



Listes de contenus disponibles sur: [Scholar](#)

**PREVALENCE DU PORTAGE ASYMPTOMATIQUE DE TRYPANOSOMES CHEZ  
LES ETUDIANTS DU MILIEU UNIVERSITAIRE DE WEMBO -NYAMA EN  
REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO EN 2024**

Journal homepage: [ijssass.com/index.php/ijssass](http://ijssass.com/index.php/ijssass)

**PREVALENCE DU PORTAGE ASYMPTOMATIQUE DE TRYPANOSOMES CHEZ LES ETUDIANTS DU MILIEU  
UNIVERSITAIRE DE WEMBO -NYAMA EN REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO EN 2024** ☆

Franck OSOMBA LOTENGO <sup>1</sup>, Catherine LUZOLO LWA NZAMBI <sup>2</sup>,

1. Chef de Travaux à l'Institut Supérieur des Techniques Médicales de WEMBONYAMA et Biologiste-Médical au laboratoire de l'Hôpital Général de Référence de

WEMBONYAMA

2. Biologiste-Médicale au département d'épidémiologie à l'Institut National des Recherches Biomédicales/Rép.Dém.Congo.

Received 32 September 2024; Accepted 28 October 2024

Available online 17 November 2024

**ARTICLE INFO**

*Keywords:*

Portage asymptomatique

Diagnostic

Dépistage

Incidence

Prévalence

Endémie

**ABSTRACT**

**Résumé**

L'étude basée sur la recherche des parasites dans le sang et la détermination de prévalence du portage asymptomatique de trypanosomes, réalisée sur 59 candidats pris de façon aléatoire dans une population de 159 étudiants, a révélé le résultat de 8,3% du taux de portage sur l'ensemble des étudiants soumis aux analyses.

Cette prévalence au sein d'une population asymptomatique attire notre attention. De par leur effectif, les garçons sont plus nombreux que les filles soit 41 contre 18. Leurs taux de portages sont respectivement de 6,7% et de 1,6%. Ceci s'expliquerait par la plus grande fréquence des garçons par rapports aux filles pour l'échantillon prélevé.

L'étude telle que menée, ne cadre pas seulement avec la lutte anti trypanosomiase et le soutien aux contrôle de l'endémie par le dépistage massif des protozoaires, mais aussi, elle contribue au diagnostic individuel de l'infection a trypanosome.

**Abstract in English**

The study based on the search for parasites in the blood and the determination of the prevalence of asymptomatic carriage of trypanosomes, carried out on 59 candidates taken randomly from a population of 159 students, revealed the result of 8.3% of the rate of carried over all students subjected to analyses.

This prevalence within an asymptomatic population attracts our attention. Due to their numbers, boys outnumber girls, 41 to 18. Their carrying rates are 6.7% and 1.6% respectively. This could be explained by the greater frequency of boys compared to girls for the sample taken.

The study as carried out not only fits with the fight against trypanosomiasis and support for endemic control through massive protozoa screening, but also contributes to the individual diagnosis of trypanosome infection.

## INTRODUCTION

Le trypanosome, agent étiologique de la trypanosomiase est un protozoaire répandu dans les régions tropicales où il cause énormément des problèmes de santé. Le taux de morbidité et de mortalité engendré par ce protozoaire est enregistré chaque jour, démontre la gravité même de l'affection, la trypanosomiase. Après la grande épidémie des années 1920, la maladie avait fortement décru en Afrique en raison de l'efficacité des méthodes de diagnostic et traitement systématique mise en place dans les pays d'endémie (BOUREE P., 1983). Elle avait quasiment disparue en 1965. A partir des années 1970-80, l'incidence de la maladie a augmenté de façon exponentielle du fait de la désorganisation des services de lutte, de l'abandon des programmes de dépistage-traitement et des mouvements massif des populations réfugiées ou déplacées en zone d'endémie et zones indemnes.

L'OMS estime que la population à risque s'éleve à 70 millions de personnes, le nombre de cas existant entre 300.000 et 500.000 et le nombre de nouveaux cas annuels a quelques dizaines de milliers. Par ailleurs, on considère que seulement 10% des zones atteintes font l'objet d'une surveillance correcte.

Dans le monde, le nombre de cas notifiés hors d'Afrique ne dépasse pas une cinquantaine par an. Aux Etats-Unis, une trentaine de cas seulement a été publiée pendant le siècle dernier. En Europe, la plus grande série publiée parle sur 100 cas observé entre 1904 et 1963.

En Afrique, soixante-dix millions des personnes vivent dans les zones de transmission potentielle dans plus de 30 pays (Afrique subsaharienne). Il y'a 12.000 cas déclarés par an, mais en réalité probablement 5 fois plus (OMS, 2006).

La République Démocratique du Congo est le pays le plus touché par la maladie du sommeil car, elle représente en elle seule un taux de 70% de cas mondial (OMS, 2006). La THA est une infection ou maladie oubliée ou négligée causée par le trypanosome qui est un parasite très virulent et, la mortalité est de 100% en absence de traitement (D'Alessandro E., 2009).

Sans lutter efficacement contre la trypanosomiase et sans soutenir les efforts de contrôle de cette affection, l'on ne peut nullement prétendre un bon état de santé. Pour bien mener la lutte contre la trypanosomiase, la connaissance du comportement du trypanosome est indispensable. Sa présence dans le sang peut d'une part se révéler par les divers symptômes notamment : des fièvres rebelles aux antipaludéens et aux antipyrétiques, céphalées, des vertiges, somnolence diurnes, insomnies nocturnes, troubles de comportementales, impuissances sexuelle chez l'homme, aménorrhée chez la femme,...

La recherche des parasites dans le sang du porteur asymptomatique et la détermination de leur taux, constituent nos objectifs, auprès des étudiants de l'institut supérieur des techniques médicales de wembo nyama. Cette étude s'articule en quatre points : le cadre théorique, la méthodologie, les matériels et méthodes, ainsi que les résultats et interprétation. Une brève conclusion met en terme le présent travail.

## I. CADRE THEORIQUE

### I.1 GENERALITES SUR LA THA

#### I.1.1 Définition et bref rappel épidémiologique

La trypanosomiase humaine africaine (THA) est une infection parasitaire qui ne se vit qu'en Afrique. Les *Trypanosoma brucei gambiense* et *Trypanosoma brucei rhodesiense* sont des espèces de protozoaires flagellés responsables de l'affection, maladie du sommeil.

Le *Trypanosoma brucei gambiense* est responsable de la THA dans sa forme chronique. Un sujet peut être infecté pendant des mois, voire des années, sans présenter le moindre symptôme de la maladie qui est une fois déclarée constamment mortelle, si non traité. Cette espèce sévit en Afrique centrale avec comme hôte intermédiaire : Homme, animaux (porc).

