heidelberg im Neuenheimer Feld 282, D-69120 Heidelberg, Allemagne. [cclayton@zmbh.uni-heidelberg.de]

- 12022 **Maier, A.G., Webb, H., Ding, M., Bremser, M., Carrington, M. et Clayton, C., 2001.** The coatomer of *Trypanosoma brucei*. [Le "coatomer" de *T. brucei*.] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **115** (1): 55-61.

Clayton: ZMBH, University of Heidelberg im Neuenheimer Feld 282, D-69120 Heidelberg, Allemagne. [cclayton@zmbh.uni-heidelberg.de]

- 12023 **Manger, I.D. et Boothroyd, J.C., 2001.** Targeted disruption of an essential RNA-binding protein perturbs cell division in *Trypanosoma brucei*. [La perturbation ciblée d'une protéine essentielle pour la liaison de l'ARN perturbe la division cellulaire chez *T. brucei*.] (Brève communication.) *Molecular and Biochemical Parasitology*, **116** (2): 239-245.

Boothroyd: Department of Immunology and Microbiology, School of Medicine, Stanford University, Fairchild D305, Stanford, CA 94305, E-U. [john.boothroyd@stanford.edu]

- 12024 **Momen, H., 2001.** Some current problems in the systematics of Trypanosomatids. [Certains problèmes actuels dans la systématique des Trypanosomatides.] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 640-642.

Momen: Instituto Oswaldo Cruz, Fiocruz, Avenue Brasil 4365, Rio de Janeiro, 21045-900, Brésil. [hmomen@gene.dbbm.fiocruz.br]

- 12025 **Morgan, G.W., Allen, C.L., Jeffries, T.R. Hollinshead, M. et Field, M.C., 2001.** Developmental and morphological regulation of clathrin-mediated endocytosis in *Trypanosoma brucei*. [Régulation du développement et de la morphologie de

l'endocytose causée par la clathrine chez *T. brucei*.] *Journal of Cell Science*, **114** (14): 2605-2615.

Field: Wellcome Trust Laboratories for Molecular Parasitology, Department of Biochemistry, Imperial College, Exhibition Road, Londres SW7 2AY, R-U. [mfield@ic.ac.uk]

- 12026 **Morita, Y.S. et Englund, P.T., 2001.** Fatty acid remodeling of glycosyl phosphatidylinositol anchors in *Trypanosoma brucei*: incorporation of fatty acids other than myristate. [La réorganisation des ancras de glycosyl phosphatidylinositol par les acides gras chez *T. brucei*: incorporation d'acides gras autres que le myristate.] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **115** (2): 157-164.

Englund: Department of Biological Chemistry, John Hopkins University, 725 N Wolfe Street, Baltimore, MD 21205, E-U. [penglund@jhmi.edu]

- 12027 **Morty, R.E., Lonsdale-Eccles, J.D., Mentele, R., Auerswald, E.A. et Coetzer, T.H.T., 2001.** Trypanosome-derived oligopeptidase B is released into the plasma of infected rodents, where it persists and retains full catalytic activity. [L'oligopeptidase B tirée des trypanosomes est libérée dans le plasma des rongeurs infectés où elle persiste et conserve une activité catalytique totale.] *Infection and Immunity*, **69** (4): 2757-2761.

Morty: Section of Microbial Pathogenesis, Boyer Center for Molecular Medicine, Yale University School of Medicine, 295 Congress Avenue, New Haven, CT 06536, E-U. [rory.morty@yale.edu]

- 12028 **Muñoz-Jordan, J.L. et Cross, G.A.M., 2001.** Telomere shortening and cell cycle arrest in *Trypanosoma brucei* expressing human telomeric repeat factor TRF1. [Raccourcissement du télomère et arrêt du cycle cellulaire chez *T. brucei* exprimant le facteur de répétition télomérique humain TRF1.] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **114** (2): 169-181.

Cross: Laboratory of Molecular Parasitology, Rockefeller University, Box 185, 1230 York Avenue, New York, NY 10021-6399, E-U. [george.cross@rockefeller.edu]

- 12029 **Nepomuceno-Silva, J.L., Yokoyama, K., de Mello, L.D.B., Mendonca, S.M., Paixão, J.C., Baron, R., Faye, J.-C., Buckner, F.S., Van Voorhis, W.C., Gelb, M.H. et Lopes, U.G., 2001.** TcRho1, a farnesylated Rho family homologue from *Trypanosoma cruzi*. [TcRho1, un homologue farnesylé de la famille Rho provenant de *T. cruzi*.] [Y compris *T. brucei*.] *Journal of Biological Chemistry*, **276** (32): 29711-29718.

Lopes: Lab. de Parasitologia Molecular, IBCCF, Universidade Federal do Rio de Janeiro, CCS, Cicade Universitária, Rio de Janeiro 21949, Brésil. [lopesu@biof.ufrj.br]

- 12030 **Panigrahi, A.K., Schnauffer, A., Carmean, N., Igo, R.P. Jr., Gygi, S.P., Ernst, N.L., Palazzo, S.S., Weston, D.S., Aebersold, R., Salavati, R. et Stuart, K.D., 2001.** Four related proteins of the *Trypanosoma brucei* RNA editing complex. [Quatre protéines apparentées du complexe éditant l'ARN de *T. brucei*.] *Molecular and Cellular Biology*, **21** (20): 6833-6840.

