

de diagnostiquer cette maladie est nécessaire pour pouvoir mieux la traiter et la contrôler» a déclaré le Dr Giorgio Roscigno, directeur général de FIND. «FIND est engagée à identifier et utiliser les diagnostics de maladies contagieuses et nous sommes impatients de former des partenariats et de commencer des essais sur le terrain».

«Les diagnostics existants pour la maladie du sommeil sont difficiles à utiliser dans des lieux isolés et pauvres» ont dit les Dr Jean Jannin et Pere Simarro, du Département de lutte contre les maladies tropicales négligées de l'Organisation mondiale de la santé. «Nous avons hâte de travailler avec FIND pour développer de nouveaux tests de diagnostic qui pourraient révolutionner la lutte contre la trypanosomose humaine africaine.»

«Développer des tests aux points d'intervention pour orienter le traitement de la maladie du sommeil simplifiera énormément les soins des patients, permettra un dépistage précoce des cas, un traitement plus simple et plus sûr et des taux plus élevés de guérison qui amélioreront la gestion thérapeutique de la maladie et pourrait résulter en l'élimination de la maladie en tant que problème de santé publique» a déclaré Thomas Brewer, médecin, administrateur de programme, Division des maladies infectieuses, Programme sur la santé mondiale, de la Fondation Gates.

Actuellement, le diagnostic de la maladie du sommeil est effectué grâce à des examens sérologiques suivi par un examen au microscope, qui est laborieux, peu sensible et onéreux. Les efforts de FIND et de l'OMS se concentreront sur la mise au point d'outils qui soient simples à utiliser et efficaces dans les conditions de terrain isolées qui existent là où la maladie est la plus prévalente. En plus du développement de technologies de diagnostic appropriées, les objectifs du programme incluent l'établissement de sites de recherche sur le terrain pour les études cliniques et l'évaluation des produits prototypes.

2. Fiche récapitulative révisée sur la trypanosomose africaine (maladie du sommeil)

Définition de la maladie

La trypanosomose humaine africaine, connue également sous le nom de maladie du sommeil, est une maladie parasitaire propagée par un vecteur. Les parasites concernés sont des protozoaires appartenant au genre *Trypanosoma*. Ils sont transmis aux humains par les piqûres de glossines (Genre *Glossina*) qui ont contracté l'infection chez des humains ou des animaux portant les parasites pathogènes pour les humains.

Les glossines vivent en Afrique subsaharienne. Certaines espèces seulement transmettent la maladie. Les différentes espèces vivent dans des habitats différents. Elles se trouvent principalement dans la végétation à proximité des fleuves et des lacs, dans les galeries forestières et dans de vastes étendues de savane boisée.

- La maladie du sommeil sévit uniquement en Afrique subsaharienne dans les régions où il existe des glossines qui peuvent transmettre la maladie. Pour des raisons qui restent jusqu'à présent inexpliquées, il existe de nombreuses régions où l'on trouve des glossines mais pas de maladie du sommeil.
- Les populations rurales, qui vivent dans les régions où une transmission existe et qui dépendent de l'agriculture, de la pêche, de l'élevage ou de la chasse pour leur subsistance, sont les plus exposées aux piqûres de glossines et, par conséquent, à la maladie.

Bulletin d'information sur les glossines et les trypanosomoses

- La maladie du sommeil sévit généralement dans des zones rurales isolées où les systèmes de santé sont faibles ou inexistants. La maladie se propage dans les endroits pauvres. Le déplacement des populations, la guerre et la pauvreté sont des facteurs importants conduisant à un accroissement de la transmission.
- La maladie se développe dans des zones dont la taille peut aller d'un village à une région entière. Dans une zone donnée, l'intensité de la maladie peut varier d'un village à un autre.

La trypanosomose humaine africaine prend deux formes selon le parasite impliqué:

- *Trypanosoma brucei gambiense* (T.b.g.) est trouvé en Afrique de l'Ouest et en Afrique centrale. Cette forme représente plus de 90 pour cent des cas de maladie du sommeil signalés et cause une infection chronique. Une personne peut être infectée pendant des mois ou même des années sans symptôme majeur de la maladie. Lorsque des symptômes apparaissent, le patient est souvent déjà au stade avancé de la maladie, dans lequel le système nerveux central est affecté.
- *Trypanosoma brucei rhodesiense* (T.b.r.) est trouvé en Afrique de l'Est et en Afrique australe. Cette forme représente moins de 10 pour cent des cas signalés et cause une infection aiguë. Les premiers symptômes sont observés au bout de quelques mois ou semaines. La maladie se développe rapidement et envahit le système nerveux central.

Une autre forme de trypanosomose existe dans 15 pays d'Amérique centrale et d'Amérique du Sud. Elle est connue sous le nom de trypanosomose américaine ou maladie de Chagas. L'organisme causant la maladie est une espèce différente de celles responsables de la forme africaine de la maladie.

Trypanosomose animale

D'autres espèces et sous-espèces de parasites du genre *Trypanosoma* sont pathogènes pour les animaux et causent la trypanosomose animale chez de nombreuses espèces d'animaux sauvages et domestiques (chez les bovins, on appelle la maladie Nagana, un mot Zoulou signifiant «être déprimé»). Les animaux peuvent abriter des parasites pathogènes pour les humains, en particulier *T. b. rhodesiense*; par conséquent, les animaux domestiques et sauvages sont un réservoir important de parasites. Les animaux peuvent également être infectés avec *T. b. gambiense*, cependant le rôle épidémiologique précis de ce réservoir n'est pas encore bien connu. Cette maladie tue les animaux.

La maladie chez les animaux domestiques et, en particulier, chez les bovins est un obstacle majeur au développement économique des zones rurales affectées.

Épidémies majeures chez les humains

Plusieurs épidémies ont eu lieu en Afrique au cours du siècle dernier: une épidémie entre 1896 et 1906, principalement en Ouganda et dans le bassin du Congo, une autre en 1920 dans un certain nombre de pays africains et la plus récente au début de 1970. L'épidémie de 1920 a été maîtrisée grâce à des équipes mobiles qui ont organisé le dépistage chez des millions de personnes menacées. Vers le milieu des années 1960, la maladie avait

Bulletin d'information sur les glossines et les trypanosomoses

pratiquement disparu. Après ce succès, la surveillance a été relâchée et la maladie a réapparu dans plusieurs zones au cours des trente dernières années. Les efforts récents de l'OMS et ceux des programmes nationaux de lutte et des organisations non gouvernementales ont arrêté et commencé à renverser la tendance à la hausse du nombre de cas nouveaux.

Répartition géographique de la maladie

La maladie du sommeil menace des millions de personnes dans 36 pays d'Afrique subsaharienne. Toutefois, une fraction seulement de celles-ci est sous surveillance avec un examen régulier, a accès à un centre de santé pouvant fournir un diagnostic ou est protégée par des interventions de lutte antivectorielle.

- En 1986, un groupe de spécialistes réuni par la FAO a estimé que 70 millions de personnes vivent dans des zones où une transmission de la maladie pourrait avoir lieu.
- En 1998, presque 40 000 cas ont été signalés mais ce chiffre ne reflétait pas la situation véritable. Il a été estimé qu'entre 300 000 et 500 000 cas supplémentaires restaient non diagnostiqués et, par conséquent, non traités.
- Au cours des périodes d'épidémie récentes, dans plusieurs villages de la République démocratique du Congo, d'Angola et du sud du Soudan, la prévalence a atteint 50 pour cent. La maladie du sommeil était considérée être la première ou la deuxième cause de mortalité, avant même le VIH/SIDA, dans ces communautés.
- En 2005, la surveillance a été renforcée et le nombre de nouveaux cas signalés dans tout le continent a diminué considérablement; entre 1998 et 2004, le nombre de cas pour les deux formes de la maladie est passé de 37 991 à 17 616. Le nombre de cas estimé est actuellement situé entre 50 000 et 70 000.

Progrès de la lutte contre la maladie

- En l'an 2000, l'OMS a établi un partenariat public-privé avec Aventis Pharma (maintenant sanofi-aventis) qui a permis la création d'une équipe de surveillance de l'OMS, fournissant un appui aux pays endémiques pour leurs activités de lutte et un approvisionnement en médicaments gratuits pour le traitement des patients.
- En 2006, le succès de la réduction du nombre de cas de maladie du sommeil a encouragé un certain nombre de partenaires privés à appuyer l'effort initial de l'OMS en vue d'éliminer la maladie en tant que problème de santé publique.

Situation actuelle dans les pays endémiques

La prévalence de la maladie diffère d'un pays à un autre ainsi que dans différentes régions d'un même pays. En 2005, des flambées majeures ont été observées en Angola, en République démocratique du Congo et au Soudan. En République centrafricaine, au Congo, en Côte d'Ivoire, en Guinée, au Malawi, en Ouganda, en République unie de Tanzanie et au Tchad, la maladie du sommeil reste un problème important de santé publique. Des pays tels que le Burkina Faso, le Cameroun, le Gabon, la Guinée équatoriale, le Kenya, le Mozambique, le Nigéria, le Rwanda, la Zambie et le Zimbabwe signalent moins de 50 cas nouveaux par an. Dans des pays tels que le Bénin, le Botswana, le Burundi, l'Éthiopie, la Gambie, le Ghana, la Guinée Bissau, le Liberia, le Mali, la Namibie, le Niger, le Sénégal, la

Bulletin d'information sur les glossines et les trypanosomoses

Sierra Leone, le Swaziland et le Togo, la transmission semble s'être arrêtée et aucun nouveau cas n'a été signalé depuis plusieurs décennies. Il est néanmoins difficile d'évaluer la situation actuelle dans un certain nombre de pays endémiques car les compétences de surveillance et de diagnostic y font défaut.

Infection et symptômes

La maladie est transmise par la piqûre d'une glossine infectée. Au départ, les trypanosomes se multiplient dans les tissus sous-cutanés, le sang et la lymphe. Avec le temps, les parasites traversent la barrière hémato-méningée et infectent le système nerveux central. Ce processus peut prendre des années avec *T. b. gambiense*.

- Infection de la mère à l'enfant: les trypanosomes peuvent traverser le placenta et infecter le fœtus.
- Une transmission mécanique est possible. Il est cependant difficile d'évaluer l'impact épidémiologique de la transmission par d'autres insectes hématophages.
- Des infections accidentelles ont eu lieu au laboratoire suite à une piqûre avec des aiguilles contaminées.

Le premier stade de la maladie, connu sous le nom de phase hémolymphatique, consiste en accès de fièvre, céphalées, douleurs dans les articulations et démangeaisons. Le deuxième stade, connu sous le nom de phase neurologique, commence lorsque le parasite traverse la barrière hémato-méningée et envahit le système nerveux central. En général, c'est le moment où les symptômes de la maladie apparaissent: confusion, troubles sensoriels et coordination médiocre. La perturbation du cycle du sommeil, qui donne le nom à la maladie, est une caractéristique importante du deuxième stade de la maladie. Sans traitement, la maladie du sommeil est létale.

Gestion thérapeutique

La gestion thérapeutique est effectuée en trois étapes:

- Le dépistage d'une infection potentielle. Cela implique l'utilisation de tests sérologiques et/ou la vérification des symptômes cliniques – généralement des ganglions cervicaux.
- Le diagnostic indique si le parasite est présent ou non.
- La détermination du stade de la maladie consiste en un examen du liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire et permet de déterminer le type de traitement.

Le diagnostic doit être effectué dès que possible et avant le stade neurologique afin d'éviter des procédures de traitement compliquées, difficiles et dangereuses.

La première phase asymptomatique de longue durée de la maladie du sommeil à *T. b. gambiense* est un des facteurs qui nécessite l'utilisation d'un dépistage actif approfondi de la population menacée afin d'identifier les patients à un stade précoce et de réduire la transmission. Le dépistage approfondi des populations exposées nécessite un investissement

majeur en ressources humaines et matérielles. En Afrique, ces ressources sont souvent limitées, en particulier dans les zones isolées dans lesquelles on trouve principalement la maladie. En conséquence, il est possible que de nombreuses personnes infectées décèdent avant d'avoir été diagnostiquées et traitées.

Traitement

Le type de traitement dépend du stade de la maladie. Les médicaments utilisés au premier stade de la maladie sont moins toxiques, plus faciles à administrer et plus efficaces. Plus l'identification de la maladie est faite tôt et plus la perspective d'une guérison est bonne. Le succès du traitement du deuxième stade dépend d'un médicament qui peut traverser la barrière hémato-méningée pour atteindre le parasite. De tels médicaments sont plutôt toxiques et leur administration est compliquée. Quatre médicaments sont enregistrés pour le traitement de la maladie du sommeil et fournis gratuitement aux pays endémiques par le biais d'un partenariat privé entre l'OMS, sanofi-aventis (pentamidine, mélarsoprol et éflornithine) et Bayer AG (suramine).

Traitements du premier stade

- Pentamidine: découverte en 1941, utilisée pour le traitement du premier stade de la maladie du sommeil à *T. b. gambiense*. Malgré quelques effets indésirables, elle est bien tolérée par les patients.
- Suramine: découverte en 1921, utilisée pour le traitement du premier stade de la maladie du sommeil à *T. b. rhodesiense*. Elle a certains effets indésirables dans l'appareil urinaire et provoque des réactions allergiques.

Traitements du deuxième stade

- Mélarsoprol: découvert en 1949, il est utilisé dans les deux formes de l'infection. Il est tiré de l'arsenic et comporte de nombreux effets secondaires indésirables. Le plus spectaculaire est l'encéphalopathie de réaction au traitement (syndrome encéphalopathique) qui peut être létal (dans 3 à 10 pour cent des cas). Un accroissement de la résistance au médicament a été observé dans plusieurs foyers, en particulier en Afrique centrale.
- Éflornithine: cette molécule, moins toxique que le mélarsoprol, a été enregistrée en 1990. Elle n'est efficace que contre *T. b. gambiense*. C'est une alternative au traitement au mélarsoprol. Le régime posologique est strict et difficile à appliquer.

La résurgence de la maladie du sommeil depuis les années 1970 a conduit l'OMS à renforcer son programme sur la Trypanosomose humaine africaine. L'objectif est de coordonner les activités dans les pays endémiques et de mobiliser une large gamme de partenaires.

Le programme de l'OMS fournit un appui et une assistance technique aux programmes nationaux de lutte contre la trypanosomose. Un réseau, comprenant les pays donateurs, des fondations privées, des ONG, des institutions régionales, des centres de recherche et des universités, a été mis sur pied pour participer à la surveillance et à la lutte et

effectuer des projets de recherche pour la mise au point de nouveaux médicaments et outils de diagnostic.

Les objectifs du programme de l'OMS sont de:

- Renforcer et coordonner les mesures de lutte et assurer que les activités sur le terrain soient maintenues;
- Renforcer les systèmes de surveillance existants;
- Appuyer la surveillance du traitement et de la chimiorésistance dans l'ensemble du réseau;
- Développer une base de données d'information et exécuter des activités de formation.
- Promouvoir une collaboration interorganisations avec l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Agence internationale de l'énergie atomique (AIEA). Cette agence s'occupe de la lutte antivectorielle par le biais de la stérilisation des glossines mâles par radiation. En outre, il existe un programme conjoint de lutte contre la trypanosomose africaine (PLTA) qui inclut l'OMS (santé humaine), la FAO (santé animale) et l'AIEA (lutte antivectorielle).

LE PROGRAMME FAO/AIEA

Section d'alimentation et de protection de l'environnement: Travaux sur le contrôle de qualité des produits trypanocides

La trypanosomose africaine est une maladie grave qui est létale si elle n'est pas traitée. La méthode conventionnelle et la plus importante de lutte contre la trypanosomose est la chimiothérapie. Chaque année, quelques 35 millions de doses de trypanocides sont administrées aux ruminants domestiques. Plusieurs rapports indiquent un phénomène largement répandu de contrefaçon et de mauvaise qualité des produits trypanocides à base d'isométydium en Afrique subsaharienne. Cela a des implications graves à la fois pour la sécurité sanitaire et la santé animale et pose des problèmes de résidus de produits chimiques non spécifiés indésirables et de leurs métabolites dans la chaîne alimentaire ainsi que du déclenchement d'une résistance chez les trypanosomes, un phénomène déjà largement répandu.