Le *Trypanosoma brucei rhodesiense* est responsable de la forme aiguë d'évolution rapide, mortelle si non traitée en quelques semaines ou mois. Il sévit en Afrique de l'Est et Australe avec comme hôte intermédiaire : Animaux (antilopes).

#### 1.1.2 Transmission de *Trypanosoma brucei*

Le *Trypanosoma brucei* se transmet par la pique d'une mouche tsé-tsé infectée du genre Glossine. Une fois que la glossine est infectée à partir d'un réservoir animal, le parasite se différencie pendant 3-5 semaines avant de migrer dans les glandes salivaires.

#### 1.1.3 Physiopathologie

Après inoculation, les Trypanosomes se multiplient dans le sang et dans la lymphe. L'histoire naturelle de la maladie évolue en deux phases, d'abord lymphatico-sanguine ou stade I puis méningo-encéphalite ou stade II. Dans le premier stade, la lyse parasitaire entraîne la libération des métabolites antigéniques et des complexes immuns

qui induisent des lésions inflammatoires disséminées (cutanée et viscérales) avec vascularité et une immunosuppression cellulaires. Au cours du second stade, le parasite franchit la barrière hémato-méningée, réalisant méningo-encéphalite mésochymateuse perivasculaire, puis leuco-encéphalite démyélinisante auto-immune terminale.

#### 1.1.4 Vecteurs

Les mouches tsé-tsé ou glossines sont des diptères, qui se nourrissent du sang. Elles vivent en Afrique et leur distribution est liée à leur habitat : La végétation au bord des cours d'eaux et des lacs, des forêts, galeries et des vastes étendues de savanes arbustives. Il existe des *Glossina palpalis*, *Glossina tachnoïdes* qui transmettent le *T.b gambiense* et *Glossina morsitans* qui transmet le *T.b rhodesiense*. L'inoculation se fait par une pique infectante. La présence des glossines dépend de quatre facteurs :

- La chaleur (T° :25-30°C) ;
- L'humidité ;
- L'ombrage ;
- La présence de la nourriture.

La limite de distribution des glossines est entre deux lignes situées d'une part du 14<sup>ème</sup> parallèle Nord (Sénégal, Somalie) et d'autres parts sur le 20<sup>ème</sup> parallèle Sud, au Nord du désert du Kalahari.

La THA frappe les populations rurales, les plus exposées aux piqûres de la glossine. Pour la première fois en 1999, des foyers urbains et périurbains ont été identifiés à Kinshasa (RDC). La trypanosomiase humaine africaine devient une maladie rurale à l'extension urbaine.

#### 1.1.5 Evolution de l'endémie

La maladie du sommeil évolue en deux stades de

manière classique. Après une période d'incubation, qui peut durer des années en cas de la THA due au T b gambiense :

- Stade lymphatico-sanguine, caractérisée du l'envahissement du système lymphatico-sanguin par les Trypanosomes.
- Stade de polarisation cérébrale dont il y a présence des trypanosomes dans le système nerveux central avec des signes neurologiques et troubles du sommeil. Ces deux stades peuvent s'intriquer et on distingue sur le plan thérapeutique deux phases qui dépendent de l'examen du liquide céphalorachidien :
- Stade 1 : LCR est normal
- Stade 2 : LCR est pathologique.

### *I.2 Immunologie et neurophysiologie de la THA*

Ces aspects des choses sont encore mal connus. Mais, ces processus peuvent s'expliquer en deux volets :

- Actuellement il est connu que les Trypanosomes secrètent un facteur activant les lymphocytes T. Ceux-ci libèrent à leur tours de l'interféron gamma ( IFN  $\gamma$ ) qui favorise la croissance du parasite, active les macrophages et participe à l'immunodépression. Chez les souris, Les macrophages activés par l'IFN $\gamma$  synthèse le monoxyde d'Azote(NO) qui exerce un effet antiparasitaire et participe également à l'immunodépression.
- Les Trypanosomes possèdent une glycoprotéine de surface variante (VS G) qui induit l'apparition d'auto-anticorps anti-tryptophane like par réaction croisée et de tumor necrosis factors alpha. Celui-ci favorise la différenciation des lymphocytes B et le passage des anticorps dans le système nerveux

central (SNC).Les anticorps anti-galactocerebroside (Gal-c) et anti-neuro filaments (NF) sont dirigés contre les constituants du SNC, respectivement la myéline et le neurone. Ils seraient spécifiques de l'atteinte neurologique. L'aboutissement est la méningo-encéphalite démyélinisante par rupture de la barrière

### *I.3 Etude clinique de la THA à T. b. gambiense*

Cela pourra s'expliquer en trois phases :

#### *I.3.1 Incubation des trypanosomes*

Cette première phase est caractérisée par l'apparition d'un chancre ou trypanome (furoncle sans tête) apparait 8 à 10 jours après piqure.

#### *I.3.2 La phase lymphatico-Sanguine*

Cette phase est aussi appelée phase de généralisation : le délai d'apparition va de quelques semaines à plusieurs années ( 5-8 ans ). A ce stade 4signes essentiels surviennent :

- Fièvre irrégulière, avec céphalées et arthralgies ;
- Prurit intense,
- Trypanides : éruptions érythémateuses, maculeuses ou papuleuses de 5à10 disparaissant spontanément sans laisser des traces.
- Adénopathies cervicales postérieures et supra-claviculaires (triangle de Winter Botton), elles peuvent être généralisées. Il est à noter qu'à ces quatre signes s'associent :
- Hépatomégalie, splénomégalie :
- Troubles cardio-vasculaire clinique et (ou électrocardiographique dont trouble de la conduction et de la repolarisation).

- Œdèmes des membres supérieurs et inférieurs, souvent associés à une anémie ;
- Bouffissure du visage et des paupières ;
- Manifestations neurologiques latentes, mais à rechercher de manière systématique :
- Par interrogatoire : Paresthésies, crampes, céphalées fronto-occipitales nocturnes, insomnie nocturnes ;
- Par l'examen clinique : Reflexes anormaux palmomentonnier, cheiro-oral (reflexes archaïques du tronc cérébral)

### *1.3.3 La phase de polarisation cérébrale*

- Aux signes de généralisation : Fièvres, prurit, ganglions s'ajoutent les signes méningo-encéphalite :
- Trouble de la vigilance, en particulier trouble du sommeil : classiquement hypersomnie diurne, d'où le nom de la « maladie du sommeil », en fait, l'alternance veille sommeil en cycle d'autant plus courts que les malades sont plus gravement atteints.
  - Troubles sensitifs. Hyperesthésie cutanée et profonde (signe de la clé kèrandel) ;
  - Troubles moteurs, du tonus, des réflexes : tremblement, mouvements anormaux, troubles de la coordination (démarche ébrieuse, incoordination totale), hyper réflexivité ;
  - Troubles psychologique : hallucinations, comportement imprévisible, asocial, troubles de l'humeur (indifférence, excitation), perturbation ou des instincts. Elle aboutit au coma et à la cachexie sommeilleuse terminale.