Stuart: Seattle Biomedical Research Institute, Seattle, Washington 98109, E-U. [kstuart@u.washington.edu]

- 12031 **Parsons, M., Furuya, T., Pal, S. et Kessler, P., 2001.** Biogenesis and function of peroxisomes and glycosomes. [Biogenèse et fonction des péroxisomes et des glycosomes.] (Revue.) *Molecular and Biochemical Parasitology*, **115** (1): 19-28.

Parsons: Seattle Biomedical Research Institute, 4 Nickerson Street, Seattle, WA 98177, E-U. [mparsons@u.washingtin.edu]

- 12032 **Paulnock, D.M. et Coller, S.P., 2001.** Analysis of macrophage activation in African trypanosomiasis. [Analyse de l'activation des macrophages dans la trypanosomose africaine.] *Journal of Leucocyte Biology*, **69** (5): 685-690.

Paulnock: Department of Medical Microbiology and Immunology, University of Wisconsin Medical School, 1300 University Avenue, Madison, WI 53706-1532, E-U. [paulnock@facstaff.wisc.edu]

- 12033 **Pérez-Morga, D., Amiguet-Vercher, A., Vermijlen, D. et Pays, E., 2001.** Organization of telomeres during the cell and life cycles of *Trypanosoma brucei*. [Organisation des télomères au cours des cycles cellulaires et biologiques de *T. brucei*.] *Journal of Eukaryotic Microbiology*, **48** (2): 221-226.

Pérez-Morga: Laboratoire de Parasitologie Moléculaire, Université Libre de Bruxelles-Institut de Biologie et de Médecine Moléculaires, Rue des Profs. Jeener et Brachet 12, B-6041 Gosselies, Belgique. [dperez@dbm.ulb.ac.be]

- 12034 **Ridgley, E.L. et Ruben, L., 2001.** Phospholipase from *Trypanosoma brucei* releases arachidonic acid by sequential *sn*-1, *sn*-2 deacylation of phospholipids. [La phospholipase provenant de *T. brucei* libère de l'acide arachidonique par une désacylation séquentielle *sn*-1, *sn*-2 des phospholipides.] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **114** (1): 29-40.

Ruben: Department of Biological Sciences, Southern Methodist University, Dallas, TX 75275, E-U. [lruben@mail.smu.edu]

- 12035 **Salavati, R., Panigrahi, A.K. et Stuart, K.D., 2001.** Mitochondrial ribonuclease P activity of *Trypanosoma brucei*. [Activité de la ribonucléase P dans les mitochondries de *T. brucei*.] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **115** (1): 109-117.

Stuart: Department of Pathology, Seattle Biomedical Research Institute, University of Washington, 4 Nickerson Street, Seattle, WA 98109, E-U. [kstuart@u.washington.edu]

- 12036 **Seebeck, T., Gong, K., Kunz, S., Schaub, R., Shalaby, T. et Zoraghi, R., 2001.** cAMP signalling in *Trypanosoma brucei*. [Signalisation de cAMP chez *T. brucei*.] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 491-498.

Seebeck: Institut de Biologie Cellulaire, Université de Berne, Baltzerstrasse 4, CH-3012, Berne, Suisse.

- 12037 **Shen, S.Y., Arhin, G.K., Ullu, E. et Tschudi, C., 2001.** In vivo epitope tagging of *Trypanosoma brucei* genes using a one step PCR-based strategy. [Étiquetage *in vivo* de l'épitope des gènes de *T. brucei* au moyen d'une stratégie en une étape basée sur l'ACP.] (Brève communication.) *Molecular and Biochemical Parasitology*, **113** (1): 171-173.

Tschudi: Department of Internal Medicine, Yale University, POBox 208022, 333 Cedar Street, New Haven, CT 06520, E-U. [christian.tschudi@yale.edu]

- 12038 **Shimamura, M., Hager, K.M. et Hajduk, S.L., 2001.** The lysosomal targeting and intracellular metabolism of trypanosome lytic factor by *Trypanosoma brucei brucei*. [Le ciblage des lysosomes et le métabolisme intracellulaire du facteur lytique des trypanosomes par *T. b. brucei*.] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **115** (2): 227-237.

Hajduk: Department of Biochemistry and Molecular Genetics, University of Alabama at Birmingham, Birmingham, Alabama 35294, E-U. [shajduk@uab.edu]

- 12039 **Shoda, L.K.M., Kegerreis, K.A., Suarez, C.E., Roditi, I., Corral, R.S., Bertot, G.M., Norimine, J. et Brown, W.C., 2001.** DNA from protozoan parasites *Babesia bovis*, *Trypanosoma cruzi*, and *T. brucei* is mitogenic for B lymphocytes and stimulates macrophage expression of interleukin-12, tumor necrosis factor  $\alpha$ , and nitric oxide. [L'ADN des parasites protozoaires *B. bovis*, *T. cruzi* et *T. brucei* est mitogène pour les lymphocytes B et stimule l'expression de l'interleukine 12, du facteur  $\alpha$  de nécrose tumorale et de l'oxyde nitrique dans les macrophages.] *Infection and Immunity*, **69** (1): 2162-2171.