En 2003, le Service de santé animale de la FAO et l'International Federation for Animal Health (IFAH) ont mis au point une proposition préliminaire sur l'assurance de qualité/contrôle de qualité (AQ/CQ) des trypanocides. Le principal objectif est de rechercher des normes et protocoles convenus internationalement et scientifiquement pour l'AQ/CQ des trypanocides. Les objectifs spécifiques incluent la définition des besoins en matière d'assurance de qualité analytique, l'établissement de bonnes pratiques au laboratoire pour l'analyse chimique et le transfert des méthodologies et de la technologie aux laboratoires en Afrique. Il est proposé initialement d'appuyer deux laboratoires de référence régionaux, un en Afrique de l'Ouest et un en Afrique de l'Est. On espère que les reconductions futures de ce projet en élargiront la portée pour inclure la mise au point et le transfert de méthodes de contrôle de qualité d'autres produits pharmaceutiques vétérinaires tels que les anthelminthiques, les antimicrobiens et les acaracides/insecticides ainsi que des résidus des composés dans les aliments d'origine animale. Des discussions sont en cours avec

Bulletin d'information sur les glossines et les trypanosomoses

l'Organisation des Nations Unies pour le développement industriel (ONUDI) et l'IFAH pour obtenir davantage de financement pour le projet.

L'Unité agrochimique des laboratoires FAO/AIEA à Seibersdorf, en Autriche, et le Department of Pharmaceutical Sciences, Strathclyde Institute for Biomedical Sciences, au Royaume Uni, ont été choisis comme partenaires pour les aspects techniques du projet. Les travaux de laboratoire appuyant le projet ont commencé en 2005. La première activité technique, la validation à Strathclyde et à Seibersdorf d'une méthode de chromatographie liquide à haute performance (HPLC) pour le contrôle de la qualité des trypanocides à base d'isométymidium, a été achevée.

Davantage d'information sur le projet peut être obtenue auprès du fonctionnaire de la FAO (Raffaele.Mattioli@fao.org) et des détails techniques peuvent être obtenus auprès de l'Unité agrochimique FAO/AIEA (A.Cannavan@iaea.org).

SECTION B - RÉSUMÉS

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

14020. **Delespaux, V. et de Koning, H.P., 2007.** Drugs and drug resistance in African trypanosomiasis. [Médicaments et chimiorésistance dans la trypanosomose africaine.] *Drug Resistance Updates*, **10** (1-2): 30-50.

Unité de Trypanosomose, Département de Santé animale, Institut de Médecine tropicale, Nationalestraat 155, B-2000 Anvers, Belgique et Institute of Biomedical and Life Sciences, Division of Infection and Immunity, Joseph Black Building, Université de Glasgow, Glasgow G12 8QQ, R-U. [H.de-Koning@bio.gla.ac.uk].

Malgré l'utilisation depuis de nombreuses décennies de la plupart des trypanocides courants, nous connaissons peu leur mode d'action. Cela peut être en partie dû au fait que la plupart d'entre eux agissent sur des cibles multiples à l'intérieur de la cellule et qu'ils tirent leur action sélective sur le parasite d'une accumulation sélective par le pathogène. La perte de cette capacité d'absorption du médicament par le trypanosome pourrait donc être une cause majeure de la chimiorésistance. Nous discutons ici l'utilisation des produits courants contre la trypanosomose humaine et animale africaine, la prévalence, les causes et les mécanismes de la chimiorésistance et les développements récents dans la thérapie de la trypanosomose tels que l'introduction du nifurtimox et de DB289.

14021. **Frischknecht, F., 2007.** The skin as interface in the transmission of arthropod-borne pathogens. [La peau en tant qu'interface dans la transmission des pathogènes transmis par les arthropodes.] *Cell Microbiology*. **Sous presse, épreuve corrigée.**

Department of Parasitology, Hygiene Institute, Heidelberg University School of Medicine, Im Neuenheimer Feld 324, 69120 Heidelberg, Allemagne.

La peau des animaux sépare l'organisme du monde extérieur principalement hostile et est impliquée activement dans la défense contre les microbes. Cependant, la peau n'est pas un obstacle de défense parfait et de nombreux microorganismes ont réussi à vivre sur ou dans la peau en tant que passagers inoffensifs ou que pathogènes causant des maladies. Les microbes ont développé de nombreuses stratégies qui leur permettent d'accéder aux couches situées en dessous de l'épiderme où soit ils se multiplient au sein du derme, soit ils se déplacent vers des destinations éloignées dans l'organisme à des fins de réplication. Un certain nombre de virus, de bactéries et de parasites utilisent des arthropodes vecteurs tels que les tiques ou les moustiques qui les déposent dans le derme lorsqu'ils prennent leur repas de sang. Dans le derme, les pathogènes qui ont réussi corrompent la fonction d'une variété de cellules résidentes dans la peau ou de cellules du système immunitaire inné qui se précipitent au site de l'infection. Dans le présent examen, plusieurs interactions avec les cellules de la peau par des pathogènes pertinents du point de vue médical, transmis par des vecteurs, sont discutées pour mettre en évidence les différentes façons dont ces pathogènes réussissent à survivre dans la peau et à usurper les mécanismes de défense de l'hôte à leurs propres fins.

14022. **Garraud, O., Andreu, G., Elghouzzi, M. H., Laperche, S. et Lefrere, J. J., 2007.** Measures to prevent transfusion-associated protozoal infections in non-endemic countries. [Mesures visant à prévenir les infections protozoaires associées à une transfusion dans les pays non endémiques.] *Travel Medicine and Infectious Disease*, **5** (2): 110-112.

Établissement Français du Sang Auvergne-Loire, 25 Boulevard Pasteur, F-42023, Saint-Etienne Cedex 2, France. [olivier.garraud@efs.sante.fr].

Comprendre le risque de transmission de protozoaires par transfusion sanguine est essentiel puisque: (i) le monde est devenu mondialisé avec les voyages nombreux et l'accroissement de l'immigration; (ii) les protozoaires transmis par le sang sont fréquents dans les zones intertropicales; (iii) les protozoaires développent des tactiques biologiques pour échapper aux systèmes immunitaires des hôtes ainsi qu'à un dépistage, une surveillance et des tests biologiques compliqués et (iv) les parasites extrêmement graves sont contrôlés de façon inadéquate par le traitement ou la prévention. Cette question est pertinente pour la France avec ses territoires non continentaux tels que la Guyane française, située dans le bassin de l'Amazonie, qui est endémique pour diverses espèces de *Plasmodium* responsables du paludisme et pour *Trypanosoma cruzi*, responsable de la maladie de Chagas. En France, l'interrogation spécifique des donneurs de sang est faite au petit bonheur malgré l'accroissement de la migration des populations au cours des trois dernières décennies: on doit mettre l'accent sur une interrogation spécifique et les donneurs à risque devraient être identifiés et exclus par la suite des dons de sang. L'exclusion des donneurs à elle seule ne serait que partiellement efficace, il est également nécessaire d'effectuer des tests biologiques pertinents des dons de sang et en particulier pour *T. cruzi* par le biais du test de conformité européenne afin d'organiser une politique de prévention cohérente: des études précises définiraient ainsi quels dons de sang sont soumis à ce test supplémentaire lorsqu'il est disponible.

14023. **Gourley, S. A., Liu, R. et Wu, J., 2007.** Eradicating vector-borne diseases via age-structured culling. [Éradiquer les maladies transmises par les vecteurs au moyen d'une élimination structurée par l'âge.] *Journal of Mathematical Biology*, **54** (3): 309-335.

Department of Mathematics, Université de Surrey, Guildford, Surrey, GU2 7XH, R-U. [s.gourley@surrey.ac.uk].

Nous tirons des modèles mathématiques appropriés pour évaluer l'efficacité de l'élimination en tant qu'outil pour éradiquer les maladies transmises par les vecteurs. Le modèle, axé sur les stratégies de réforme déterminées par les étapes du développement du vecteur, devient soit un système d'équations différentielles avec retard autonome et impulsions (dans le cas où le vecteur adulte est soumis à une élimination), soit un système d'équations différentielles avec retard non autonome où les coefficients variant avec le temps sont déterminés par les époques et les taux d'élimination (dans le cas où seul le vecteur immature est soumis à l'élimination). Des conditions suffisantes sont tirées pour assurer l'éradication de la maladie et des simulations sont fournies pour comparer l'efficacité des larvicides et des bombes d'insecticides pour le contrôle du virus du Nil occidental. Nous montrons que l'éradication des maladies transmises par des vecteurs est possible en éliminant

le vecteur soit à la phase immature, soit à la phase mature même si la taille d'un vecteur oscille et dépasse un certain niveau.

14024. **Huntingford, C., Hemming, D., Gash, J. H. C., Gedney, N. et Nuttall, P. A., 2007.** Impact of climate change on health: what is required of climate modellers? [Impact du changement climatique sur la santé: qu'est-il exigé des modélisateurs du climat?] *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **101**(2): 97-103.

Centre for Ecology and Hydrology, Wallingford, Oxfordshire OX10 8BB, R-U, The Hadley Centre, Met Office, FitzRoy Road, Exeter, Devon EX1 3PB, R-U, Joint Centre for Hydro-Meteorological Research, Met Office, Wallingford, Oxfordshire OX10 8BB, R-U, et The Centre for Ecology and Hydrology, Polaris House, North Star Avenue, Swindon, Wiltshire SN2 1EU, R-U. [chg@ceh.ac.uk].

Les impacts potentiels du changement climatique sur la santé humaine sont significatifs et vont des effets directs, tels que le stress thermique et les inondations, à des influences indirectes y compris des changements dans la transmission des maladies et une malnutrition résultant d'une concurrence accrue pour les cultures et les ressources en eau. Les agences de développement et les décideurs chargés de mettre en œuvre des stratégies d'adaptation reconnaissent la nécessité de planifier pour ces impacts. Toutefois, il existe actuellement peu de directives sur la façon de choisir les priorités de leur financement pour améliorer la résistance des communautés vulnérables. Nous abordons ici cette question en argumentant qu'une collaboration plus étroite entre les communautés de modélisation du climat et les communautés travaillant dans le domaine de la santé est requise afin de fournir l'information polarisée nécessaire pour informer les décideurs. La nécessité immédiate est de créer des équipes de recherche pluridisciplinaires rassemblant des compétences à la fois dans la modélisation du climat et de la santé. Cela permettra un échange d'informations considérable et une collaboration plus étroite mettra en évidence les incertitudes actuelles et, on l'espère, les voies de leur réduction. Nous reconnaissons que le climat n'est qu'un des aspects influençant le rapport très complexe entre les questions relatives à la santé et aux maladies. Nous sommes toutefois optimistes que des simulations de modèles du climat et de la santé, y compris les limites d'incertitude, fourniront des estimations très nécessaires des impacts probables du changement climatique sur la santé humaine.

14025. **Jaishankar, R. et Jhonson, C. P., 2006.** Geomatics and public health. [Géomatique et santé publique.] *Indian Journal of Public Health*, **50** (1): 24-27.

Indian Institute of Information Technology and Management, Kerala, Thiruvananthapuram, Inde. [jrnair@iiitm.ac.in].

La technologie de géomatique renferme un potentiel énorme pour aborder les questions de santé publique, en particulier dans les circonstances actuelles de changement climatique mondial et de migration humaine induite par le climat ou la technologie, qui résultent en un accroissement de l'étendue géographique et en une réapparition des maladies transmises par les vecteurs. Les auteurs présentent une vue d'ensemble de la science de la géomatique, décrivent les impacts potentiels du changement climatique sur les maladies

transmises par les vecteurs et passent en revue les applications de la télédétection pour la surveillance des vecteurs de maladies.

14026. **Kennedy P.G., 2007.** Animal models of human African trypanosomiasis-very useful or too far removed? [Les modèles animaux de la trypanosomose africaine sont-ils très utiles ou trop distants?] *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. **Sous presse, épreuve corrigée.**

Department of Neurology, Division of Clinical Neurosciences, University of Glasgow, Institute of Neurological Sciences, Southern General Hospital, Glasgow, R-U. [p.g.kennedy@clinmed.gla.ac.uk].

Des modèles animaux de la trypanosomose humaine africaine, aussi connue sous le nom de maladie du sommeil, ont été utilisés depuis de nombreuses années pour étudier la pathogenèse de la maladie et pour tester de nouvelles pharmacothérapies. Les systèmes de modèle utilisés ont inclus des souris, des rats et des primates non humains comme les singes. Alors que des modèles animaux de ce type ont certaines limitations précises mais inévitables, il est argumenté que celles-ci sont compensées par leurs avantages. Ces derniers incluent la capacité d'étudier la pathogenèse de la maladie de façon mécaniste et les mécanismes de la pénétration de la barrière hémato-méningée par les trypanosomes ainsi que d'identifier de nouvelles cibles potentielles pour les médicaments et des biomarqueurs de détermination du stade, de nouvelles pharmacothérapies et polythérapies ainsi que la toxicité potentielle des médicaments.

14027. **Maudlin, I., 2006.** African trypanosomiasis. [Trypanosomose africaine.] *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, **100** (8): 679-701.

Centre for Tropical Veterinary Medicine, Royal (Dick) School of Veterinary Studies, Université d'Édimbourg, Easter Bush, Roslin EH25 9RG, R-U. [ian.maudlin@ed.ac.uk].

La trypanosomose reste une des contraintes les plus graves au développement économique en Afrique subsaharienne et, en conséquence, la recherche liée à cette maladie a été soumise à de fortes influences sociales et politiques ainsi que scientifiques. Les épidémies de maladie du sommeil qui ont eu lieu au début du XXème siècle ont polarisé les efforts de la recherche sur ce qui a été appelé «la maladie coloniale». On pense que cette polarisation a produit des services de santé «verticaux» visant cette maladie uniquement, tout en négligeant d'autres problèmes sanitaires importants. Étant donné l'échelle de ces épidémies et le fait que la maladie est létale si elle n'est pas traitée, il est peu surprenant que la maladie du sommeil ait dominé la médecine coloniale. En fait, des indices récents indiquent que les autorités coloniales ont fortement sousestimé la mortalité attribuable à la maladie du sommeil. Les différences au niveau de l'approche de la lutte contre la maladie entre l'Afrique francophone et anglophone, qui, dans le passé, ont été considérées idéologiques, s'avèrent logiques après examen car elles reflètent la divergence épidémiologique entre l'Afrique de l'Est et l'Afrique de l'Ouest. Ces différences épidémiologiques sont d'origine ancienne, datant d'avant la période coloniale, et continuent jusqu'à aujourd'hui. La recherche récente a fourni des solutions de lutte pour les trypanosomoses africaines chez les humains et chez le bétail qui sont efficaces, abordables et viables pour les petits exploitants. Il reste à voir si ces solutions

simples pourront remplir leurs promesses et devenir pleinement intégrées dans les pratiques agricoles. Après plus de 100 années d'efforts, la lutte contre la trypanosomose reste un thème controversé, soumis aux courants de la mode et de la politique.

14028. **Mihok, S. et Carlson, D. A., 2007.** Performance of painted plywood and cloth Nzi traps relative to Manitoba and greenhead traps for tabanids and stable flies. [Performance des pièges Nzi en contreplaqué peint et en tissu par rapport aux pièges Manitoba et «greenhead» pour les tabanides et les stomoxys.] *Journal of Economic Entomology*, **100** (2): 613-618.

USDA-ARS, Center for Medical, Agricultural and Veterinary Entomology,
1600 SW 23rd Dr., Gainesville, FL 32608, E-U.