### *1.4 Formes cliniques*

Trois formes peuvent être expliquées cliniquement :

#### *1.4.1 La THA à Trypanosoma brucei gambiense*

C'est une maladie chronique, mais constamment mortelle si elle n'est pas soignée ou traitée.

La THA à *T.b. rhodesiense* est une maladie de l'Afrique de l'Est et de l'Afrique Australe, est une maladie aiguë de début brutal, avec atteinte cardiaque (myocardite) et rénale (protéinurie) d'évolution rapidement fatale.

#### *1.4.2 La forme de l'enfant*

Cette forme se caractérise par un début brutal à type de syndrome neurologique fébrile (convulsion, coma) et des séquelles neuropsychiatriques si le traitement est tardif.

#### *1.4.3 Les formes selon la contamination*

L'infection survient suite à la pique de la glossine. Il existe aussi d'autres modes de contamination : la contamination de la mère à l'enfant la contamination par le contact accidentel due à la manipulation de sang contaminé au laboratoire.

#### *1.5 Diagnostic biologique de la THA*

Le diagnostic est d'une importance cruciale au niveau individuel, car il permet non seulement d'assigner un statut de malade pour la personne examinée mais aussi de décider quel traitement sera donné en fonction de la phase de la maladie, et au niveau de la population car, le traitement de lutte contre cette maladie touchant la population rurale dans les régions souvent difficile d'accès reposant en partie sur la détection précoce et traitement des maladies. Chaque diagnostic est évalué en fonction de sensibilité [vrai positif / (vrais positifs +faux négatif)], sa spécificité [vrai négatif/(vrai négatif faux positifs)] et faisabilité (facilite des en œuvre au laboratoire ou dans des conditions de terrain, temps d'exécution, cout, qualification du personnel nécessaire).

Les examens qui sont réalisés pour le diagnostic de la trypanosomiase humain Africaine sont regroupés

en deux blocs :

- Diagnostic direct : mise en évidence du Trypanosome dans le sang, les ganglions, LCR, rarement dans le chancre d'inoculation,...
  - Diagnostic indirect : Recherche d'anticorps spécifique :
    - CATT : Non applicable à l'infection à *T. b. rhodesiense* ;
    - Immunofluorescence indirecte (IFI) : exige un titre élevé pour exclure les réactions croisées avec les agents pathogènes (moins praticable).
    - Technique d'anticorps rapide : encours de développement.
    - Eléments d'orientations :
  - NFS (numération des formules sanguines) ;
  - Anémie ;
  - Hyperleucocytose avec une monocytose et surtout une plasmocytose (Cellules de Mott : ++, sont des gros plasmocytes remplis de vacuoles)
  - CRP (Protéine-C-Réactive) positive ;
  - Diagnostic différentiel : Pas des données relatives au diagnostic différentiel dans les référentiels.
- Pour établir ou réaliser le diagnostic de la trypanosomiase humaine africaine, il y a une mise au point d'un arbre décisionnel, qui s'explique en quatre étapes :

#### 1.5.1 Première étape

C'est le diagnostic indirect par tri de la population par agglutination sur carte ou CATT (Card Agglutination test for trypanosis) sur sang total, à la lecture immédiate (sensibilité 90 %, spécificité

95%).

#### 1.5.2 Deuxième étape

Chez les sujets au test d'Agglutination de Trypanosome sur Carte positif (CATT +), on réalise la palpation ponction ganglionnaire (ppg). Résultats : S'il y a présence des Trypanosomes (T+ à la ppg), le diagnostic de THA est confirmé.

#### 1.5.3 Troisième étape

Titration du CATT (titration du CATT successives) s'il y a absence de Trypanosomes à ppg (T- à la ppg). Si la titration >1/8 : (spécificité proche de 100%), poursuivre la recherche des Trypanosomes. Si la titration <1/8 : Sujet considéré comme indemne.

#### 1.5.4 Quatrième étape

Recherche parasitologique sur le sang veineux si le CATT ou titration >1/8 par centrifugation sur tube capillaire héparinés (CTC). Si CTC négatif : Recherche parasitologique par minicolonne échangeuse d'anions mAEC ou mini anion exchange.

À l'issue de ces quatre étapes, quatre catégories de sujets sont définies :

- Sujets indemnes : CATT négatif, ou CATT positif mais T-(à la ppg) et titration du CATT <1/8 .
- Sujets malades : CATT+, T+ à la ppg, à la CTC ou à la mAEC
- Sujets sérologiques : Titration CATT=1/8 , T- ,sujets classés à suivre.

Le 2<sup>ème</sup> enjeu du diagnostic de laboratoire est le diagnostic de l'attente neurologique. Le diagnostic de la THA posé, le diagnostic de stade détermine alors le traitement à prescrire par l'examen du LCR. Trois paramètres conventionnels sont utilisés sur le terrain :

- La cytorachie > 5 à 20 Cellules/ $\mu$ l selon les équipes ;
- La proteinorachie > 37 mg/100ml,

recherche directe du parasite.

Pour simplifier, on retient classement :

- Stade 1 : < 10 Cellules/ $\mu$ l,
- Stade 2 : > 10 Cellules/ $\mu$ l

Cet arbre décisionnel est adapté actuellement aux conditions de terrains.

Deux techniques ont été développées :

- La recherche d'une synthèse intrathécale d'IgM par les techniques d'agglutination des particules de latex (positif si > 1/8).
- La recherche d'anticorps spécifiques du phage nerveux : le dot-ELISA détecte les ant-galc et les ant-NF spécifiques de l'atteinte neurologique. Ces techniques sérologiques ont montré une sensibilité de plus de 80% et une spécificité de 100% et pourrait être applicable sur le terrain.

-

En définitive, le diagnostic de la THA par des analyses sérologiques suivies d'un examen microscopique est basé sur une méthode laborieuse et coûteuse. FNID (fondation pour l'initiative en matière des nouveaux diagnostics) et l'OMS concentrent leur action sur la mise au point d'outils simples d'emploi et efficaces dans les conditions de terrain, là où la maladie a la plus forte prévalence.

#### *1.5.5 Usage de la biologie moléculaire dans le diagnostic de la THA*

Depuis ces dernières années, des techniques de biologie moléculaire, basée sur la détection d'ADN de Trypanosomes par PCR (polymérase Chain reaction=réaction de polymérisation en chaîne) sont évaluées dans le domaine de la recherche à fin de pouvoir les utiliser pour améliorer le diagnostic de la trypanosomiase humaine africaine. Un accent particulier est naturellement porté à l'adaptation de

ces techniques, dans les conditions proches de terrain.