Brown: Department of Veterinary Microbiology and Pathology, Program for Vector Borne Diseases, Pullman, Washington State University, WA 99164, E-U. [wbrown@vetmed.wsu.edu]

- 12040 **Smith, T.K., Crossman, A., Borissow, C.N., Paterson, M.J., Dix, A., Brimacombe, J.S. et Ferguson, M.A.J., 2001.** Specificity of GlcNAc-PI de-N-acetylase of GPI biosynthesis and synthesis of parasite-specific suicide substrate inhibitors. [Spécificité de GlcNAc-PI de-N-acétylase de la biosynthèse de GPI et de la synthèse des inhibiteurs du suicide du substrat spécifiques au parasite.] [*T. brucei.*] *EMBO Journal*, **20** (13): 3322-3332.

Ferguson: Division of Biological Chemistry and Molecular Microbiology, School of Life Sciences, University of Dundee, Dundee DD1 5EH, R-U.

- 12041 **Tetaud, E., Giroud, C., Prescott, A.R., Parkin, D.W., Baltz, D., Biteau, N., Baltz, T. et Fairlamb, A.H., 2001.** Molecular characterisation of mitochondrial and cytosolic trypanothione-dependent tryparedoxin peroxidases in *Trypanosoma brucei*. [Caractérisation moléculaire des peroxydases de tryparedoxine dépendant de la trypanothione dans les mitochondries et le cytosol chez *T. brucei.*] *Molecular and Biochemical Parasitology*, **116** (2): 171-183.

Fairlamb: School of Life Sciences, The Wellcome Trust biocentre, University of Dundee, Dundee DD1 5EH, R-U. [a.h.fairlamb@dundee.ac.uk]

- 12042 **Urakawa, T. et Majiwa, P.A.O., 2001.** Physical and transcriptional organization of the ribosomal RNA genes of the savannah-type *Trypanosoma congolense*. [Organisation physique et organisation de la transcription des gènes dans l'ARN ribosomal de *T. congolense* de type savane.] *Parasitology Research*, **87** (6): 431-438.

Majiwa: ILRI, P.O. Box 30709, Nairobi, Kenya. [p.majiwa@cgiar.org]

- 12043 **Vanhamme, L., Lecordier, L. et Pays, E., 2001.** Control and function of the bloodstream variant surface glycoprotein expression sites in *Trypanosoma brucei*. [Contrôle et fonction des sites d'expression des glycoprotéines variables de surface dans le sang de *T. brucei.*] *International Journal for Parasitology*, **31** (5-6): 523-531.

Vanhamme: Université Libre de Bruxelles, 12 rue des Professeurs Jeener et Brachet, B-6041 Gosselies, Belgique. [lvanham@dbm.ulb.ac.be]

- 12044 **Vassella, E., Krämer, R., Turner, C.M.R., Wankell, M., Modes, C., van den Bogaard, M. et Boshart, M., 2001.** Deletion of a novel protein kinase with PX and FYVE-related domains increases the rate of differentiation of *Trypanosoma brucei*. [L'effacement d'une nouvelle kinase de la protéine avec des domaines



apparentés à PX et FYVE accroît le taux de différenciation de *T. brucei*.] *Molecular Microbiology*, **41** (1): 33-46.

Boshart: Max Planck Institute of Biochemistry, Department of Membrane Biochemistry, Klopferspitz 18a, D-82152 Martinsried, Allemagne. [boshart@ukbf.fu-berlin.de]

- 12045 **Wang, Z.F. et Englund, P.T., 2001.** RNA interference of a trypanosome topoisomerase II causes progressive loss of mitochondrial DNA. [L'interférence de l'ARN d'une topoisomérase II d'un trypanosome cause une perte progressive de l'ADN dans les mitochondries.] *EMBO Journal*, **20** (17): 4674-4683.

Englund: Department of Biological Chemistry, John Hopkins University, Baltimore, MD 21205, E-U. [penglund@jhmi.edu]

- 12046 **Yokoyama, K., Trobridge, P., Buckner, F.S., Van Voorhis, W.C., Stuart, K.D. et Gelb, M.H., 2001.** Protein farnesyltransferase from *Trypanosoma brucei*. A heterodimer of 61- and 65-kDa subunits as a new target for antiparasite therapeutics (Volume **273**, 26497, 1998). [La farnesyltransférase pour la protéine provenant de *T. brucei*. Un hétérodimère des sous-unités 61 et 65 kDa comme nouvelle cible pour les thérapeutiques antiparasitaires (Volume **273**, 26497, 1998).] (Correction: cf. TTIQ **22** (1): no. 10822) *Journal of Biological Chemistry*, **276** (25): 23212.

Gelb: Departments of Chemistry and Biochemistry, Box 351700, University of Washington, Seattle, WA 98195-1700, E-U.