Des expériences ont été effectuées pour adapter le piège Nzi en tissu à un format convenant à des applications fixes dans l'échantillonnage ou la lutte contre les mouches piqueuses. Les captures de tabanides [*Tabanus* L., *Chrysops* (Meigen), et *Hybomitra* Enderlein] et de stomoxys [*Stomoxys calcitrans* (L.)] dans des pièges en contreplaqué peint ont été comparées à celles dans des pièges standards en tissu bleu phtalogène et dans des pièges en tissu peints de façon similaire. Le piège Manitoba à taons et le piège Macquart «greenhead» à *Tabanus nigrovittatus* ont été utilisés comme pièges standards supplémentaires au cours d'une saison de tabanides. Les caractéristiques brillantes des pièges réduisaient les captures, par exemple la peinture sur le tissu au lieu du bois ou l'utilisation d'un grillage en aluminium au lieu de moustiquaire. Néanmoins, les pièges Nzi en contreplaqué peints de façon appropriée capturaient autant de mouches piqueuses que les pièges Nzi standards en tissu si les peintures étaient mates et avec des colorants bleus phtalogènes. Les pièges Nzi capturaient environ la même faune de tabanides que les pièges Manitoba et les pièges à *T. nigrovittatus* mais davantage de *Chrysops* et de *Tabanus*. Des recommandations sont fournies sur l'appariement approprié des couleurs et la sélection de matériaux faciles à trouver pour la construction des pièges.

14029. **Queyriaux, B., 2007.** Greenhouse effect and climate warming: what impact on vector-borne infectious disease? [Effet de serre et réchauffement climatique: quel sera l'impact sur une maladie infectieuse transmise par un vecteur?] *Med Trop (Mars)*, **67** (1): 16-17.

Département d'Epidémiologie et de Santé Publique, IMTSSA, Marseille, France.

Pas de résumé disponible.

14030. **Starchurski, F. et Lancelot, R., 2006.** Footbath acaricide treatment to control cattle infestation by the tick *Amblyomma variegatum*. [Pédiluve avec un acaricide pour lutter contre l'infestation des bovins par le tique *A. variegatum*.] *Medical and Veterinary Entomology*, **20** (4): 402-412.

CIRAD, UPR Contrôle des Maladies, Montpellier, France.
[frederic.starchurski@cirad.fr].

Des études précédentes ont montré qu'environ 90 pour cent des *Amblyomma variegatum* *Fabricius* (*Ixodidae*) adultes contractés quotidiennement par les bovins paissants sont toujours fixés dans les espaces interdigitaux le soir lorsque les animaux rentrent des pâturages. Il a, par conséquent, été postulé qu'un traitement ciblé, conçu pour éliminer les tiques fixés aux pieds des bovins, limiterait l'infestation des sites de prédilection. Des pédiluves remplis avec diverses formulations de pyréthrinoides ont été utilisés pendant 3 ans, au début de la saison des pluies (de la mi-mai à la fin juillet), pour évaluer l'efficacité d'une telle méthode de lutte. Elle s'est avérée efficace à empêcher les tiques de se fixer aux sites de prédilection. Bien que cinq à douze adultes d'*A. variegatum* se fixent quotidiennement à chaque animal traité et bien que le fardeau de tiques dans les sites de prédilection des bovins témoins s'accroisse chaque jour de 4 à 10 tiques, l'infestation moyenne des sites de prédilection des bovins traités qui étaient initialement fortement infestés (plus de 100 tiques par animal) diminuait de façon continue pour atteindre un niveau d'environ 10 à 30 tiques par animal après 6 à 8 semaines de traitement. Dans les troupeaux où le fardeau initial de tiques était plus faible (40 à 70 tiques par animal), ce niveau était obtenu au bout de 2 à 3 semaines et l'infestation moyenne restait par la suite invariablement faible. Un traitement par pédiluve effectué tous les deux jours pendant le pic de la période d'infestation par les tiques adultes devrait donc fortement limiter les pertes dues aux tiques. Cette méthode a été appréciée par les éleveurs traditionnels, essentiellement parce qu'elle ne prend pas beaucoup de temps et qu'elle nécessite seulement 200 ml de formulation aqueuse par animal à chaque passage. Le coût de l'acaricide nécessaire pour traiter un animal pendant le pic de la période d'infestation a été évalué à environ 0,20 Euros. Cette méthode de lutte pourrait également avoir un impact sur certaines espèces de glossines et de moustiques, contribuant de ce fait à la lutte contre la trypanosomose et le paludisme.

14031. **Stingl, P., 2006.** Return of African sleeping sickness. [Réapparition de la maladie du sommeil africaine.] *Fortschritte der Medizin*, **148** (37): 52-53.

Tropenmedizin (DTMH London), Steingaden, Allemagne.
[profpeterstingl@web.de].

Il existe actuellement un accroissement régulier de la maladie du sommeil africaine (trypanosomose), transmise par la glossine, qui est létale si elle n'est pas traitée. A cause de nombreuses années de négligence par la recherche, notre répertoire thérapeutique est limité à des médicaments qui ont un niveau de toxicité élevé. L'OMS et les organisations d'aide internationales sont en train d'exercer des pressions pour la mise au point de nouveaux médicaments plus efficaces qui puissent être administrés facilement sur le terrain.

14032. **Tibayrenc, M., 2007.** Human genetic diversity and the epidemiology of parasitic and other transmissible diseases. [Diversité génétique humaine et épidémiologie des maladies parasitaires et d'autres maladies transmissibles.] *Advances in Parasitology*, **64**: 377-462.

Institut pour la Recherche et le Développement (IRD), Bureau du représentant, Ambassade de France, 29 Thanon Sathorn Tai, Bangkok 10120, Thaïlande.

La présente communication vise à passer en revue les études sur la génétique humaine qui sont généralement mal connues par les parasitologues et les scientifiques travaillant sur d'autres agents pathogènes. Les propositions-clés de cette communication sont les suivantes: (i) la sensibilité des humains aux maladies transmissibles peut souvent avoir un contexte complexe, multigénique, (ii) des découvertes récentes indiquent que des réorganisations génomiques majeures peuvent être impliquées, peut-être plus que la séquence d'ADN; (iii) il est essentiel de disposer d'un cadre génétique de la population générale de l'espèce humaine basé sur des marqueurs neutres/historiques pour analyser de façon fiable la sensibilité génétique aux maladies infectieuses et (iv) le niveau de population est un facteur-clé. La diversité ethnique, une diversité phénotypique très adaptative régie par la génétique, est peut-être une source précieuse pour explorer la sensibilité génétique humaine aux maladies transmissibles puisque différentes populations ont été exposées à des environnements géographiques/climatiques radicalement différents et à différents pathogènes et vecteurs depuis des dizaines de milliers d'années. Les études sur la sensibilité génétique humaine aux maladies transmissibles ont été pour la plupart basées sur l'hypothèse selon laquelle ce facteur est régi par un ou par un petit nombre de gènes seulement et ont considéré le niveau individuel plutôt que le niveau de la population. Deux approches différentes ont été développées pour identifier les gènes impliqués: (i) les gènes candidats (ii) et des études d'association aveugle (analyse de liaison), criblant le génome avec un grand nombre de marqueurs à haute résolution. Certains loci impliqués dans la sensibilité à la leishmaniose, au paludisme et à la bilharziose, par exemple, ont déjà été identifiés. La trypanosomose d'Amérique du Sud (maladie de Chagas) est étudiée en détail pour montrer les problèmes méthodologiques de cette approche classique. Les connaissances actuelles sur l'impact général des maladies transmissibles sur la diversité génétique humaine, principalement le polymorphisme HLA et les espoirs soulevés par des programmes internationaux majeurs récents tels que le Projet sur le génome humain, le Projet sur la diversité du génome humain, le Projet international de carte d'haplotype du génome humain (Hap Map) et des bases de données élargies, réseaux et réseaux de réseaux seront également examinés.

2. BIOLOGIE DE LA TSÉ-TSÉ

(a) ÉLEVAGE DE MOUCHES TSÉ-TSÉ

(b) TAXONOMIE, ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, BIOCHIMIE

14033. **Guthrie, M. L., Lee, S., Tetley, L., Acosta-Serrano, A. et Ferguson, M. A., 2006.** GPI-anchored proteins and free GPI glycolipids of procyclic form *Trypanosoma brucei* are nonessential for growth, are required for colonization of the tsetse fly, and are not the only components of the surface coat. [Les protéines ancrées dans le GPI et les glycolipides libres du GPI de la forme procyclique de *T. brucei* ne sont pas essentielles pour la croissance, sont nécessaires à la colonisation des glossines et ne sont pas les seuls composants du revêtement de surface.] *Molecular Biology of the Cell*, **17** (12): 5265-5274.

Division of Biological Chemistry and Molecular Microbiology, Faculty of Life Sciences, Université de Dundee, Dundee DD1 5EH, R-U.

La forme procyclique de *Trypanosoma brucei* existe dans le mésogastre de la glossine. Le modèle actuel de son glycocalyx de surface est une matrice de glycoprotéines de procycline ressemblant à des bâtonnets avec les ancras de glycosylphosphatidylinositol (GPI) portant des chaînes latérales de poly-N-acétyllactosamine sialylatée entrecoupées de glycolipides libres de GPI de plus petite taille contenant de la poly-N-acétyllactosamine sialylatée. Des mutants de *TbGPI12*, sans la deuxième étape de la biosynthèse de GPI, étaient dépourvus de procyclines de la surface des cellules et de glycolipides libres de GPI contenant la poly-N-acétyllactosamine. Cette perturbation majeure de leur architecture de surface détériorait gravement leur capacité à coloniser les mésogastres des glossines. Mais, ce qui est surprenant, c'est qu'elle n'avait aucun effet sur leur morphologie ni sur les caractéristiques de la croissance *in vitro*. Une microscopie électronique conventionnelle indiquait que les mutants conservaient un glycocalyx à la surface des cellules. Cette structure, et la viabilité des mutants *in vitro*, nous a incité à chercher des molécules du parasite non ancrées dans le GPI et/ou l'adsorption des éléments du sérum. Ni l'une ni l'autre n'était apparente dans les expériences de biotinylation de la surface des cellules mais un étiquetage biosynthétique avec [³H] glucosamine a révélé un groupe de glycoconjugués d'une masse moléculaire apparente élevée non identifié jusqu'à présent qui pourrait contribuer au revêtement de surface. En caractérisant le GlcNAc-PI qui s'accumule dans le mutant de *TbGPI12*, nous avons observé des inositolphosphocéramides pour la première fois dans cet organisme.

14034. **Guz, N., Attardo, G. M., Wu, Y. et Aksoy, S., 2007.** Molecular aspects of transferrin expression in the tsetse fly (*Glossina morsitans morsitans*). [Aspects moléculaires de l'expression de la transferrine chez la glossine (*G. m. morsitans*).] *Journal of Insect Physiology*. **Sous presse, épreuve corrigée.**

Department of Epidemiology and Public Health, Yale University School of Medicine, 60 College Street, 606 LEPH, New Haven, CT 06510, E.-U.[serap.aksoy@yale.edu].

Le fer est un élément essentiel aux processus métaboliques intrinsèques à la vie et pourtant les propriétés qui rendent le fer essentiel sont également celles qui le rendent potentiellement nuisible. Pour éviter de nuire, une homéostasie du fer est réalisée par le biais des protéines impliquées dans le transport et le stockage du fer, dont une est la transferrine. Nous décrivons les aspects temporels et spatiaux de l'expression de la transferrine (*GmmTsf*) et sa régulation transcriptionnelle chez la glossine où le mâle et la femelle sont strictement hématophages. Avec une analyse de Northern, de Western et une analyse immunohistochimique, nous montrons que *GmmTsf* est abondante dans l'hémolymph et est exprimée dans les stades matures du développement des insectes mâles et femelles. Elle est exprimée de préférence dans les tubules des glandes nourricières de la femelle et son expression semble être cyclique et peut être régulée en synchronie avec le cycle oogénique et/ou larvigénique. Bien qu'aucun ARNm ne soit détecté, la protéine *GmmTsf* est présente dans les stades immatures du développement et est apparemment transportée dans les larves intra-utérines par le biais des conduits des glandes nourricières de la mère. La transferrine est également détectée dans l'ovaire vitellogénique et dans les testicules des mâles adultes, ce qui appuie sa classification en tant que protéine vitellogénique. Similairement à ce qui a été signalé chez d'autres insectes, les niveaux d'ARNm de la transferrine s'accroissent lors d'une exposition aux bactéries chez les glossines, ce qui suggère que la transferrine peut jouer un

rôle supplémentaire dans l'immunité. Bien qu'une expression de la transferrine soit induite à la suite d'une exposition aux bactéries, elle est significativement réduite chez les glossines présentant des infections trypanosomiennes dans le mésogastre. Une analyse des glossines qui ont guéri d'une exposition aux parasites indique des niveaux normaux de *GmmTsf*. Cette observation suggère que le parasite peut manipuler l'expression des gènes de l'hôte lorsqu'il rivalise pour la disponibilité de fer limitée dans le régime alimentaire.

14035. **Khachane, A. N., Timmis, K. N. et Martins dos Santos, V. A., 2007.** Dynamics of reductive genome evolution in mitochondria and obligate intracellular microbes. [Dynamique de l'évolution réductrice du génome dans les mitochondries et les microbes intracellulaires obligatoires.] *Molecular Biology and Evolution*, **24** (2): 449-456.

Department of Environmental Microbiology, Helmholtz Center for Infection Research, Braunschweig, Allemagne.

L'évolution réductrice dans les mitochondries et les microbes intracellulaires obligatoires a entraîné une réduction significative de la taille de leur génome et de la teneur en guanine et en cytosine (GC). Nous montrons que la réduction du génome au cours de l'évolution réductrice chez les procaryotes suit un modèle exponentiel de réduction et fournit une méthode pour prédire l'étendue de cette réduction pendant une période d'évolution. Nous avons validé les prédictions en les comparant avec les étendues estimées de la réduction du génome que l'on sait avoir eu lieu dans les mitochondries et *Buchnera aphidicola*, par le biais de la génomique comparative et en utilisant les indices disponibles sur des fossiles. Le modèle indique la façon dont l'ancêtre mitochondrial aurait rapidement perdu la plupart de son génome, peu de temps après son incorporation à la cellule protoeucaryote et avant la codivergence suivant la scission des lignages eucaryotes. Il prédit également que le premier événement parasitaire de *Rickettsia* aurait eu lieu il y a 180 à 425 millions d'années, un événement d'origine évolutive relativement récent étant donné que *Rickettsia* et les mitochondries ont évolué à partir d'un ancêtre alphaprotéobactérien commun. Cela suggère que les événements symbiotiques de *Rickettsia* et des mitochondries proviennent de dates différentes. En outre, les résultats de notre modèle prédisent que l'ancêtre de *Wigglesworthia glossinidia brevipalpis*, daté aux environs de l'origine de son association symbiotique avec la glossine (il y a 50 à 100 millions d'années), était probablement lui-même un endosymbiote, ce qui corrobore une proposition précédente selon laquelle *Wigglesworthia*, qui est actuellement un endosymbiote primaire hérité par la voie maternelle, a évolué à partir d'un endosymbiote secondaire.

14036. **Novakova, E. et Hypsa, V., 2007.** A new *Sodalis* lineage from bloodsucking fly *Craterina melbae* (Diptera, *Hippoboscoidea*) originated independently of the tsetse flies symbiont *Sodalis glossinidius*. [Un nouveau lignage de *Sodalis* provenant d'une mouche hématophage *C. melbae* (Diptera, *Hippoboscoidea*) a une origine indépendante du symbiote de la glossine *S. glossinidius*.] *FEMS Microbiology Letters*, **269** (1): 131-135.

Faculty of Biological Sciences and Institute of Parasitology, Ceske Budejovice, République Tchèque.