Idéalement un bon candidat moléculaire pour le diagnostic devrait posséder les caractéristiques suivantes :

- Etre répété un grand nombre de fois à fin de s'assurer une sensibilité optimale ;
- Etre situé dans les régions suffisamment conservées pour éviter des problèmes liés à la variabilité intra spécifique ;
- Etre spécifique des Trypanosomes pathogènes de l'homme ;
- Etre détectable facilement dans les liquides biologique et chez les vecteurs.

#### *1.5.5.1 La PCR sur le sang appliqué au diagnostic*

##### *1.5.5.1.1 Sensibilité*

Les premières études moléculaires dans le domaine de trypanosomiasés ont été orientées vers développement des sondes d'ADN spécifique d'espèces de Trypanosomes. A partir de ces sondes, avec l'avènement de la PCR, des amorces (primers) ont été synthétisées, spécifique telle ou telle espèce, sous espèce du groupe de Trypanosome.

A partir de ces séquences, des amorces ont été synthétisées, dont le couple le plus classique, TBR1-2, le fait d'utiliser des séquences qui sont répétées des milliers de fois, permet d'obtenir de la meilleure sensibilité possible.

la PCR sur sang semble être généralement beaucoup plus sensibles que les techniques parasitologiques (PENCHENIER L., et coll., 2001).

##### *1.5.5.1.2 Spécificité*

Les amorces couramment utilisées (TBR1-2) par exemple sont spécifiques de *Trypanosoma brucei* S.l. ce qui permet d'éviter les fausses positivité dues à d'autres parasitoses (filarioses, paludisme) ainsi que celles dues à une présence transitoire d'autres Trypanosomes (*Trypanosoma congolense*), les avantages font de la PCR sur sang, un test spécifique (BENGALY Z., KABIRI M., DESQUESNES M., SIDIRI L.,2001).

PENCHENIER L., SIMON G., GREBEAUT P.,et collaborateurs au Cameroun , ont observé une spécificité de 98,6% avec les amorces TBR12(PENCHENIER L. et coll.,2000).

De plus, la PCR n'était positive que pour seulement 3,5% des suspects sérologiques, ce qui permettent des économies drastiques pour le suivi des séropositifs non confirmés parasitologiquement (KABIRI M. et coll., 1999).

Au même titre que les techniques indirectes qui peuvent rester positives pendant plusieurs années après traitement (persistance d'anticorps ou antigènes dans le sang), une inquiétude majeure avec PCR était de savoir si l'ADN détecté par PCR pouvait présenter une infection active. Plusieurs études expérimentales en trypanosomoses animale ont montré que la persistance de l'ADN de Trypanosome morts dans le sang n'excédait 1 à 2 jours (GLAUSEN P.H., WIEMANNA-PAIZEL TR. et coll., 1998).

Toutefois, la spécificité de la technique a été remise en cause, notamment du fait que les amorces utilisées sont spécifiquement de *Trypanosome brucei* donneront un signal positif avec ces amorces, générant ainsi des faux-positifs comme l'ont

suspecté GRACIA et collaborateurs (GRACIA A., JAMONNEAUX V., MAGNUS E. et coll., 2000).

Précisons qu'il en est de même avec les techniques parasitologiques, puisque les Trypanosomes observés au microscope, ne peuvent être différenciés morphologiquement au sein de l'espèce *Trypanosoma brucei* S.l

Il semble intéressant de rapporter une observation pouvant expliquer en partie la persistance de faux-positifs par PCR avec *Trypanosoma brucei* : des PCR in situ (amorces ORPON 5J) sur un rat pouvant expliquer des PCR positifs plusieurs jours après traitement (JAMONNEAU V., GARCIA A., FREZIL J.L.,2000).

#### 1.5.5.1.3 Faisabilité

Une des difficultés majeures associées à la PCR réalisée directement sur sang a été la présence des facteurs inhibant la réaction. Il a donc été nécessaire de développer des méthodes d'extraction organique qui permettent de purifier avant précipitation. Bien l'ADN ainsi purifié soit de très bonne qualité, le nombre d'étape nécessaire sera ce type d'extraction mal adapté à l'usage diagnostique et augmente aussi les risques de contamination (DE AMEIDA P., et collaborateurs, 1998).

#### 1.5.5.2 La PCR sur LCR appliquée au diagnostic des phases.

Le diagnostic de phase, en conditionnant la nature du traitement à administrer est d'une importance capitale car les sujets diagnostiqués en seconde période ou phase sont classiquement traité au mélarprol, qui occasionne des effets secondaires graves et des cas des rechutes possibles. Les critères retenus par l'OMS pour la décision de classer une

maladie en deuxième phase, le protocole de PCR sur sang, du fait de leur sensibilité apparente ont été appliqués à la recherche des Trypanosomes dans LCR (JAMONNEAU V., GARCIA A., FREZIL J.L, et coll., 2000).

#### 5.6.1. Définition et vu général

L'Immunofluorescence (indirecte) est une technique d'immunomarquage, qui utilise les anticorps et les fluorochromes.

Des épreuves d'immunofluorescences indirecte, pratiquées dans les Trypanosomiasés bovines, il ressort que cette méthode, quoi que très sensible et utile dans les études d'épizootologie et les recherches sur les anticorps, a cependant un intérêt plus limité en matière de diagnostic du fait de l'impossibilité de déceler les infections précoces, des incertitudes quant aux espèces de Trypanosomes en cause et ainsi parce que la présence l'anticorps ne traduit pas nécessairement une infection présente.

La méthode, d'immunofluorescences indirecte vient de s'ajouter, dans le diagnostic expérimental des trypanosomiasés animales, à des nombreux autres tests sérologiques, de sensibilité et de spécificité variable selon les cas et qui ont eu un bonheur inégal suivant leurs utilisations (TOURE S.M.S, SEIDI M., et KEBE B., 2023).

La conception de l'immunofluorescences remonte à plusieurs décennies ( ISRA, Laboratoire National de l'élevage et des recherches vétérinaires, 2023).Mais ses applications en parasitologie, particulièrement dans le diagnostic expérimental des trypanosomiasés, selon la méthode indirecte, peuvent être considérée comme relativement

récentes.

### 1.6 Traitement

#### 1.6.1. Volet préventif

La prophylaxie de la trypanosomiase humaine africaine s'articule autour de 4 objectifs :

- La mise en place des équipes mobiles pour un dépistage actif ;
- Le traitement systématique des malades ;
- La lutte contre les mouches tsé-tsé basée sur les pièges à glossines, moyen rudimentaire, très actif. Il semble que la lutte anti vectorielle ne soit pas considérée comme une stratégie de prévention actuellement ;
- La protection individuelle contre les piqures des glossines (Aubry Pierre, Actualité, 20009).

#### 1.6.2. Traitement curatif

Une gamme thérapeutique est mise sur pied pour soigner la THA . Il s'agit des produits pharmaceutiques ci-après :

##### 1.6.2.1. La pentamidine ou diamine

C'est un trypanocide qui a vit le jour en 1929. Ce dernier est présenté sous deux formes :

- Pentamidine iséthionate : flacon de 300mg (pentacarinat<sup>R</sup>) ;
- Pentamidine : flacon de 200mg fabriqué spécialement pour l'OMS et fournis gratuitement.