La bactérie symbiotique étroitement apparentée au symbiote secondaire des glossines, *Sodalis glossinidius*, a été décrite chez la mouche hématophage *Craterina melbae*. Une analyse phylogénétique de deux gènes, le gène d'ARNr 16S et le composant du système de sécrétion de type 3, a placé la bactérie plus près de la ramification de *Sodalis* tirée de *Sitophilus* que des autres symbiotes des glossines. Cela indique que le lignage de *Sodalis* tiré de *Craterina* est apparu indépendamment des symbiotes des glossines et documente la capacité des bactéries *Sodalis* soit à changer entre différents groupes d'hôtes, soit à établir la symbiose par plusieurs événements indépendants.

14037. **Strickler-Dinglasan, P. M., Guz, N., Attardo, G. et Aksoy, S., 2006.** Molecular characterization of iron binding proteins from *Glossina morsitans morsitans* (Diptera: *Glossinidae*). [Caractérisation moléculaire des protéines liant le fer provenant de *G. m. morsitans*.] *Insect Biochemistry and Molecular Biology*, 36: 921-933.

Department of Epidemiology and Public Health, Yale University School of Medicine, New Haven, CT 06510, E.-U. [serap.aksoy@yale.edu].

La régulation du fer est cruciale pour maintenir une homéostasie chez la glossine (Diptera: *Glossinidae*), dans laquelle les adultes des deux sexes sont strictement hématophages. Nous avons caractérisé les ADNc pour deux protéines putatives liant le fer impliquées dans le transport et le stockage; la transferrine (*GmmTsf1*) et la ferritine de *Glossina morsitans morsitans*. Les transcriptions de *GmmTsf1* sont détectées dans le tissu adipeux des femelles et dans les tissus reproducteurs des adultes et seulement dans le stade adulte du développement d'une façon indépendante des repas de sang. Par contre, les transcriptions de la chaîne de ferritine lourde (*GmmFer1HCH*) et légère (*GmmFer2LCH*) sont exprimées de façon omniprésente, ce qui suggère un rôle plus général pour ces protéines dans le transport et le stockage du fer. Les prédictions du domaine des protéines pour chaque protéine liant le fer suggèrent à la fois la conservation et la perte de plusieurs motifs présents chez leurs homologues vertébrés. De concert avec plusieurs autres transferrines d'insectes décrites (Tfs), la *GmmTsf1* putative sécrétée conserve 3 des 5 résidus nécessaires pour la liaison du fer dans le lobe du terminal N mais présente une perte de cette capacité de liaison du fer dans le lobe du terminal C ainsi qu'une perte de grand blocs de la séquence. Les protéines *GmmFer1HCH* et *GmmFer2LCH* ont toutes deux des peptides signaux, similaires aux ferritines d'autres insectes. *GmmFer2LCH* a perdu l'élément 5'UTR réagissant au fer et, par conséquent, la traduction n'est plus régulée par les niveaux de fer dans les cellules. D'autre part, *GmmFer1HCH* maintient à la fois le centre conservé de ferroxidase et l'élément 5'UTR réagissant au fer; toutefois les variantes de la transcription suggèrent un mécanisme régulateur plus étendu pour cette sous-unité.

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

14038. **Kumar, N. P., Rajavel, A. R., Natarajan, R. et Jambulingam, P., 2007.** DNA barcodes can distinguish species of Indian mosquitoes (Diptera: *Culicidae*). [Les codes à barres de l'ADN peuvent distinguer des espèces de moustiques indiens (Diptera: *Culicidae*).] *Journal of Medical Entomology*, 44 (1): 1-7.

Vector Control Research Centre (Indian Council of Medical Research), Medical Complex, Indira Nagar, Pondicherry, 605006 Inde. [kumarnp@yahoo.com].

L'identification des espèces de moustiques (Diptera: *Culicidae*) sur la base des caractéristiques morphologiques reste souvent difficile chez les spécimens de moustiques capturés sur le terrain dans les programmes de surveillance des maladies transmises par des vecteurs. L'utilisation des codes à barres de l'ADN a été récemment proposée en tant qu'outil pour l'identification des espèces de nombreux groupes d'animaux divers. Toutefois, l'efficacité de cet outil reste inexplorée pour les moustiques. C'est la raison pour laquelle une étude a été effectuée pour construire des codes à barres de l'ADN pour plusieurs espèces de moustiques prévalentes en Inde, qui incluaient les principales espèces de vecteurs. Au total, 111 spécimens de moustiques appartenant à 15 genres, identifiés morphologiquement comme consistant en 63 espèces, ont été utilisés. Ce nombre incluait également des spécimens multiples pour 22 espèces. L'approche des codes à barres de l'ADN basée sur les séquences d'ADN du gène d'oxydase du cytochrome dans les mitochondries pouvait identifier 62 des espèces, confirmant la taxonomie conventionnelle. Cependant, deux espèces étroitement apparentées, *Ochlerotatus portonovoensis* (Tiwari et Hiriyani) et *Ochlerotatus wardi* (Reinert) ne pouvaient pas être identifiées en tant qu'espèces distinctes sur la base de l'approche de codes à barres de l'ADN, leur lignage indiquant une divergence génétique négligeable (distance génétique de Kimura entre deux paramètres = 0,0043).

14039. **Ouma, J. O., Marquez, J. G. et Krafur, E. S., 2006.** New polymorphic microsatellites in *Glossina pallidipes* (Diptera: *Glossinidae*) and their cross-amplification in other tsetse fly taxa. [Nouveaux microsatellites polymorphes chez *G. pallidipes* (Diptera: *Glossinidae*) et leur amplification croisée chez d'autres taxons de glossines.] *Biochemical Genetics*, **44** (9-10): 471-477.

Department of Entomology, Iowa State University, Ames, IA 50011-3222, E-U.

Nous signalons le développement et la caractérisation de trois nouveaux marqueurs microsatellites chez la glossine, *Glossina pallidipes* (Diptera: *Glossinidae*). Cinquante huit allèles ont été notés chez 192 glossines représentant six populations naturelles. La diversité des allèles allait de 9 à 28 allèles par locus (moyenne 19,3 +/- 5,5). L'hétérozygoté observée, calculée en moyenne dans les loci, était de 0,581 +/- 0,209, et l'hétérozygoté attendue était de 0,619 +/- 0,181. Des amplifications entre les espèces des loci de *G. pallidipes* dans d'autres taxons de glossines sont signalées.

14040. **Terblanche, J. S. et Chown, S. L., 2007.** The effects of temperature, body mass and feeding on metabolic rate in the tsetse fly *Glossina morsitans centralis*. [Effets de la température, de la masse corporelle et de l'alimentation sur le taux métabolique de la glossine *G. m. centralis*.] *Physiological Entomology*, **32** (2): 175-180.

Spatial, Physiological and Conservation Ecology Group, Department of Botany and Zoology, Université de Stellenbosch, Private Bag X1, Matieland, 7602 Stellenbosch, Afrique du Sud, et Centre for Invasion Biology, Université de

Stellenbosch, Private Bag X1, Matieland, 7602 Stellenbosch, Afrique du Sud.
[jst@sun.ac.za].

La variation du taux métabolique avec la température, la masse corporelle, le sexe et l'état d'alimentation est documentée pour *Glossina morsitans centralis*. Le taux métabolique [moyenne \pm SE; $VCO_2 = 19,78 \pm 3,11 \mu L CO_2 h^{-1}$ chez les mâles (masse moyenne = $22,72 \pm 1,41$ mg) et $27,34 \pm 3,86 \mu L CO_2 h^{-1}$ chez les femelles (masse moyenne = $29,28 \pm 1,96$ mg) à une température de $24^\circ C$ chez les glossines à jeun] est fortement influencé par la température, la masse corporelle et l'état d'alimentation mais pas par le sexe une fois que l'on a tenu compte des effets de la masse corporelle. Une interaction significative entre le sexe et l'état d'alimentation est observée, similaire aux types de variation métabolique documentés chez *Glossina morsitans morsitans*. La synthèse des rapports entre le taux métabolique et la température chez *G. m. centralis*, *G. m. morsitans* et *Glossina pallidipes* indique que la fréquence des piqûres ainsi que les taux de mortalité associés à la recherche de nourriture accroîtront probablement avec la température suite aux demandes métaboliques croissantes bien qu'il y ait peu d'indices d'une variation parmi les espèces actuellement. En outre, les rapports entre le taux métabolique et la masse corporelle semblent similairement invariants parmi ces espèces. Ces données fournissent une information physiologique importante pour la modélisation ascendante de la dynamique des populations de glossines.

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

[Voir également 30: 14027, 14031]

14041. Bouyer, J., Stachurski, F., Kabore, I., Bauer, B. et Lancelot, R., 2007. Tsetse control in cattle from pyrethroid footbaths. [Lutte antiglossinaire chez des bovins au moyen de pédiluves contenant des pyréthrinoides.] *Preventive Veterinary Medicine*, **78** (3-4): 223-238.

CIRAD, UPR Epidémiologie et Écologie, TA 30/G, 34398 Montpellier Cedex 5, France. [renaud.lancelot@cirad.fr].

Au Burkina Faso, nous avons évalué l'efficacité d'un traitement des bovins avec un pédiluve contenant des formulations aqueuses de pyréthrinoides pour lutter contre deux espèces de glossines, *Glossina tachinoides* Westwood, 1850 (Diptera, *Glossinidae*) et *Glossina palpalis gambiensis* Vanderplank 1949. Les pattes étaient les parties les plus ciblées du corps pour les repas de sang des glossines: 81 pour cent (IC de 95 pour cent: 73, 89) pour *G. tachinoides* et 88 pour cent (81, 95) pour *G. palpalis*. L'efficacité des traitements avec des pédiluves dans les étables a été comparée à une pulvérisation manuelle complète avec une formulation de 0,005 pour cent d'alphacyperméthrine (Dominex, FMC, Philadelphie, E.-U) (250ml contre 2l). Les proportions de glossines gisantes étaient les mêmes avec les deux méthodes mais la pulvérisation manuelle complète protégeait plus contre les piqûres de glossines. Lorsqu'utilisées sur le terrain, l'efficacité des deux méthodes devrait être similaire étant donné la fréquence de traitement recommandée: tous les 3 jours pour les pédiluves contre tous les 7 jours pour la pulvérisation complète. Sur les 96 bovins s'abreuvant au même

point d'eau à Dafinso (au Burkina Faso), 68 (71 pour cent) ont été traités avec un pédiluve contenant une formulation de 0,005 pour cent de deltaméthrine (Vectocid, CEVA SA, Libourne, France). Nous avons observé l'effet de cette technique d'appâts vivants d'une part sur des cohortes lâchées de glossines élevées et irradiées et, d'autre part, sur des glossines sauvages. Dans les deux cas, le traitement avec des pédiluves était associé à une réduction de la densité apparente des glossines probablement liée à une mortalité accrue.

14042. **Esterhuizen, J. et Van den Bossche, P., 2006.** Protective netting, an additional method for the integrated control of livestock trypanosomosis in KwaZulu-Natal Province, South Africa. [Moustiquaire de protection: une méthode supplémentaire pour la lutte intégrée contre la trypanosomose du bétail dans la province de Kwazoulou-Natal, en Afrique du Sud.] *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, **73** (4): 319-321.

ARC-Onderstepoort Veterinary Institute, Private Bag X05, Onderstepoort 0110, Afrique du Sud. [helsgate@iafrica.com].

Des études ont été effectuées au KwaZoulou-Natal, en Afrique du Sud, pour évaluer l'efficacité d'une moustiquaire pour empêcher *Glossina austeni* et *Glossina brevipalpis* d'entrer dans des pièges H. Les résultats ont indiqué qu'une moustiquaire d'1,5 m de haut était efficace pour réduire de 59,6 pour cent les captures de *G. Austeni* et de 80,9 pour cent les captures de *G. brevipalpis*. Si on accroissait la hauteur de la moustiquaire à 2,5 m, les captures étaient réduites de 96,6 pour cent et de 100 pour cent pour *G. brevipalpis* et *G. austeni*, respectivement. Des moustiquaires de cette hauteur réduisaient également les captures de taons de 55 pour cent. Bien que l'utilisation potentielle de moustiquaire de protection ait des limitations dans les zones infestées de glossines de la région rurale du nord du Kwazoulou-Natal, il s'agit d'une méthodologie qui peut être utilisée en tant que partie de stratégies de gestion intégrée de la maladie.

14043. **Mihok, S., Carlson, D. A. et Ndegwa, P. N., 2007.** Tsetse and other biting fly responses to Nzi traps baited with octenol, phenols and acetone. [Réactions des glossines et autres mouches piqueuses à des pièges Nzi appâtés avec de l'octénol, des phénols et de l'acétone.] *Medical and Veterinary Entomology*, **21** (1): 70-84.

388 Church Street, Russell, Ontario K4R 1A8, Canada. [smihok@rogers.com].

De l'octénol (1-octen-3-ol), de l'acétone, du 4-méthylphénol, du 3-n-propylphénol et d'autres produits attirants potentiels (urine humaine, fèces de stomoxys), ainsi que du guaiacol et du créosol (insectifuges potentiels), ont été testés en tant qu'appâts pour les mouches piqueuses en Amérique du Nord en utilisant des pièges Nzi IF3GM standards en coton bleu phtalogène ou des pièges commerciaux similaires en polyester. Les appâts ont été testés au cours des étés de 2001 à 2004 dans une résidence au Canada et, de juin à août 2001, dans une exploitation laitière aux États-Unis. Le comportement en présence d'octénol a également été étudiée en interceptant les mouches s'approchant d'un piège au moyen d'un film adhésif transparent. Des comparaisons avec des appâts et/ou des pièges analogues ont été effectuées dans la nature en juin 1996 au Kenya et de septembre à décembre 1997 en Éthiopie. Au Canada, les captures de cinq des six tabanides communs (*Tabanus similis* Macquart, *Tabanus quinquevittatus* Wiedemann, *Hybomitra lasiophthalma* [Macquart], *Chrysops univittatus*

Macquart et *Chrysops aberrans* Philip) et de *Stomoxys calcitrans* L. étaient significativement accrues de 1,2 à 2,1 fois avec de l'octénol (1,5 mg/h). Les captures de *T. quinquevittatus* et de *S. calcitrans* étaient 3,5 à 3,6 fois plus élevées dans une «cage» poisseuse entourant un piège appâté avec de l'octénol. Aucun autre appât ou combinaison d'appâts n'avait d'effet sur les captures dans les pièges en Amérique du Nord. En Éthiopie, des pièges Nzi standards appâtés avec une combinaison d'acétone, d'octénol et d'urine de bovins attrappaient 1,8 à 9,9 fois autant de *Stomoxys* que des pièges epsilon, pyramidaux, NG2G, S3, biconiques et de canopée appâtés de façon similaire, par ordre de capture décroissante. Lorsque les appâts étaient comparés, les captures dans les pièges Nzi de six espèces de stomoxys, y compris *S. calcitrans*, n'étaient pas affectées par l'octénol (libéré à raison de 1 mg/h environ), ni par l'urine de bétail (140 mg/h), utilisés seuls ou en combinaison avec de l'acétone (890 mg/h). Cependant, l'acétone seul accroissait significativement les captures des *Stomoxys* communs tels que *Stomoxys niger niger* Macquart, *Stomoxys taeniatatus* Bigot et *S. calcitrans* de 2,4; 1,6 et 1,9 fois, respectivement. Les captures de *Glossina pallidipes* Austen étaient significativement accrues dans les pièges appâtés avec de l'acétone, de l'urine ou de l'octénol, ou toute combinaison de ceux-ci, par rapport à celles dans les pièges sans appât (1,4 à 3,6 fois). Les captures de *Glossina morsitans morsitans* Newstead étaient accrues significativement de 1,5 à 1,7 fois mais seulement lorsque les appâts étaient utilisés individuellement. Contrairement aux autres études sur les glossines d'Afrique de l'Est, les captures des deux espèces de glossines avec la combinaison complète d'appâts (acétone, urine et octénol) ne différaient pas de celles dans les pièges sans appât. Des expériences avec un cercle incomplet de filets électriques entourant un piège Nzi et une nouvelle approche utilisant une cage poisseuse fabriquée avec du film adhésif transparent ont révélé des réactions diverses aux objets artificiels et aux appâts entre les mouches piqueuses. Au Kenya, les estimations de l'efficacité quotidienne des pièges appâtés soit avec du dioxyde de carbone (6 l/min) ou une combinaison d'acétone, d'urine de bovins et d'octénol étaient de 21 à 27 pour cent pour *G. pallidipes*, de 7 à 36 pour cent pour *Glossina longipennis* Corti, de 27 à 33 pour cent pour *S. n. niger* et de 19 à 33 pour cent pour *Stomoxys niger bilineatus* Grunberg, en supposant une efficacité de 100 pour cent de l'électrocution. L'efficacité réelle des pièges peut avoir été plus faible étant donné les rapports de capture observés à l'extérieur et à l'intérieur du filet électrique de 0,6:1,6. Les rapports de capture observés atteignaient en moyenne 54 pour cent des valeurs attendues, avec 10 des 15 rapports possibles inférieurs à la valeur minimum possible de 1,0.

14044. **Saini, R. K. et Hassanali, A., 2007.** A 4-alkyl-substituted analogue of guaiacol shows greater repellency to savannah tsetse (*Glossina* spp.). [Un analogue du guaiacol avec ajout de 4-alkyle présente un plus grand effet insectifuge pour la glossine de savane (*Glossina* spp.)] *Journal of Chemical Ecology*, **33**(5): 985-95.

International Centre for Insect Physiology and Ecology, P.O. Box 30772, Nairobi, Kenya, [rsaini@icipe.org].

Les réactions de *Glossina morsitans morsitans* Westwood au guaiacol (2-méthoxyphénol), un insectifuge léger dans les odeurs de bovins et sept analogues comprenant 2-méthoxyfuran, 2,4-diméthylephénol, 2-méthoxy-4-méthylephénol (4-méthyleguaiacol), 4-éthyl-2-méthoxyphénol (4-éthyleguaiacol), 4-allyl-2-méthoxyphénol (4-allylguaiacol; eugénol), 3,4-méthylenedioxytoluène et 3,4-diméthoxystyrène ont été comparés dans une

soufflerie avec deux choix. Le dérivé avec ajout de 4-méthyle (2-méthoxy-4-méthylephénol) s'avérait provoquer des réactions insectifuges plus fortes chez les glossines que le guaiacol. Aucun des autres analogues ne présentait d'effets insectifuges sur les glossines. Le 4-méthyleguaiaicol, le guaiacol et l'eugénol (qui étaient inclus à cause de signalisations précédentes de leur effet insectifuge contre un certain nombre d'arthropodes) ont été ultérieurement évalués sur le terrain avec des populations sauvages de *Glossina pallidipes* Austen principalement. La présence de guaiacol ou d'eugénol à proximité des pièges avec appâts olfactifs causait une réduction non significative du nombre de captures de glossines avec un débit de libération relativement élevé (environ 50 mg/hr). Par contre, le dérivé avec 4-méthyle à trois débits de libération différents (2,2, 4,5 et 9,0 mg/hr) réduisait les captures dans les pièges appâtés d'une façon reflétant la dose. A un débit de 10 mg/hr, il réduisait les captures des pièges avec appâts et sans appât de 80 pour cent environ et de 70 pour cent environ, respectivement. En outre, le composé réduisait non seulement le nombre de glossines attiré par l'odeur naturelle de bœuf (de 80 pour cent environ) mais avait également un effet sur leurs réactions d'alimentation, réduisant la proportion qui se nourrissait sur un bœuf de plus de 80 pour cent. Notre étude montre que la présence d'un substitut du méthyle à la position 4 du guaiacol renforce le caractère insectifuge de la molécule pour les glossines de savane et suggère que le 4-méthylguaiaicol peut représenter un outil prometteur supplémentaire dans l'arsenal de techniques de lutte contre la trypanosomose.

14045. **Torr, S. J., Maudlin, I. et Vale, G. A., 2007.** Less is more: restricted application of insecticide to cattle to improve the cost and efficacy of tsetse control. [Moins d'insecticide est mieux: application restreinte d'insecticide sur les bovins pour améliorer le coût et l'efficacité de la lutte antiglossinaire.] *Medical and Veterinary Entomology*, **21** (1): 53-64.

Natural Resources Institute, University of Greenwich, Chatham Maritime, R-U.
[s.torr@greenwich.ac.uk].

Des études ont été effectuées au Zimbabwe sur les réactions des glossines à des bovins traités avec de la deltaméthrine appliquée aux parties du corps sur lesquelles la plupart des glossines atterrissent. De grandes proportions de *Glossina pallidipes* Austen (Diptera: *Glossinidae*) atterrissaient sur le ventre (25 pour cent environ) et les pattes (70 pour cent environ), en particulier les pattes antérieures (50 pour cent environ). Des proportions considérables de *Glossina morsitans morsitans* Westwood atterrissaient sur les pattes (50 pour cent environ) et le ventre (25 pour cent), le reste atterrissant sur le torse, en particulier les flancs (15 pour cent environ). Des études sur le taux de réduction immédiate de *G. pallidipes* femelles sauvages exposées à des bovins traités avec 1 pour cent de «pour-on» ou un concentré en suspension de 0,005 pour cent de deltaméthrine appliqué sur (a) l'ensemble du corps, (b) le ventre et les pattes, (c) les pattes, (d) les pattes antérieures, (e) la partie centrale et inférieure des pattes antérieures, ou (f) la partie inférieure des pattes antérieures. Les traitements restreints utilisaient 20 pour cent, 10 pour cent, 5 pour cent, 2 pour cent ou 1 pour cent de la matière active appliquée dans les traitements sur l'ensemble du corps. Il y avait un effet saisonnier marqué sur la performance de tous les traitements. Avec le traitement sur l'ensemble du corps, la période de persistance (réduction immédiate > 50 pour cent) allait de 10 jours environ pendant la saison chaude et humide (température quotidienne moyenne > 30°C) à 20 jours environ pendant la saison fraîche et sèche (< 22°C). Une

application restreinte de l'insecticide réduisait les périodes de persistance saisonnière à environ 10 à 15 jours si les pattes et le ventre seulement étaient traités, à environ 5 à 15 jours si les pattes seulement étaient traitées et à < 5 jours pour les traitements plus restreints. L'application restreinte n'affectait pas la répartition d'atterrissage des glossines ni la durée de la période d'atterrissage (moyenne = 30 s). Les résultats suggèrent qu'une lutte antiglossinaire plus rentable pourrait être réalisée en appliquant de l'insecticide sur le ventre et les pattes des bovins toutes les 2 semaines plutôt qu'avec la pratique actuelle consistant à traiter l'ensemble du corps de chaque animal tous les mois. Cela réduirait le coût de l'insecticide de 40 pour cent, améliorerait l'efficacité de 27 pour cent et réduirait les menaces aux organismes non cibles et à la stabilité enzootique des maladies transmises par les tiques.

14046. **Wamwiri, F. N., Nkwengulila, G. et Clausen, P. H., 2007.** Hosts of *Glossina fuscipes fuscipes* and *G. pallidipes* in areas of western Kenya with endemic sleeping sickness, as determined using an egg-yolk (IgY) ELISA. [Hôtes de *G. f. fuscipes* et de *G. pallidipes* dans des zones de l'ouest du Kenya où la maladie du sommeil est endémique, tels que déterminés par une ELISA basée sur IgY dans un jaune d'œuf.] *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, **101** (3): 225-232.

Kenya Agricultural Research Institute, Trypanosomiasis Research Centre, P.O. Box 362-00902, Kikuyu, Kenya. [fwamwiri@yahoo.com].

Les sources des repas de sang de *Glossina fuscipes fuscipes* et de *G. pallidipes*, provenant des foyers de trypanosomose humaine africaine (THA) dans l'ouest du Kenya sur l'île de Mageta et dans le district de Busia, ont été identifiées au moyen d'une ELISA basée sur les anticorps (IgY) dans le jaune d'œuf de poule. Après une absorption avec des antigènes à réaction croisée, les anticorps produits contre des représentants de huit familles d'hôtes vertébrés pouvaient différencier le sérum des différentes familles. Avec l'ELISA, il a été possible d'identifier la famille de l'hôte pour 100 pour cent des glossines nourries au laboratoire testées jusqu'à 48 h après le repas de sang mais pour 12 pour cent seulement des glossines testées 96 h après le repas de sang. Par la suite, des tentatives ont été faites pour identifier la famille de l'hôte qui était la source du repas de sang (le plus récent) pour chacune des 223 glossines capturées dans la nature et ces tentatives ont été couronnées de succès pour 142 (63,7 pour cent) des échantillons. Parmi les glossines dont les repas de sang étaient identifiés, la plupart (81,9 pour cent) des *G. f. fuscipes* capturées sur l'île de Mageta avait pris leur dernier repas de sang sur des reptiles tandis que la plupart des *G. f. fuscipes* (70,4 pour cent) et des *G. pallidipes* (57,1 pour cent) capturées dans le district de Busia avait pris leur dernier repas de sang sur des bovidés. Les repas de sang d'origine humaine représentaient <2 pour cent des repas de sang identifiés, ce qui indique peut-être qu'en présence d'autres hôtes les humains n'attirent pas les glossines dans les zones de l'étude. Cette conclusion peut expliquer la faible incidence de THA signalée malgré la présence de trypanosomes circulants pathogènes pour l'homme. Dans le district de Busia au moins, l'utilisation d'animaux et, en particulier, de bovins traités avec un insecticide serait probablement une méthode efficace de lutter contre les glossines vecteurs des trypanosomes qui causent les trypanosomoses humaine et animale.

4. ÉPIDÉMIOLOGIE: INTERACTIONS VECTEUR-HÔTE ET VECTEUR-PARASITE

[Voir également 30: 14021, 14023, 14032, 14127, 14145]

14047. **Berrang Ford, L., 2007.** Civil conflict and sleeping sickness in Africa in general and Uganda in particular. [Les conflits civils et la maladie du sommeil en Afrique en général et en Ouganda en particulier.] *Conflict and Health*, 1: 6.

Department of Population Medicine, Université de Guelph, Canada.
[LeaBerrang@hotmail.com].

Les conflits et la guerre sont reconnus depuis longtemps comme des facteurs déterminants du risque de maladies infectieuses. La réapparition de la maladie du sommeil épidémique en Afrique subsaharienne depuis les années 1970 a coïncidé avec des conflits civils étendus dans les régions affectées. L'incidence de la maladie du sommeil a exercé une pression croissante sur les ressources sanitaires de pays déjà accablés par le paludisme, le VIH/SIDA et la tuberculose. Dans des zones du Soudan, de la République démocratique du Congo et d'Angola, la maladie du sommeil prend des proportions épidémiques et est la première ou la seconde cause de mortalité dans certaines régions, avant le VIH/SIDA. En Ouganda, il existe des indices d'une propagation croissante et de l'établissement de nouveaux foyers dans les districts du centre du pays. Les conflits sont un facteur déterminant important des flambées de maladie du sommeil et ont contribué à la résurgence de la maladie. La présente communication présente un examen et une caractérisation des processus par lesquels les conflits ont contribué à la présence de la maladie du sommeil en Afrique. Les conflits contribuent aux risques de maladie en affectant le potentiel de transmission de la maladie du sommeil par le biais des impacts économiques, de la dégradation des systèmes et des services de santé, du déplacement interne des populations, de l'insécurité régionale et d'un accès réduit à un appui humanitaire. Nous accordons une place particulière au cas de la maladie du sommeil dans le sud-est de l'Ouganda où l'on s'attend à ce que l'accroissement de l'incidence continue. Les interventions contre la maladie sont limitées dans les régions où l'insécurité est grande; dans ces régions, une stabilisation politique, un déploiement localisé de ressources sanitaires, une intégration administrative accrue et une capacité nationale sont nécessaires pour atténuer l'incidence. Les variables liées aux conflits devraient être intégrées explicitement dans la cartographie des risques et le choix des priorités d'une recherche ciblée sur la maladie du sommeil et des initiatives d'atténuation.

14048. **Bouyer, J., Pruvot, M., Bengaly, Z., Guerin, P. M. et Lancelot, R., 2007.** Learning influences host choice in tsetse. [L'apprentissage influence le choix de l'hôte chez la glossine.] *Biological Letters*, 3 (2): 113-116.

Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement (CIRAD), Département d'élevage et de médecine vétérinaire, 34398 Montpellier Cedex 5, France. [bouyer@cirad.fr].

Une capacité d'apprentissage pour l'alimentation est décrite chez de nombreuses espèces d'insectes, y compris des vecteurs de maladies, mais n'a jamais été signalée chez les

glossines (Diptera, *Glossinidae*), les vecteurs cycliques de la trypanosomose humaine (maladie du sommeil) et de la trypanosomose animale en Afrique. Une alimentation répétée sur la même espèce d'hôte par un vecteur de maladie accroîtra probablement le risque de transmission de la maladie au sein de l'espèce mais réduira ce risque entre les espèces. Une expérience avec des bovins et des reptiles dans une étable a fourni des indices que l'espèce d'hôte choisie pour le deuxième repas de sang chez les glossines dépend de l'hôte rencontré pour le premier repas de sang lorsque l'intervalle entre les repas est de 2 jours. Cette préférence disparaît lorsque l'intervalle entre les repas passe à 3 jours. Les avantages du point de vue énergétique de cette préférence acquise et son importance dans l'épidémiologie des trypanosomoses sont discutés.

14049. **Macleod, E. T., Darby, A. C., Maudlin, I. et Welburn, S. C., 2007.** Factors affecting trypanosome maturation in tsetse flies. [Facteurs affectant la maturation des trypanosomes chez les glossines.] *PLoS ONE*, 2: e239.

Centre for Infectious Diseases, College of Medicine and Veterinary Medicine, Université d'Édimbourg, Easter Bush Veterinary Centre, Roslin, Midlothian, R-U. [sue.welburn@ed.ac.uk].

Les infections à *Trypanosoma brucei brucei* qui s'établissent avec succès dans le mésogastre des glossines peuvent par la suite arriver à maturité et devenir des trypanosomes pathogènes pour les mammifères dans les glandes salivaires. Cette maturation n'est pas automatique et le contrôle de ces événements est complexe. Au moyen d'expériences d'alimentation directe *in vivo*, nous signalons que la maturation d'infections à *T. b. brucei* chez les glossines est régulée par des antioxydants ainsi que par des stimuli environnementaux. La dissection du processus de maturation fournit des occasions de mettre au point des vaccins contre la trypanosomose bloquant la transmission. Les travaux actuels suggèrent que la L-cystéine et/ou l'oxyde nitrique sont nécessaires pour la différenciation des infections trypanosomiennes dans le mésogastre des glossines.

14050. **Ohaga, S. O., Kokwaro, E. D., Ndiege, I. O., Hassanali, A. et Saini, R. K., 2007.** Livestock farmers' perception and epidemiology of bovine trypanosomosis in Kwale District, Kenya. [Perception des éleveurs de bétail et épidémiologie de la trypanosomose bovine dans le District de Kwale, au Kenya.] *Preventive Veterinary Medicine*, 80 (1): 24-33.

International Centre for Insect Physiology and Ecology (ICIPE), P.O. Box 30772-00100 Nairobi, Kenya, Department of Zoological Sciences, Kenyatta University, P.O. Box 43844-00100 Nairobi, Kenya, and Department of Chemistry, Kenyatta University, P.O. Box 43844-00100 Nairobi, Kenya. [Sohaga@icipe.org].