La posologie indique l'administration de 4mg/Kg/J en IM (intramusculaire)

Pendant 14 jours. Les effets indésirables sont rares et réversibles, risque d'hypotension artérielle. Le médicament est actif à la phase lymphatico-sanguine de la THA à *T. b*

*.gambiense* (Arsobal<sup>R</sup>)(ensemble d'auteurs,2001).

#### I.6.2.2 *Le melarsoprol*

Il a été mis au marché en 1949. Ce médicament est fait de la combinaison l'arsenical et de dimercaprol (Arsobal<sup>R</sup>)(ensemble d'auteurs,2001).

L'Arsobal<sup>R</sup> se présente sous forme injectable en ampoule de 5ml contenant 180mg de produit actif : 3 Séries d'injection réalisées avec une période de repos de 8 à 10 jours entre chaque série, est constituée d'une injection de 3 jours consécutifs, en intraveineuse (IV) lente. Le médicament est très toxique, la complication majeure est l'encéphalopathie réactive (> 10% des patients traités) entre la 1<sup>ère</sup> série et la fin de la 2<sup>ème</sup> série avec décès dans 60% des cas. Si convulsion, coma ou trouble neurologique : Arrêt immédiat, autres réactions adverses : polyneuropathie ( de 10%), dermatites exfoliatrices (syndrome de Lyell 1%)

Contre-indication absolue : la grossesse : la résistance de l'Arsobal<sup>R</sup> avec un taux d'échec jusqu'à 30% des malades traités. Ce mécanisme est mal connu. Celui-ci est un

Médicament de la phase méningo-encéphalite de la THA à *T. b. gambiense*.

#### I.6.2.3. *DL-&-difluoromethylornithine ou eflornithine*

Ce médicament est connu le nom d'ornidyl<sup>R</sup>. Sa présentation est en poudre blanche, soluble dans l'eau, flacon de 100ml contenant 200mg/ml d'eflornithine, soit 20g de produit actif, produit de maniement difficile et couteux.

La posologie indique l'administration de 400mg /Kg toutes les 6heures pendant 14 jours en 4 permissions intraveineuses lente (durée 2heures), à diluer dans 250 CC de solution saline isotonique.

L'eflornithine est un produit peut toxique, mais effet indésirables fréquents : Anémie, leucopénie, thrombopénie, diarrhées, convulsions, vomissement. Ce dernier est actif au stade encephalo-méningé de l'infection à *Trypanosoma brucei gambiense* (OMS, 2009).

#### I.6.2.4. *Suramine (germanime<sup>R</sup>)*

Cette substance thérapeutique qui était lancée au marché depuis 1921. Il se présente dans un flacon de 1gramme de produit actif en poudre. Une solution à 10% de l'eau distillée est préparée juste avant l'injection. La suramine se donne 20mg/kg/J (maximum : 1g/injection) en IV, une par semaine, au total 5 injections (5semaines de traitement).

Les effets indésirables soulignés, sont des réactions anaphylactiques sévères. Pour contourner ces effets, il faut commencer par une injection test de 0,2ml en IV.

La suramine est aussi utilisée pour le traitement de la trypanosomiase à *Trypanosoma evansi*, maladie connue chez l'animal en Afrique, Asie, Amérique du sud sous le nom de surra (Dumas M. Bouteille, 2002). Un foyer a été récence en Octobre 2000 sur un dromadaire d'élevages en France.

Le premier cas humain a été diagnostiqué en Inde en 2004. La transmission du *Trypanosoma evansi* est assurée par des insectes hématophages ou par intermédiaire de plaie des mains lors de la délivrance d'un animal infecté (cas récent en

Inde). La maladie se caractérise par des poussées fébriles. Il n'y a pas atteinte de LCR. Le diagnostic de surra est parasitologique et biomoléculaire. L'administration de la suramine chez le malade se fait à la dose de 1g/IV/semaine pendant 5 semaines (20mg/Kg).

#### 1.6.2.5. Le nifurtlmox (*lampit<sup>R</sup>*)

Le nifurtlmox constitue le médicament de la maladie de chagas et son efficacité est apparue comme insuffisante en monothérapie dans la THA d'où son emploi en combinaison. Une association faite du nifurtlmox et eflornithine (NECT) était testée par l'équipe de MSF/épicerie localement. Cette combinaison est active dans la phase méningo-encéphalique de la THA à *Trypanosoma brucei gambiense* en RDC. Le nifurtlmox est prescrit à la dose de 5mg/Kg toutes les 8 heures pendant 7 jours. Cette combinaison permet la réduction des doses d'eflornithine et une durée plus courte du traitement. Il a été décidé par l'OMS de pouvoir ajouter la NECT dans la liste des médicaments essentiels.

Des traitements adjuvants sont recommandés pour soigner d'autres pathologies entre autres :

- Les infections parasitaires (paludisme) ;
- Les troubles nutritionnels et, l'anémie sévère ;
- Les infections bactériennes et virales aiguës.

Il sied de noter que la pentamidine est utilisée dans le traitement de la THA à *T.b. gambiense* au stade 2 (Louis F.J., Keiser J., Simmaro P.P., Jannin J., 2003). Le MSF/Épicerie a modifié le traitement classique de la THA :

- Tout patient présentant des symptômes de la THA avec cellularité  $> 5$  éléments /mm<sup>3</sup>

(et non pas  $> 10$  éléments /mm<sup>3</sup>) ne doit pas revoir de pentamidine, mais le mélarsprol ou eflornithine, qui doit être le traitement de première intention au stade 2, mais ses difficultés de prescription en monothérapie s'expliquent que le mélarsprol demeure encore le médicament le plus utilisé.

- La combinaison nifurtlmox/eflornithine est aussi efficace et mieux tolérée que l'eflornithine seule : hospitalisation plus courte et nombre de perfusion plus limité. C'est la combinaison de l'avenir immédiat, du moins à moyen terme.
- Le traitement de la THA à *Trypanosoma brucei rhodesiense* est faite par l'administration de la suramine surtout dans le 1<sup>er</sup> stade la maladie (Louis F.J., Keiser J., Simmaro P.P., Jannin J., 2003). Le traitement de son 2<sup>ème</sup> stade n'est pas encore bien codifié. L'OMS par l'Aventis fournis par donation : pentamidine, mélarsprol, et eflornithine par Bayer.

## II. METHODOLOGIE

Pour parvenir aux objectifs assignés, cette étude a consisté à prélever le sang capillaire systématiquement chez 59 étudiants sélectionnés dans une population de 152 inscrits en première Licence/LMD (Licence, Master, Doctorant) de l'ISTM de wembo nyama.