Nous avons effectué des enquêtes transversales dans le District de Kwale, au Kenya, pour déterminer l'épidémiologie de la trypanosomose bovine ainsi que les perceptions des propriétaires de bétail au sujet de la maladie. Les enquêtes portaient sur l'importance relative de la trypanosomose, un examen des limitations actuelles en ce qui concerne la maladie, les pratiques de lutte courantes et le type d'utilisation des médicaments. Des réunions

informelles ont été organisées avec les éleveurs et un recensement des bovins a été effectué. Les densités de glossines et les prévalences de la trypanosomose chez les bovins ont été déterminées. Au total, 132 éleveurs ont été interrogés. Il a été signalé que la trypanosomose, l'anaplasmose, la fièvre de la côte orientale et la fièvre aphteuse étaient les principales contraintes à la production animale signalées. La trypanosomose était la plus importante de ces contraintes par rapport aux autres maladies. La chimiothérapie était la méthode la plus largement utilisée pour lutter contre la maladie. Les technologies de lutte antiglossinaire au niveau des éleveurs étaient mal adoptées. Les personnes interrogées connaissaient bien les symptômes, les causes et le traitement de la trypanosomose. *Glossina austeni*, *G. brevipalpis* et *G. pallidipes* ont été trouvées dans la zone; cette dernière était la plus fréquente (0,2 à 738 glossines/piège). *Trypanosoma congolense* et *T. vivax* ont été trouvés chez les bovins, le premier étant plus prévalent. Les prévalences de l'infection chez les bovins allaient de 0 à 25 pour cent (valeur médiane: 22 pour cent).

14051. **Poinsignon, A., Cornelie, S., Remoue, F., Grebaut, P., Courtin, D., Garcia, A. et Simondon, F., 2007.** Human/vector relationships during human African trypanosomiasis: initial screening of immunogenic salivary proteins of *Glossina* species. [Rapports humains/vecteur au cours de la trypanosomose humaine africaine: criblage initial des protéines immunogènes salivaires des espèces de *Glossina*.] *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **76** (2): 327-333.

Epidémiologie et Prévention, et Interactions Hôtes-Vecteurs-Parasites dans les Trypanosomoses, Unité de Recherche, Institut de Recherche pour le Développement, Montpellier, France. [anne.poinsignon@mpl.ird.fr].

La morbidité et la mortalité des maladies transmises par des vecteurs sont étroitement liées à l'exposition de l'hôte humain aux vecteurs. Une évaluation qualitative et quantitative de l'exposition des individus aux piqûres d'arthropodes en étudiant la réaction spécifique immunitaire à la salive du vecteur permettrait de surveiller les personnes menacées d'une transmission vectorielle des pathogènes. L'objectif de la présente étude était d'évaluer et de comparer la réaction des anticorps (IgG) à la salive d'espèces de *Glossina* non infectées, vecteurs ou non vecteurs de *Trypanosoma brucei gambiense* en détectant les protéines immunogènes chez les humains résidant dans une zone endémique de trypanosomose humaine africaine dans la République démocratique du Congo. Nos résultats suggèrent que les profils immunogènes observés semblent spécifiques aux espèces de *Glossina* (espèces vecteurs ou non vecteurs) et au niveau infectieux des personnes exposées (infectées ou non infectées). Ces travaux préliminaires tendent à corroborer la faisabilité du développement d'un outil épidémiologique basé sur cette réaction des anticorps aux protéines salivaires.

14052. **Simo, G., Mansinsa Diabakana, P., Kande Betu Ku Mesu, V., Manzambi, E. Z., Ollivier, G., Asonganyi, T., Cuny, G. et Grebaut, P., 2006.** Human African trypanosomiasis transmission, Kinshasa, Democratic Republic of Congo. [Transmission de la trypanosomose humaine africaine à Kinshasa, dans la République démocratique du Congo.] *Emerging Infectious Diseases*, **12** (12): 1968-1970.

Institute of Medical Research and Study of Medicinal Plants, Yaoundé, Cameroun. [gustavsc@yahoo.fr].

Deux prospections entomologiques ont été effectuées en 2005 pour étudier l'épidémiologie de la trypanosomose humaine africaine (maladie du sommeil) à Kinshasa, dans la République démocratique du Congo. *Trypanosoma brucei gambiense* et des repas de sang humain ont été trouvés dans les mésogastres des glossines, ce qui suggérerait une transmission active de la maladie. Une lutte vectorielle devrait être utilisée pour améliorer les efforts de lutte contre la trypanosomose humaine africaine.

14053. **Simukoko, H., Marcotty, T., Phiri, I., Geysen, D., Vercruysse, J. et Van den Bossche, P., 2007.** The comparative role of cattle, goats and pigs in the epidemiology of livestock trypanosomiasis on the plateau of eastern Zambia. [Rôle comparatif des bovins, des caprins et des porcins dans l'épidémiologie de la trypanosomose du bétail sur le plateau de la Province orientale de la Zambie.] *Veterinary Parasitology*. **Sous presse, épreuve corrigée.**

Université de Zambie, School of Veterinary Medicine, Zambie.

Pour déterminer et comparer la prévalence des infections trypanosomiennes chez différentes espèces de bétail (bovins, porcins et caprins) dans des zones où la faune sauvage est rare et où le bétail constitue la principale source d'alimentation des glossines, une enquête a été effectuée sur le plateau de la Province orientale de la Zambie dans les districts de Katete et de Petauke où *Glossina morsitans morsitans* est la seule espèce de glossine présente. Du sang a été prélevé sur un total de 734 bovins, 333 caprins et 324 porcins provenant de 59 villages dans les deux districts et a été examiné en utilisant la méthode de la couche leucocytaire et une ACP-RFLP en tant qu'outils de diagnostic. La prévalence des infections trypanosomiennes différait considérablement entre les espèces de bétail. Avec un diagnostic par examen au microscope, des infections trypanosomiennes ont été détectées chez 13,5 pour cent des bovins et 0,9 pour cent des porcins. Tous les caprins testaient négatifs avec la méthode parasitologique. Les analyses d'ACP-RFLP accroissaient la prévalence de la trypanosomose à 33,5, 6,5 et 3,3 pour cent chez les bovins, les porcins et les caprins, respectivement. La majorité des infections (91,2 pour cent) étaient dues à *Trypanosoma congolense*. La présence d'une infection trypanosomienne chez les bovins et les porcins résultait en une diminution significative de l'hématocrite. Le résultat de cette étude indique clairement que, malgré la présence de caprins et de porcins, les bovins semblent être la principale espèce de bétail affectée par la maladie dans les zones endémiques pour la trypanosomose. La proportion élevée d'infections chez les bovins pouvait être attribuée en partie à leur présence plus élevée et leur attrait plus grand pour les glossines.

14054. **Wendel, S., 2006.** Transfusion-transmitted American and African trypanosomiasis (Chagas disease and sleeping sickness): neglected or reality? [Trypanosomose américaine (maladie de Chagas) et africaine (maladie du sommeil) transmises par transfusion: négligence ou réalité?] *ISBT Science Series*, **1** (1): 140-151.

Hospital Sírío Libanes, São Paulo, Brésil.

Pas de résumé disponible.

5. TRYPANOSOMOSE HUMAINE

(a) SURVEILLANCE

[Voir également 30: 14054]

14055. **Parris, G. E., 2007.** How did the ancestral HIV-1 group M retrovirus get to Leopoldville from southeastern Cameroon? [Comment le rétrovirus ancestral du VIH-1 groupe M est-il arrivé du sud-est du Cameroun à Léopoldville?] *Medical Hypotheses*. **Sous presse, épreuve corrigée.**

9601 Warfield Road, Gaithersburg, MD 20882, E.-U.
[antimony_121@hotmail.com].

Dans des communications précédentes dans la présente revue, j'ai décrit et élaboré une hypothèse sur l'origine et l'évolution d'une souche du VIH qui a engendré une pandémie létale. J'aborde ici la question provocatrice de savoir comment le rétrovirus ancestral du VIH-1 groupe M est arrivé du sud-est du Cameroun (dont toutes les souches de VIH-1 semblent provenir d'un transfert de la souche SIV (cpz) aux humains) à Léopoldville (Kinshasa, où la pandémie s'est clairement multipliée). Conformément à l'histoire phylogénétique du VIH-1 groupe M (par ex, par Korber *et al.*), je place le transfert crucial du VIH-1 ancestral dans la période de 1920 à 1927. Cependant, contrairement aux autres hypothèses, je crois que le rétrovirus ancestral était déjà bien adapté aux humains et peut être identifié en tant que sous-type A pré-1927 du VIH-1 groupe M. Sur la base de documents de cette période (1920-1928), il peut être démontré qu'il n'était pas exceptionnel que des autochtones africains soient transportés sur 850 km pour être traités à l'hôpital de Léopoldville (les frontières nationales n'étaient pas un problème puisque les institutions sanitaires avaient pour mandat de travailler dans l'ensemble du Cameroun et du Congo-Brazzaville). La maladie du sommeil (trypanosomose) était spécifiquement une des maladies suscitant le plus d'inquiétude à l'hôpital de Léopoldville; au cours de la période de 1926 à 1928, il y a eu une flambée de maladie du sommeil au Cameroun et un des enfants africains dans l'étude sur la pamaquine (plasmoquineTM), qui, je pense, a été sélectionné pour les principaux sous-groupes du VIH-1 groupe M, était atteint de trypanosomose. Par conséquent, cet enfant (ou d'autres patients/parents originaires du Cameroun) aurait pu amener le rétrovirus ancestral de VIH-1 groupe M au laboratoire de Léopoldville et le propager parmi le groupe d'enfants subissant un traitement contre le paludisme entre février et août 1927. Le diagnostic et la surveillance de ces maladies protozoaires (trypanosomose et paludisme) impliquaient un échantillonnage répétitif du sang, ce qui fournit de nombreuses occasions de propager l'infection de l'ancêtre du VIH-1.

14056. **Shegokar, V. R., Powar, R. M., Joshi, P. P., Bhargava, A., Dani, V. S., Katti, R., Zare, V. R., Khanande, V. D., Jannin, J. et Truc, P., 2006.** Short report: Human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in a village in India: preliminary

serologic survey of the local population. [Brève rapport: Trypanosomose humaine causée par *T. evansi* dans un village en Inde: enquête sérologique préliminaire de la population locale.] *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **75** (5): 869-870.

Department of Microbiology, Government Medical College, Nagpur, Inde.

Après la découverte du premier cas d'infection humaine avec *Trypanosoma evansi* signalé, un dépistage sérologique de 1.806 personnes, provenant du village dont le patient était originaire en Inde, a été effectué au moyen du test d'agglutination sur carte pour la trypanosomose et *T. evansi*. Au total, 410 personnes (22,7 pour cent) testaient positives pour le sang entier mais 81 seulement étaient confirmées positives par le sérum. Cependant, aucun trypanosome n'a été détecté dans le sang de 60 personnes testant positives à une dilution élevée du sérum. Les résultats indiquent probablement une exposition fréquente de la population humaine à *T. evansi* dans la zone d'étude, ce qui suggère une transmission fréquente des parasites aux humains par le vecteur. Bien que *T. evansi* ne soit pas pathogène pour les humains, un suivi des personnes séropositives est nécessaire pour observer l'évolution de l'infection humaine avec ce parasite.

14057. **van Coller, R., van Rensburg, E., Schutte, C., Brink, D., Welthagen, G. et Dove, M.G., 2007.** Awaking a sleeping epidemic. [Réapparition d'une épidémie de maladie du sommeil.] *South African Medical Journal*, **97** (4): 250-1.

Department of Neurology, Université de Prétoria, Afrique du Sud.
[rvcoller@gmail.com].

Pas de résumé disponible.

(b) PATHOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

[Voir également **30**: 14026, 14095, 14105]

14058. **Croft, A. M., Jackson, C. J., Friend, H. M. et Minton, E. J., 2006.** African trypanosomiasis in a British soldier. [Trypanosomose africaine chez un soldat britannique.] *Journal of the Royal Army Medical Corps*, **152** (3): 156-160.

Headquarters Fifth Division, Copthorne Barracks, Shrewsbury, Shropshire SY3 8LZ, R-U. [ashley.croft810@land.mod.uk].

La trypanosomose humaine africaine (maladie du sommeil) est une infection parasitaire transmise par des piqûres de glossines pendant la journée. Le diagnostic standard est un examen au microscope du sang, des aspirats des ganglions lymphatiques ou du LCR. La maladie est invariablement létale si elle n'est pas traitée. Plus de 300 000 nouveaux cas de maladie du sommeil sont signalés chaque année et 100 000 décès sont enregistrés. Nous décrivons un soldat britannique qui a contracté la trypanosomose au Malawi. Il ne se rappelait pas de piqûre d'insecte douloureuse mais il présentait des symptômes classiques

précoces de la maladie du sommeil (un chancre primaire, une lymphadénopathie régionale, un érythème circiné et un modèle de fièvre cyclique). Sa condition a empiré au cours de la semaine suivante et des trypanosomes ont été observés dans un échantillon de sang. Il a été l'objet d'une évacuation sanitaire aérienne à Johannesburg, où une infection à *Trypanosoma brucei rhodesiense* au premier stade a été confirmée; il présentait également une défaillance rénale et hépatique, une pancytopénie et un bloc cardiaque. Il a été traité avec de la suramine par voie intraveineuse. Il s'est rétabli complètement au cours des 5 mois suivants. Il est recommandé que les médecins qui sont déployés en Afrique de l'Est et du Sud-est soient familiers avec les symptômes courants de la maladie du sommeil à *T. b. rhodesiense* et aient accès à un service local fiable de microscopie à tout moment. Une maladie du sommeil confirmée nécessite un transfert immédiat à un centre de diagnostic et de traitement tertiaire où de la suramine (pour une infection à *T. b. rhodesiense*) ou de la pentamidine (pour *T. b. gambiense*) et du mélasoprol (pour le deuxième stade de la maladie) doivent être disponibles immédiatement.

14059. **Ezzedine, K., Darie, H., Le Bras, M. et Malvy, D., 2007.** Skin features accompanying imported human African trypanosomiasis: hemolymphatic *Trypanosoma gambiense* infection among two French expatriates with dermatologic manifestations. [Caractéristiques dermatologiques accompagnant une trypanosomose humaine africaine importée: infection hémolymphatique à *T. gambiense* chez deux expatriés Français présentant des manifestations dermatologiques.] *Journal of Travel Medicine*, **14** (3): 192-6.

Unité des voyages et des maladies tropicales, Département de Médecine interne, Maladies infectieuses et Médecine tropicale, Centre hospitalier universitaire, Bordeaux, France. [kezzedin@ulb.ac.be].

14060. **Pelloux, H., Aznar, C. et Bouteille, B., 2006.** Trypanosomiasis. [Trypanosomoses.] *La Revue du Praticien*, **56** (20): 2209-2216.

Services de parasitologie-mycologie, CHU Albert-Michallon, BP 217, 38043 Grenoble. [hpelloux@chu-grenoble.fr].

Les trypanosomoses sont une parasitose importée et rare sur le territoire métropolitain français. Elles sont en train de réapparaître dans certaines régions endémiques et leur mode de transmission peut conduire à un accroissement des cas importés dans un avenir proche. Elles peuvent être responsables d'une maladie grave. Dans la présente communication, nous décrivons les données de base sur l'épidémiologie, les caractéristiques cliniques, le diagnostic, le traitement et la prévention de la maladie du sommeil (en Afrique) et de la maladie de Chagas (en Amérique Latine).

14061. **Uslan, D.Z., Jacobson, K. M., Kumar, N., Berbari, E. F. et Orenstein, R., 2006.** A woman with fever and rash after African safari. [Une femme présentant de la fièvre et une réaction cutanée après un safari en Afrique.] *Clinical Infectious Diseases*, **43** (5): 609, 661-602.

Division of Infectious Diseases, Department of Medicine, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, Minnesota 55905, E.-U. [uslan.daniel@mayo.edu].