Les critères d'inclusion sont tels que, tous les étudiants, filles et garçons inscrits sont examinables ou sont soumis à l'étude. S'agissant des critères de non inclusions, nous avons écarté tous les sujets qui ont présentés des accès fébriles, des céphalées, insomnies nocturnes, somnolences diurnes, des

vertiges avant le prélèvement du sang. Ensuite, tout celui qui aura pris un médicament anti trypanosomiase les jours qui précèdent le dit prélèvement. Après prélèvement et confection des gouttes épaisses, le test d'agglutination des trypanosomes sur carte (CATT), les gouttes fraîches et buffy-coat, sont immédiatement réalisées dans le laboratoire de l'hôpital Général de référence de wembo nyama. La microscopie ordinaire (optique) et le test sérologique classique sont des méthodes qui nous ont servi respectivement à la recherche des parasites, à la détermination des taux de portage de ce dernier et à détecter la présence in vitro d'anticorps de spécificité comme ceux-ci peuvent servir en détecter les antigènes circulants dans le plasma et contre lesquels ils sont dirigés.

### III. MATERIELS ET METHODES

Nous avons dans le même cadre, entrepris la démarche descriptive des méthodes ou techniques et matériels utilisés lors de notre investigation et il nous paraît utile de situer la commune de Wembo-Nyama, qui a servi le cadre de recherche.

#### III.1 DESCRIPTION DES TECHNIQUES

##### III.1.1 CATT

C'est le test d'agglutination de trypanosome sur carte.

##### III.1.1.1 PRINCIPES

L'infection par le *Trypanosoma brucei gambiense* donne lieu à la production d'anticorps circulant dirigés contre plusieurs antigènes de surface du parasite. Ces anticorps peuvent détectés par agglutination directe dans le sang, le plasma ou le sérum de l'hôte infecté. L'antigène CATT est une suspension lyophilisée le trypomastigotes sanguicole purifié, fixé et coloré exprimant un

sérotype prédominant de *Trypanosoma brucei gambiense*. Le test est effectué sur une carte plastifiée. Une goutte de sang non dilué (test de tri) ou 25 µl de plasma sérum dilué (test de confirmation) sont mélangés avec une goutte d'antigène reconstitué après 5 minutes d'agitations a 60 tours par minutes, la présence d'anticorps est visible sous forme d'agglutinant (OMS, 2006).

##### III.1.1.2 MODE OPERATOIRE

- Déposer une goutte de sang non dilué ou 25 µl, sérum ou plasma dilué ou 25 µl de dilution successive.
- -Ajouter ensuite une goutte (environ 45 µl) de l'antigène CATT bien homogénéisé ;
- -À l'aide d'une tige d'agitation, étalez le mélange jusqu'environ 1mm du bord de ce cercle. Essuyer la tige après chaque mélange ;
- -Agiter la cercle pendant 5 minutes en 60 tours par minutes sur un agitateur rotatif (Louis F.L.,et coll.,2008).

##### III. 1. 2. Palpation ponction ganglionnaire (ppg)

Si la personne suspecte est porteuse d'adénopathies, il faut le ponctionner et examiner le suc ganglionnaire (lymphe). Pour cela, on doit disposer du maternel décrit ci- haut.

Pour la réussite de l'examen, il est impératif que la seringue, la lame et la lamelle soient propres et sèches. Il est préférable, avant de commencer l'opération, de tirer à fond le piston de la seringue pour éviter d'aspirer machinalement le contenu de l'aiguille à la fin du prélèvement.

##### III.1.2.1 Technique de prélèvement

Pour prélever le ganglion, on se place derrière le malade qui est assis, avec du coton imbibé d'alcool, on nettoie soigneusement l'endroit où on va faire le prélèvement. Le ganglion est saisi entre le pouce et l'index de la main gauche (pour les droitiers) afin de l'immobiliser. L'aiguille, tenue de la main droite, perpendiculairement au ganglion, doit passer entre le pouce et l'index tenant le ganglion, traverser la peau et pénétrer au centre du ganglion sans le de passer.

L'aiguille en place, on malaxe le ganglion avec la main gauche, pendant environ 30 secondes, tout en tournant l'aiguille sur son axe : le suc ganglionnaire monte de lui – même dans l'aiguille.

- En rentrant l'aiguille, on place un doigt sur son extrémité plastifiée pour la boucher et éviter elle ne se vide pas.
- - On sort l'aiguille d'un mouvement rapide et le point de piqure est désinfecté avec le coton imbibé de désinfectant (s'il est sale, on en prend un autre). Ils ne font jamais désinfecter avant d'avoir retiré l'aiguille : le produit pourrait entrer en contact avec le suc ganglionnaire les trypanosomes, ce qui rendrait la lecture microscopique difficile voire impossible.
- Quand l'aiguille est retirée, on la place au bout de la seringue dont on a, au préalable, tiré le piston à fond.
- La pointe de l'aiguille est placée au centre de la lame et on pousse doucement le piston pour que le suc ganglionnaire s'y dépose. Il faut prendre garde à pousser doucement sur le piston pour déposer le suc ganglionnaire sur la lame : celui-ci étant souvent épais, il bouche l'aiguille et une pression trop forte risque de le faire sortir brutalement en le

projetant hors de la lame. Une fois le suc ganglionnaire au centre de la lame, on le recouvre d'une lamelle que l'on tapote légèrement. L'aiguille est jetée à la poubelle.

- Il est recommandé de se munir d'un dispositif spécial permettant de jeter les aiguilles sans risque.
- La lecture doit se faire immédiatement.

### *III.1.2.2. Lecture*

- Pour lire la lame, il faut disposer d'une table bien stable ou d'une paillasse) sur laquelle est posé le microscope, et d'une chaise à la bonne hauteur pour éviter la fatigue lors d'examen microscopiques prolongés.
- La lecture se faisant au grossissement 400x, le microscope doit avoir la préférence un objectif 40x et des oculaires 10x.
- La lame est placée sous l'objectif du microscope, la lecture peut commencer dès que les mouvements de la préparation sont arrêtés.
- Les Trypanosomes se voient d'autant plus facilement qu'ils sont mobiles au milieu des cellules lymphatiques. Pour conserver cette mobilité et en profiter, il faut prendre soin :
  - De ne pas mettre du désinfectant au contact du suc ganglionnaire ;
  - De ne pas avoir attendu trop longtemps avant de lire la lame ;
  - De bien appliquer la lamelle sur la lame pour étaler le suc ganglionnaire et éviter la superposition de cellules.
  - La lecture doit commencer par les bords de la lame ;

C'est là que les trypanosomes ont tendance à se

regrouper.

- Si aucun trypanosome n'a été la lame en évidence, on lit la lame par un balayage systématique, horizontal et vertical.
- Les Trypanosomes n'étant pas colorés et pouvant être dissimulé entre les cellules de la préparation (hématies, leucocytes et lymphocyte), il faut très attentif à tout mouvement dans le champ microscopique. Rappelons que le trypanosome fait environ 20µm, c'est-à-dire, environ, la taille de 3 hématies.
- Si les Trypanosomes sont aperçus, le suspect est alors déclaré malade : il est inutile de pratiquer d'autres tests. Le résultat de l'examen est noté sur sa fiche individuelle ou un registre. La lame est mise à tremper à dans un bocal contenant du désinfectant.

### **III.1.3. CTC**

#### **III.1.3.1. Principe**

La CTC ou technique de centrifugation tube capillaire (micro hématocrite , HTC des anglo-saxons) est également appelé technique de Woo, du nom de celui qui l'a décrite. Elle consiste à prélever du sang sur des tubes capillaires (les mêmes ceux utilisés pour le CATT) puis, après en avoir bouché une extrémité, à centrifuger ces tubes à très grande vitesse, avec une centrifugeuse à micro hématocrite. La centrifugation sépare les éléments du sang par force centrifuge. Les éléments les plus lourds les hématies, se concentrent près de l'extrémité bouchée du tube (placée à l'extérieur lors de la centrifugation). L'autre extrémité du tube contient le plasma. Les globules blancs et les plaquettes forment une couche mince entre hématies et plasmas ;, les trypanosomes, ayant la même densité

que les globules blancs et les plaquettes, se retrouvent à ce niveau.

Cette technique ne fait appel à aucune coloration, mais nécessite une centrifugeuse spéciale et blanchement au réseau électrique ou un groupe électrogène. Le volume de sang traité, par tube, est de 60 à 70ml. Le seuil de détection est de l'ordre de 500 Trypanosomes par millilitre de sang.

#### **III.1.3.2. Prélèvement**

Le prélèvement est identique à celui du CATT, mais requiert deux tubes par personne. Chaque tube rempli de sang et en le faisant rouler entre le pouce et l'index pour que la pâte qui est entrée dans le tube y demeure.

Les tubes ne peuvent être marqués individuellement, pour éviter les confusions on les places sur un portoir dans l'ordre d'arrivé, comme pour le CATT.

On peut les placer soit verticalement, partie scellée vers le bas, sur les troncs numérotés prévus à cet effet, soit directement sur le plateau de la centrifugeuse qui comporte de 12 à 36 emplacements numérotés, selon les modèles.

#### **III.1.3.3. Centrifugation des prélèvements.**

Les tubes sont placés sur les plateaux de la centrifugeuse, leur extrémité obturée par la pâte en contact avec le rebord extérieur du plateau. Les tubes sont disposés de façon symétrique pour équilibrer la centrifugeuse. Si le nombre de tubes est impair, il suffit de prendre un nouveau tube, de le remplir d'eau et de le sceller avant de le placer sur le plateau de la centrifugeuse à l'endroit où il manque un tube.

Les tubes à centrifuger installés, on visse le couvercle et on referme celui de la centrifugeuse que l'on fait tourner pendant 5 minutes.

Après centrifugation, on sort les tubes pour les enfoncer dans les emplacements numérotés de la plaque à sceller en position verticale pour que les Trypanosomes restent à l'interface, extrémité scellée vers le bas en respectant l'ordre de départ.

Chaque tube est soigneusement nettoyé, à la hauteur de l'interface entre deux phases (séparation plasma/hématies, à l'endroit où doivent se trouver les Trypanosomes) avec le papier toilette humide : il arrive souvent qu'à cet endroit, sur le tube, il y ait du sang gênant la lecture au micro

#### **III.1.4. CONCENTRATION PAR FILTRATION**

:

##### ***mAEC OU MINICOLONNE***

###### ***III.1.4.1. Définition***

La mini colonne échangeuse d'anions (mAEC) en concentration par filtration a été mise au point à partir d'une grande colonne de cellulose destinée à extraire les trypanosomes du sang d'animaux inoculés au laboratoire.

Par la suite, cette colonne a été réduite, d'où son nom de « mini colonne », et adaptée pour le diagnostic des suspects de T.H.A. cette technique permet de trouver les parasites à une concentration d'au moins 100 trypanosomes par millilitre de sang.

###### ***III.1.4.2. Principe :***

La résine échangeuse d'anions (DEAC cellulose), utilisée en suspension dans un tampon phosphate

(PSG), à la capacité de retenir les cellules ayant une charge électrique différente de celle des trypanosomes.

Selon les caractéristiques du tampon, on peut adapter la mAEC au sang humain et d'animaux. Pour l'homme, le pH est fixé à 8 et la concentration du tampon à 5 :5.

###### ***III.1.4.3. Mode opératoire***

- Placer le portoir sur le plateau et on ouvre le tube (vacuteners) contenant la minicolonne pour sortir avec une paire de pinces, sans renverser le tampon.
- On place la minicolonne sur le portoir, pointe ;
- Il faut ensuite rincer par deux fois la cellulose avec du tampon phosphate : avec une poires, ou aspire le tampon dans le vacutener et on verse dans la partie supérieure de la minicolonne jusqu'à la remplir ;
- Laisser s'écouler tout le tampon dans la cuvette jusqu'à ce qu'il soit arrivé au niveau de l'éponge ;
- Faites remplir à nouveau le haut de la colonne avec le tampon qu'on laisse s'écouler à travers la cellulose ;
- Placer la pipette pasteur sous la seringue et remplir le haut de la colonne avec le sang de la personne à examiner après 2ème rinçage de la cellulose (à la fin du 2ème rinçage) ;
- Verser le glucose. Le tampon phosphate est devenu un tampon PSG ;
- Ajouter régulièrement du PSG de telle sorte que le liquide affleure que le sang descend. La cellulose rosit légèrement à

sa partie supérieure car elle retient les cellules sanguines alors que la pipette s'emplit d'un liquide transtucide. Si la colonne rosit on rougit entièrement, il hémolyse ou un problème plus grave laissant passer les éléments du sang. De même de la cellulose peut être entraînée lors de la filtration et se retrouver dans la pipette pasteur. Les inconvénients sont limités avec des colonnes de bonne qualité et si toutes les manipulations sont fait avec soin, à l'abri de la poussière et de l'agitation ;

- Arrêter la filtration quand la pipette est pleine. On la retire puis on la place dans la centrifugeuse sans retirer le cône en plastique qui protège sa pointe. On prendra soin de ne pas effacer le numéro porté sur la pipette. Par sécurité, on doit respecter l'ordre du numéro dans l'emplacement des pipettes sur le portoir, puis dans la centrifugeuse et enfin lors de la lecture. Quand toutes les pipettes sont en place dans la centrifugeuse comme on a pu le faire avec un tube capillaire pour le couvercle et on règle la centrifugeuse sur 1.500 tours/min pendant 5 minutes. Il faut que les pipettes dépassent des réceptacles de la centrifugeuse. Pour cela, on les surélève avec une boule de coton enfoncée dans chaque réceptacle. Une fois centrifugées, les pipettes restent dans la centrifugeuse en attendant d'être lues, ou sont placées dans un poste tube, toujours dans l'ordre des numéros inscrits.