Une femme blanche de 61 ans s'est présentée à notre établissement se plaignant d'accès de fièvre intermittents, de frissons et d'une éruption cutanée. Trois mois avant, elle avait voyagé au Kenya et en Tanzanie pour un safari photographique. Sa préparation au voyage comprenait des vaccinations contre l'hépatite A, la fièvre jaune, le tétanos-diphtérie et la polio ainsi qu'une prescription pour de la méfloquine. Le patient a noté initialement une petite papule sur son pied gauche qui a commencé deux jours avant son départ d'Afrique. Les accès de fièvre, qui manquaient de périodicité, ont commencé 1 mois après son retour. Ses symptômes persistaient malgré un traitement à la quinine et plusieurs antibactériens (levofloxacin, azithromycine, métronidazole, doxycycline et vancomycine) qui ont été administrés à son hôpital local. Elle n'a pas eu de contact avec de l'eau douce ni de contact direct avec des animaux pendant son voyage et tous ses repas ont été préparés dans les cuisines des hôtels. Elle a affirmé ne pas avoir été piquée par des insectes bien que son mari ait été piqué par des mouches à plusieurs reprises. Lors de l'examen physique, elle présentait une température de 39°C et sa peau révélait une grande plaque en forme d'anneau très peu surélevée avec une partie centrale normale allant de l'aîne gauche au tronc comportant de multiples taches satellitaires. Les examens au laboratoire ont révélé un taux élevé de sédimentation des érythrocytes mais pas d'autre anomalie hématologique. Une ponction lombaire a révélé une numération élevée de la formule leucocytaire avec 164 leucocytes/ μ L (gamme normale: 0 à 4 leucocytes/ μ L), 78 pour cent de lymphocytes, 21 pour cent de monocytes et 1 pour cent de neutrophiles, un niveau élevé de protéines de 191 mg/dL (gamme normale: 14 à 45 mg/dL) et un niveau de glucose normal de 41 mg/dL. Les cultures des échantillons de LCR ne présentaient pas de croissance et les résultats de la coloration Gram étaient normaux. Un frottis de sang périphérique a été obtenu lors de son admission dans notre établissement. Le diagnostic de la trypanosomose humaine africaine a été fait sur la base des conclusions de l'examen physique et de la présence de *T. brucei rhodesiense* remarquée dans le frottis du sang périphérique effectué lors de son admission. La patiente a reçu une dose de pentamidine par voie intraveineuse et ensuite une dose de suramine obtenue auprès des Centres de lutte et de prévention des maladies. A cause de la numération élevée de la formule leucocytaire, du niveau élevé de protéines totales et du niveau élevé d'IgM dans les échantillons de LCR, on a supposé une implication du SNC bien que la patiente ne présente pas de constatations focalisées ni de symptômes neurologiques. Elle a été traitée avec du mëlarsoprol par voie intraveineuse (arsenic organique trivalent) accompagné de prednisone pour prévenir une encéphalopathie de réaction au traitement. Pendant la semaine 1 du traitement, la patiente a reçu 108 mg de mëlarsoprol par jour pendant 3 jours; pendant la semaine 2, elle a reçu 144 mg de mëlarsoprol par jour pendant 3 jours et pendant la semaine 3 elle a reçu 216 mg de mëlarsoprol par jour pendant 3 jours. L'amélioration clinique était associée avec la fin des accès de fièvre, une diminution progressive de la numération de la formule leucocytaire dans les échantillons de LCR et la disparition de la parasitémie dans des frottis sanguins en série. La patiente a par la suite été renvoyée guérie de l'hôpital lorsque les accès de fièvre et l'éruption cutanée ont disparu. Une série de ponctions lombaires a été effectuée tous les 6 mois depuis son renvoi de l'hôpital afin d'évaluer la réapparition de la maladie; jusqu'à présent, les résultats ont été négatifs. Le niveau de protéine totale et la numération de la formule leucocytaire de la patiente dans les échantillons de LCR ont été normaux lors des visites de suivi.

14062. **Vanhollebeke, B., Nielsen, M. J., Watanabe, Y., Truc, P., Vanhamme, L., Nakajima, K., Moestrup, S. K. et Pays, E., 2007.** Distinct roles of haptoglobin-related protein and apolipoprotein L-I in trypanolysis by human serum. [Rôles distincts de la protéine apparentée à l'haptoglobine et de l'apolipoprotéine L-I dans la trypanolyse par le sérum humain.] *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, **104** (10): 4118-4123.

Laboratoire de Parasitologie moléculaire, Institut de Biologie et de Médecine Moléculaires, Université Libre de Bruxelles, 12 Rue des Profs Jeener et Brachet, B6041 Gosselies, Belgique.

L'apolipoprotéine L-I (apoL-I) est un élément de lipoprotéine humaine de haute densité (HDL) capable d'éliminer *Trypanosoma brucei brucei* en formant des pores sélectifs aux anions dans la membrane lysosomale du parasite. Un autre élément d'HDL, une protéine apparentée à l'haptoglobine (Hpr) a été proposée comme toxine supplémentaire nécessaire pour une pleine activité trypanolytique du sérum humain normal. Nous avons signalé récemment le cas d'un humain dépourvu d'apoL-I (apoL-I(-/-)HS) suite à des mutations de changement de phase dans les deux allèles d'apoL-I. Nous montrons ici que ce sérum, dépourvu de toute activité trypanolytique, présente des concentrations normales d'Hpr liée à HDL. Inversement, le sérum d'individus avec une apoL-I normale liée à HDL mais dépourvus d'Hpr et d'haptoglobine [Hp(r)(-/-) HS] suite à une délétion de gènes (anhaptoglobinémie) présentait une activité trypanolytique normale du point de vue phénotypique mais retardée. Les propriétés trypanolytiques de Hp(r)(-/-) HS étaient imitées par une apoL-I recombinante libre, alors qu'une Hpr recombinante n'affectait pas les trypanosomes. Le retard de lyse observé soit avec Hp(r)(-/-) HS ou une apoL-I recombinante pouvait être entièrement attribué à une déficience de l'absorption des éléments lytiques. Par conséquent, l'apoL-I est responsable de l'activité trypanolytique du sérum humain normal alors que Hpr permet une absorption rapide des particules d'HDL porteuses, supposément par le biais de leur liaison avec un récepteur superficiel de Hp/Hpr du parasite.

14063. **Vanhollebeke, B., Truc, P., Poelvoorde, P., Pays, A., Joshi, P. P., Katti, R., Jannin, J. G. et Pays, E., 2006.** Human *Trypanosoma evansi* infection linked to a lack of apolipoprotein L-I. [Infection humaine à *T. evansi* liée à une carence en apolipoprotéine L-I.] *New England Journal of Medicine*, **355** (26): 2752-2756.

Laboratoire de Parasitologie moléculaire, Institut de Biologie et de Médecine moléculaires, Université Libre de Bruxelles, Gosselies, Belgique.

Les humains ont une immunité innée contre *Trypanosoma brucei brucei* connue pour l'implication de l'apolipoprotéine L-I (APOL1). Récemment, un cas d'infection à *T. evansi* chez un humain a été identifié en Inde. Nous avons étudié si la voie d'APOL1 était impliquée dans ce cas. Le sérum du patient infecté s'avérait n'avoir aucune activité trypanolytique et la constatation était liée à une carence en APOL1, due à des mutations de changement de phase chez les deux allèles d'APOL1. Une activité trypanolytique a été restaurée par l'ajout d'une APOL1 recombinante. La carence en APOL1 expliquait l'infection du patient avec *T. evansi*.

(c) TRAITEMENT

[Voir également 30: 14026, 14031, 14146, 14155, 14156, 14159, 14166]

14064. **Balasegaram, M., Harris, S., Checchi, F., Ghorashian, S., Hamel, C. et Karunakara, U., 2006.** Melarsoprol versus eflornithine for treating late-stage Gambian trypanosomiasis in the Republic of the Congo. [Mélarsoprol contre éflornithine pour traiter le stade avancé de la trypanosomose *gambiense* dans la République du Congo.] *Bulletin of the World Health Organization*, **84** (10): 783-791.

Médecins Sans Frontières, Londres, R-U.
[manica.balasegaram@london.msf.org].

Afin de comparer l'efficacité du mélarsoprol et de l'éflornithine dans le traitement du stade avancé de la trypanosomose *gambiense* dans la République du Congo, nous avons analysé le nombre de décès au cours du traitement et de rechutes au bout d'un an suite au renvoi de l'hôpital pour 288 patients traités avec de l'éflornithine, 311 patients traités avec le régime standard de mélarsoprol et 62 patients recevant un traitement de courte durée avec du mélarsoprol (10 jours) entre avril 2001 et avril 2005. Au total, 1,7 pour cent (5/288) des patients traités avec de l'éflornithine décédait par rapport à 4,8 pour cent (15/311) de ceux traités avec le régime standard au mélarsoprol et 6,5 pour cent (4/62) de ceux recevant un traitement de courte durée avec du mélarsoprol. Les patients traités avec de l'éflornithine avaient tendance à être plus jeunes et il était plus probable qu'ils aient des trypanosomes ou des numérations plus élevées de la formule leucocytaire dans leur liquide céphalo-rachidien. L'incidence cumulée d'une rechute parmi les patients qui se présentaient à une visite de suivi au moins 1 an après leur renvoi de l'hôpital était de 8,1 pour cent (11/136) pour ceux traités avec de l'éflornithine, 14 pour cent (36/258) pour ceux traités avec le régime standard au mélarsoprol et 15,5 pour cent (9/58) pour ceux recevant un traitement de courte durée avec du mélarsoprol. Dans une analyse multivariée, comparé à l'éflornithine, le régime standard au mélarsoprol s'avérait être un facteur de risque à la fois pour le décès (rapport de cotes (OR) = 2,87; intervalle de confiance de 95 pour cent (IC) = 1,03 à 8,00) et pour la rechute (rapport de risque (HR) = 2,47; IC de 95 pour cent = 1,22 à 5,03); comparé à l'éflornithine, le traitement de courte durée avec du mélarsoprol s'avérait également être un facteur de risque pour le décès (OR = 3,90; IC de 95 pour cent = 1,02 à 14,98) et la rechute (HR = 6,65; IC de 95 pour cent = 2,61 à 16,94). Nous concluons que l'efficacité du traitement au mélarsoprol semble avoir diminué. L'éflornithine semble être une meilleure thérapie de première ligne pour traiter le stade avancé de la trypanosomose *gambiense* dans la République du Congo.

14065. **Bisser, S., N'Siesi, F.X., Lejon, V., Preux, P. M., Van Nieuwenhove, S., Miaka Mia Bilenge, C. et Buscher, P., 2007.** Equivalence trial of melarsoprol and nifurtimox monotherapy and combination therapy for the treatment of second-stage *Trypanosoma brucei gambiense* sleeping sickness. [Essai d'équivalence de la monothérapie avec du mélarsoprol et du nifurtimox et de la polythérapie pour

traiter la deuxième phase de la maladie du sommeil à *T. b. gambiense*.] *Journal of Infectious Diseases*, **195** (3): 322-329.

Institut de Médecine tropicale, Département de Parasitologie, Anvers, B-2000, Belgique.

Le traitement du deuxième stade de la maladie du sommeil repose principalement sur le mélsarsoprol. Le nifurtimox a été utilisé avec succès pour guérir la maladie du sommeil à *Trypanosoma brucei gambiense* réfractaire au mélsarsoprol. Un essai randomisé ouvert a été effectué pour tester l'équivalence entre le régime standard avec du mélsarsoprol et 3 autres régimes, à savoir: la thérapie standard avec du mélsarsoprol (3 séries de 3,6 mg/kg/jour par voie intraveineuse pendant 3 jours, avec une pause de 7 jours entre les séries); une thérapie avec du mélsarsoprol avec une posologie incrémentielle pendant 10 jours (0,6 mg/kg par voie intraveineuse le jour 1, 1,2 mg/kg par voie intraveineuse le jour 2 et 1,8 mg/kg par voie intraveineuse des jours 3 à 10); une monothérapie avec du nifurtimox pendant 14 jours (5 mg/kg par voie orale 3 fois par jour); et une polythérapie de mélsarsoprol-nifurtimox pendant 10 jours consécutifs (0,6 mg/kg de mélsarsoprol par voie intraveineuse le jour 1, 1,2 mg/kg de mélsarsoprol par voie intraveineuse le jour 2 et 1,2 mg/kg/jour de mélsarsoprol par voie intraveineuse associé à 7,5 mg/kg de nifurtimox par voie orale deux fois par jour des jours 3 à 10). Les principaux résultats ont consisté en une rechute, de graves événements indésirables et un décès attribués au traitement. Au total, 278 patients ont été randomisés. La fréquence des événements indésirables était similaire entre le régime standard avec du mélsarsoprol et tous les autres régimes. Des syndromes encéphalopathiques se sont produits dans tous les groupes et ont causé tous les décès probablement dûs au traitement. Des rechutes (n=48) étaient observées uniquement avec les 3 régimes de monothérapie. Nous concluons qu'une polythérapie de mélsarsoprol-nifurtimox à faible dose pendant 10 jours consécutifs est plus efficace que le régime standard avec du mélsarsoprol.

14066. **Checkley, A. M., Pepin, J., Gibson, W. C., Taylor, M. N., Jager, H. R. et Mabey, D. C., 2007.** Human African trypanosomiasis: diagnosis, relapse and survival after severe melarsoprol-induced encephalopathy. [Trypanosomose humaine africaine: diagnostic, rechute et survie après une encéphalopathie grave causée par le mélsarsoprol.] *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **101** (5): 523-526.

Hospital for Tropical Diseases, Londres, R-U; University College Hospital, Londres, R-U. [annacheckley@yahoo.com].

Nous décrivons un cas de trypanosomose humaine africaine comportant un certain nombre de caractéristiques inhabituelles. La présentation clinique était subaiguë mais l'infection s'avérait due à *Trypanosoma brucei rhodesiense*. Le patient rechutait à deux reprises à la suite du traitement et développait une encéphalopathie associée au mélsarsoprol. Les résultats de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) suggéraient des microhémorragies, bien décrites dans les études d'autopsie de l'encéphalopathie mais jamais montrées auparavant sur IRM. Le patient survivait une encéphalopathie grave avec un syndrome de verrouillage. Notre décision de fournir des soins de réanimation peut être utile

aux médecins traitant des cas similaires dans un cadre où des installations de soins intensifs existent.

14067. **Eperon, G., Schmid, C., Loutan, L. et Chappuis, F., 2007.** Clinical presentation and treatment outcome of sleeping sickness in Sudanese pre-school children. [Tableau clinique et résultat du traitement de la maladie du sommeil chez des enfants Soudanais d'âge pré-scolaire.] *Acta Tropica*, **101** (1): 31-39.

Médecins Sans Frontières, Rue de Lausanne 78, 1202 Genève, Suisse.
[francois.chappuis@hcuge.ch].

Les données existantes sur la trypanosomose humaine africaine (THA) causée par *Trypanosoma brucei gambiense* chez les enfants sont limitées. Nous décrivons ici les caractéristiques démographiques, cliniques, du diagnostic, du traitement et du résultat du traitement de la THA chez des enfants d'âge pré-scolaire dans le Comté de Kajo-Keji, dans le sud de Soudan, par rapport à des patients plus âgés. Nous avons effectué une analyse rétrospective des sommeilleux traités au Kiri Sleeping Sickness Treatment Centre (SSTC), dans le Comté de Kajo-Keji, de juin 2000 à décembre 2002. Sur 1.958 sommeilleux, 119 (6,1 pour cent) étaient des enfants d'âge pré-scolaire (<6 ans) comprenant 56 (47 pour cent) au premier stade de la maladie et 63 (53 pour cent) au deuxième stade. La proportion d'enfants au deuxième stade de la THA était significativement plus élevée chez les enfants très jeunes (<2 ans). Des perturbations au niveau de la marche et du langage étaient plus fréquentes dans le deuxième stade de la THA mais les autres symptômes neurologiques n'étaient pas associés au stade de la maladie. Le traitement à la pentamidine pour le premier stade de la maladie était très sûr et efficace parmi les enfants d'âge pré-scolaire. Par contre, 4,9 pour cent des enfants d'âge pré-scolaire au deuxième stade de la maladie décédaient au cours du traitement avec du mélarsoprol et 46 pour cent avaient > ou = 1 événement(s) indésirable(s) grave(s). Une éruption maculaire, une jaunisse et une nécrose de l'épiderme au site d'injection étaient significativement plus fréquentes dans cette classe d'âge ($p < 0,05$). Le syndrome d'encéphalopathie causée par le mélarsoprol était moins fréquent mais plus grave que dans les groupes de sommeilleux plus âgés. Nous concluons que les caractéristiques cliniques de la THA à *T. b. gambiense* parmi les enfants en âge pré-scolaire ne sont pas suffisamment spécifiques au stade de la maladie. Par conséquent, une détermination du stade au laboratoire est obligatoire pour éviter tout dommage inutile aux sommeilleux causé par la toxicité élevée du mélarsoprol.

14068. **Howie, S., Guy, M., Fleming, L., Bailey, W., Noyes, H., Faye, J. A., Pepin, J., Greenwood, B., Whittle, H., Molyneux, D. et Corrah, T., 2006.** A Gambian infant with fever and an unexpected blood film. [Un nourrisson Gambien présentant de la fièvre et un frottis sanguin inattendu.] *PLoS Medicine*, **3** (9): e355.

Medical Research Council Laboratories, Banjul, Gambie. [showie@mrcl.gm].

Pas de résumé disponible.

14069. **Kabasa, J. D., 2007.** Public-private partnership works to stamp out sleeping sickness in Uganda. [Un partenariat public-privé réussit à éliminer la maladie du sommeil

en Ouganda.] *Trends in Parasitology*, **23** (5): 191-192.

Faculty of Veterinary Medicine, Makerere University, Kampala, Ouganda.
[stamp-out-sleeping-sickness@googlegroups.com].

Pas de résumé disponible.

14070. **Lejon, V., Robays, J., N'Siesi F. X., Mumba, D., Hoogstoel, A., Bisser, S., Reiber, H., Boelaert, M. et Buscher, P., 2007.** Treatment failure in hemo-lymphatic stage sleeping sickness patients is related to intrathecal IgM synthesis, cerebrospinal fluid IgM and interleukin-10. [L'échec du traitement chez les sommeilleux au stade hémolympatique est lié à une synthèse de l'IgM intramédullaire, à l'IgM et à l'interleukine-10 dans le LCR.] *Clinical and Vaccine Immunology*. **Sous presse, épreuve corrigée.**

Institut de Médecine tropicale, Département de Parasitologie, Anvers, Belgique; Institut de Médecine tropicale, Département de Santé publique, Anvers, Belgique; CDI-Bwamanda, Bwamanda, République démocratique du Congo (RDC) et Programme National de Lutte contre la Trypanosomiase Humaine Africaine (PNLTHA), Kinshasa, RDC; Institut National de Recherche Biomédicale, Avenue de la Démocratie, Kinshasa, RDC; Université de Hasselt, Centre pour les Statistiques, Diepenbeek, Belgique, EA3174; Neuroparasitologie et Neuroépidémiologie Tropicale, Faculté de Médecine, Limoges, France; Neurochemisches Labor, Universität Gottingen, Robert-Koch Strasse 40, D-3400 Gottingen, Allemagne.

Le traitement de la trypanosomose humaine africaine dépend du stade de la maladie mais la détermination du stade est un sujet de controverse. L'implication du système nerveux central et son rapport avec l'échec du traitement avec de la suramine ont été évalués chez 60 patients présentant une infection à *Trypanosoma brucei* (*T.b.*) *gambiense* confirmée par la méthode parasitologique au stade hémolympatique (numération de la formule leucocytaire $\leq 5/\mu\text{L}$ et pas de trypanosome dans le LCR). La valeur de pronostic de l'interleukine-10 dans le LCR, de l'IgM (par néphélométrie et test IgM/LATEX au point d'intervention), de la protéine totale et des anticorps spécifiques au trypanosome a été évaluée. L'IgM et l'interleukine-10 ont été mesurées dans le sérum et la présence de symptômes neurologiques, d'une synthèse de l'IgM intramédullaire et d'un dysfonctionnement de la barrière hémato-méningée a été déterminée. Après un traitement à la suramine, 14 des 60 patients rechutaient (23 pour cent). Les rechutes étaient significativement liées à la synthèse de l'IgM intramédullaire (OR 46; IC de 95 pour cent: 8 à 260), IgM dans le LCR $\geq 1,9$ mg/l (OR 11,7; IC de 95 pour cent: 2,7 à 50), titre final du LCR dans l'IgM/LATEX ≥ 2 (OR 10,4; IC de 95 pour cent: 2,5 à 44) et l'interukine-10 dans le LCR > 10 pg/ml (OR 5; IC de 95 pour cent: 1,3 à 20). La sensibilité de ces marqueurs pour l'échec du traitement était de 43 à 79 pour cent et la spécificité de 74 à 93 pour cent. Les résultats indiquent que les patients atteints d'une trypanosomose à *T. b. gambiense* présentant des symptômes d'inflammation neurologique dans le LCR, qui sont traités avec des médicaments du stade hémolympatique, sont menacés d'échec du traitement. Cela met en évidence la nécessité de la mise au point et de l'évaluation de tests au point d'intervention pour déterminer le stade de la trypanosomose

humaine africaine. Les auteurs déclarent ne pas avoir d'association commerciale ou autre qui puisse créer un conflit d'intérêts. Une partie des résultats a été présentée sous forme d'une affiche à la Vingt-huitième réunion du Conseil scientifique international pour la recherche et la lutte contre les trypanosomiasés (CSIRLT), à Addis Abeba, en Éthiopie.

14071. **Luscher, A., de Koning, H. P. et Maser, P., 2007.** Chemotherapeutic strategies against *Trypanosoma brucei*: drug targets vs. drug targeting. [Stratégies chimiothérapeutiques contre *T. brucei*: cibles de médicaments contre ciblage des médicaments.] *Current Pharmaceutical Design*, **13** (6): 555-567.

Université de Berne, Institut de Biologie cellulaire, Berne, Suisse.

Trypanosoma brucei rhodesiense et *T. b. gambiense* sont les agents qui causent la maladie du sommeil, une maladie létale qui affecte 36 pays d'Afrique subsaharienne. Néanmoins, une poignée seulement de médicaments utiles du point de vue clinique est disponible. Ces médicaments ont des effets secondaires graves. La situation est en outre aggravée par l'incidence alarmante des échecs de traitement dans plusieurs foyers de maladie du sommeil, ce qui indique apparemment la présence de trypanosomes chimiorésistants. Pour ces raisons et puisqu'une vaccination ne semble pas réalisable à cause du revêtement toujours changeant des glycoprotéines variables de surface, de nouveaux médicaments sont requis d'urgence. L'entrée de *Trypanosoma brucei* dans la période post-génomique soulève des espoirs pour l'identification de nouveaux types de cibles pour les médicaments et de nouveaux traitements pour la maladie du sommeil. La définition pragmatique d'une cible pour un médiamant est une protéine qui est essentielle au parasite et qui n'a pas d'homologues chez l'hôte. De telles protéines sont identifiées en comparant les protéomes prédits de *T. brucei* et d'*Homo sapiens*, puis validées par des expériences à grande échelle de perturbation ou de désactivation des gènes chez les trypanosomes. Une fois que toutes les protéines essentielles et uniques au parasite sont identifiées, des inhibiteurs peuvent être trouvés par un criblage de haut débit. Malgré sa puissance, cette approche fonctionnelle de génomique va rater un certain nombre de cibles attrayantes. Plusieurs parasitocides actuels couronnés de succès attaquent des protéines qui ont des homologues proches dans le protéome humain. Des médicaments tels que le DFMO ou la pyriméthamine inhibent aussi bien les enzymes du parasite que de l'hôte, une fenêtre thérapeutique est ouverte uniquement par des différences subtiles de la régulation des cibles, qui ne peuvent pas être reconnues *in silico*. Un autre problème lié à l'approche post-génomique est également le fait que les protéines essentielles ont tendance à être plus fortement conservées entre les espèces que les protéines non essentielles. Nous préconisons ici un ciblage des médicaments, c'est-à-dire une absorption ou une activation d'un médicament par des voies spécifiques au parasite en tant que stratégie chimiothérapeutique pour inhiber sélectivement les enzymes qui ont des homologues également sensibles chez l'hôte. Le mécanisme de récupération de la purine de *T. brucei* offre des possibilités de ciblage à la fois métabolique et basé sur le transport: des perméases inhabituelles des nucléosides et des nucléobases peuvent être exploitées pour importer sélectivement des enzymes de récupération afin d'activer sélectivement des antimétabolites de la purine.

14072. **Lutumba, P., Makieya, E., Shaw, A., Meheus, F. et Boelaert, M., 2007.** Human African trypanosomiasis in a rural community, Democratic Republic of Congo.

[Trypanosomose humaine africaine dans une communauté rurale de la République démocratique du Congo.] *Emerging Infectious Diseases*, **13**(2): 248-252.

Programme National de Lutte contre la Trypanosomiase Humaine Africaine, Kinshasa, République démocratique du Congo.

Selon l'Organisation mondiale de la santé, la trypanosomose humaine africaine (THA) (maladie du sommeil) a causé la perte d'approximativement 1,5 million d'années de vie ajustées sur l'incapacité (AVAI) en 2002. Nous décrivons l'effet de la THA de 2000 à 2002 à Buma, une communauté rurale près de Kinshasa dans la République démocratique du Congo. Nous avons utilisé des enquêtes rétrospectives avec questionnaire pour estimer les coûts liés à la THA pour les ménages et les AVAI. La flambée de THA à Buma impliquait 57 patients et affectait 47 ménages (21 pour cent). Le coût pour chaque ménage était équivalent à 5 mois de revenu pour ce ménage. Le nombre total d'AVAI liées à la THA était de 2 145 et les interventions de lutte contre la THA évitaient 1 408 AVAI. Le coût par AVAI évitée était de 17 dollars E-U. Comme la THA a un effet économique grave sur les ménages et que les interventions de lutte sont rentables, tenir compte uniquement du classement du fardeau mondial des maladies pour l'affectation des ressources pourrait conduire à un choix de priorités erroné si on l'applique sans faire preuve de prudence dans les pays affectés par la THA.

14073. **Pepin, J., 2007.** Combination therapy for sleeping sickness: a wake-up call. [Polythérapie pour la maladie du sommeil: un avertissement.] *Journal of Infectious Diseases*, **195** (3): 311-313.

CHUS, 3001, 12th Avenue N., Sherbrooke, Québec, J1H 5N4, Canada
[Jacques.Pepin@USherbrooke.ca].

Pas de résumé disponible.

14074. **Priotto, G., Fogg, C., Balasegaram, M., Erphas, O., Louga, A., Checchi, F., Ghabri, S. et Piola, P., 2006.** Three drug combinations for late-stage *Trypanosoma brucei gambiense* sleeping sickness: A randomized clinical trial in Uganda. [Trois bithérapies pour le stade avancé de la maladie du sommeil à *T. b. gambiense*: un essai clinique randomisé en Ouganda.] *PLoS Clinical Trials*, **1** (8): e39.

Épicentre, Paris, France.

Notre objectif était de comparer l'efficacité et l'innocuité de trois bithérapies pour le traitement du stade avancé de la trypanosomose humaine africaine causée par *Trypanosoma brucei gambiense*. Cet essai clinique était randomisé, ouvert, comparatif avec traitement de référence, effectué en parallèle pour comparer trois traitements. L'étude a eu lieu au Sleeping Sickness Treatment Center géré par Médecins Sans Frontières à Omugo, dans le district d'Arua, en Ouganda. Des patients du stade avancé de la maladie diagnostiqués dans le nord de l'Ouganda ont été dépistés pour être inclus dans l'étude et, au total, 54 ont été sélectionnés. Trois bithérapies ont été administrées à des patients affectés de façon aléatoire:

mélarsoprol-nifurtimox (M+N), mélarsoprol-éflornithine (M+E), et nifurtimox-éflornithine (N+E). La posologie était uniforme: 1,8 mg/kg/jour de mélarsoprol par voie intraveineuse (vi) pendant 10 jours; 400 mg/kg/jour d'éflornithine (vi) toutes les 6 h pendant 7 jours; 15 mg/kg/jour de nifurtimox (adultes) ou 20mg/kg/jour de nifurtimox (enfants <15 ans) par voie orale, toutes les 8 h pendant 10 jours. Les patients faisaient l'objet d'un suivi de 24 mois. Les résultats mesurés consistaient en taux de guérison et en événements indésirables attribuables au traitement. La randomisation effectuée sur les 54 patients avant leur inscription a été interrompue à cause de la toxicité inacceptable d'un des trois traitements. Les taux de guérison obtenus avec l'analyse du projet thérapeutique était de 44,4 pour cent pour M+N, de 78,9 pour cent pour M+E et de 94,1 pour cent pour N+E. Ils étaient significativement plus élevés avec N+E ($p = 0,003$) et M+E ($p = 0,045$) qu'avec M+N. Les événements indésirables étaient moins fréquents et moins graves avec N+E, résultant en moins d'interruptions du traitement et en l'absence de décès. Quatre patients qui recevaient le traitement avec du mélarsoprol-nifurtimox et un patient qui recevait le traitement mélarsoprol-éflornithine décédaient. Nous concluons que la bithérapie N+E semble être une thérapie de première ligne prometteuse qui peut améliorer le traitement de la maladie du sommeil bien que les résultats de cette étude interrompue ne permettent pas d'interprétations concluantes. Des études de plus grande envergure sont nécessaires pour continuer à évaluer cette bithérapie dans le traitement de la maladie du sommeil à *T. b. gambiense*.

14075. Robays, J., Lefevre, P., Lutumba, P., Lubanza, S., Kande Betu Ku Mesu, V., Van der Stuyft, P. et Boelaert, M., 2007. Drug toxicity and cost as barriers to community participation in HAT control in the Democratic Republic of Congo. [Toxicité et coût des médicaments en tant qu'obstacles à la participation de la communauté à la lutte contre la THA dans la République démocratique du Congo.] *Tropical Medicine and International Health*, **12** (2): 290-298.

Institut de Médecine tropicale, Unité d'épidémiologie et de lutte contre les maladies, Anvers, Belgique. [jrobays@itg.be].

Les programmes de dépistage actif par des équipes mobiles sont la pierre angulaire de la lutte contre la trypanosomose humaine africaine (THA) en Afrique de l'Ouest. Les faibles taux de présence lors du dépistage et le niveau faible d'adoption du traitement après le diagnostic sont des problèmes majeurs. Les objectifs de la présente enquête étaient d'explorer la perception de la THA par la communauté, d'évaluer l'acceptabilité des activités de lutte et d'identifier les obstacles qui relèvent d'une intervention. En septembre 2004, nous avons effectué 33 réunions de groupe avec les bénéficiaires du programme de lutte contre la THA parmi les groupes ethniques divers dans deux contextes écologiques (de savane et fluvial) de la République démocratique du Congo. La population avait une connaissance très approfondie de la transmission de la THA, de l'utilité du dépistage, des symptômes et du traitement. Le traitement au mélarsoprol était redouté à cause de ses effets secondaires. Le décès soudain de personnes asymptomatiques au cours du traitement était attribué à la sorcellerie, à laquelle on devient plus vulnérable lorsque le diagnostic est divulgué en public. Le manque de confidentialité était également un problème car la THA a le stigmate d'une maladie mentale. Les ponctions lombaires, particulièrement lorsqu'elles sont effectuées en public, déplaisaient mais étaient moins redoutées. Le coût financier était un obstacle majeur pour de nombreux patients. En conclusion, des médicaments moins toxiques,