#### III.1.4.4. Lecture

On place d'abord le système de lecture sur la platine du microscope, dételle sorte que la barre horizontale du « T » soit dirigée vers le lecteur.

La pipette pasteur est séparée très délicatement de son cône bleu protecteur en prenant bien soin de ne pas casser le point effilé ; la pointe est glissée entre lame et la lamelle, le corps de la pipette reposant sur la boule de pâte à modeler. Avec une paire, une pipette pasteur ou seringue, on remplit d'eau dans l'espace entre la lame et lamelle jusqu'à ce que toutes les pointes de la pipette soit entourée d'eau.

La lecture au microscope se fait avec un objectif 10x ou de préférence 20x. Seule l'extrémité de la pointe de la micropipette est observée.

Avec un objectif 10x, les trypanosomes apparaissent minuscules. Ils peuvent être confondus, malgré leur mobilité, avec d'autres éléments venus souiller le milieu. Ils peuvent aussi être masqués par de la cellulose entraînée lors de la filtration. Ce problème peut être limité si la réalisation de la mini colonne a été soigneuse et si on fait tourner la pipette sous le microscope pour pouvoir observer l'intérieur de la pointe sous différent angles.

Avec un objectif 20x les risques d'erreurs sont moindres.

#### III.2 Cadre d'étude

L'ISTM Wembo nyama, est localisé dans la mission méthodiste de wembo nyama, commune de Wembo-Nyama à Lumumba-Ville, province de sankuru, en République Démocratique du Congo. Cet ISTM est borné :

- Au Nord par la piste d'atterrissage de

- la mission méthodiste de wembo nyama,
- Au Sud par l'hôpital Général de Référence de wembo nyama,
- A l'Est, par l'université Emery Lumumba et l'institut de wembo nyama,
- A l'Ouest par le quartier omatete.
- Carte CATT ;
- Tampon CATT ;
- Réactifs lyophilisés pour CATT (antigène, contrôle positif et contrôle négatif) ;
- Baguettes, mini poire ;
- Tube capillaire héparinés ;
- Tampon d'ouate sec ;

### III. 3. Equipements et réactifs

Nous avons utilisés les réactifs et équipements ci-après :

- Microscope optique ;
- Agitateur rotatif ;
- Lame porte objet ;
- Lamelle ;
- Tube collecteurs de la minicolonne ;
- Minicolonne ;
- Centrifugeuse à hématocrite ;
- Centrifugeuse ordinaire ;
- Pipette (3ml) de transfert,
- Tubes (de 14ml) de centrifugation ;
- Chambre de lecture mAECT ;
- Portoir mAECT ;
- Micropipette de 10-100µl, 500µl+embouts ;
- Vaccinostyle (lancette) ;
- Soluté physiologique ;
- Eprouvette ;
- Gants ;
- Papier absorbant ;

- Alcool dénaturé ;
- Centrifugeuse à hématocrite ;
- Chronomètre ;

### III.4. Matériels biologiques

Le sang capillaire a constitué notre matériel biologique. Le test d'agglutination de trypanosome sur carte (CATT), goutte fraîche, buffy-coat et gouttes épaisses sont des techniques que nous avons appliquées dans cette étude.

### III.5. Sites de manipulation

L'exécution de diverses techniques utilisée dans cette recherche a été réalisée dans le laboratoire de l'hôpital général de référence de wembo nyama.

### III.5. Méthodes

Nous nous sommes servis d'un échantillon de 59 étudiants inscrits en première licence/LMD sélectionnés de manière aléatoire dans une population de 152. Cette étude couverte la période allant du 03 février au 30 Juillet 2024.

## IV. RESULTATS ET INTERPRETATION

### 4.1 Résultats

Tableau 1. Taux de portage de trypanosome sur l'ensemble des sujets soumis à l'étude

N°	Tranches d'âge	Fréquences	cas positifs	Taux en %
01	18-20	29	02	3,3
02	21-23	12	00	00

03	24-26	05	01	1,6
04	27-29	02	00	00
05	30-32	01	01	1,6
06	33-35	02	00	00
07	>36	08	01	1,6
	Total	59	05	8,3

Ce tableau 1 Indique l'importance des effectifs et des cas positifs par rapport aux tranches d'âges.

*Tableau II. Taux d'infection en trypanosome porté par les étudiants selon le sexe*

Sexe	Effectifs	cas positifs	Taux
Féminin	18	01	1,6
Masculin	41	04	6,7
Total	59	05	8,3

De ce tableau II, ce dégage un taux d'infection à trypanosome plus élevé chez les garçons que chez les filles.

#### 4.2 Interprétation

Le taux d'infection à Trypanosome parmi les étudiants de première licence sciences infirmières de l'institut supérieur de techniques Médicales (ISTM) de wembo nyama est de 8,3% Sur un effectif de 59 Sujets (tableau 1).

Ce taux au sein d'une population asymptomatique attire notre attention. Ces d'entre eux feraient la trypanosomiase avec évidemment avec une augmentation de la parasitémie. D'autre par ailleurs, resteraient asymptomatiques même après une longue période. Ce sont les sujets chez qui, il serait établi l'équilibre immunitaire avec les protozoaires. A cette faible charge parasitaire

correspondrait une réponse immunitaire appropriée.

L'analyse des résultats par tranches d'âge ne présente pas d'écarts important (tableau II). Ce qui précède nous démontre que toutes les tranches d'âge sont frappées presque de la même façon.

De par leurs effectifs, les garçons sont nombreux que les filles soit 41 contre 18. Leurs taux de partage sont respectivement 6,7% et 1,6%. Cela s'expliquerait par la plus grande fréquence de garçon par rapport aux filles pour l'échantillon prélevé Tableau II.

#### CONCLUSION

Au terme de cette étude basée sur la détermination du taux des porteurs

asymptomatiques de trypanosome que l'on connaisse même sans avoir encore des symptômes apparents, que l'on héberge le microorganisme pathogène comme celui recherché dans la présente investigation.

Le taux de ces porteurs asymptomatiques est de 8,3 %. Cet

état des choses éveillerait non seulement l'attention des porteurs et leurs familles mais aussi et surtout des professionnels de santé et autorités tant sanitaires que politiques.

Les recherches telles menées dans la présente étude cadrent avec le contrôle de la trypanosomiase humaine africaine dans le milieu universitaire. Le trypanosome vit dans nous et parmi nous, même en absence des signes cliniques et évocateurs en un moment donné.

Le portage asymptomatique de ce protozoaire par ces étudiants doit nous interpeller, car l'augmentation de la charge parasitaire a toujours une issue malheureuse. Le fait de porter les trypanosomes à faible charge, et sans indice clinique, constitue loin sans faux une infection quel que soit son évolution.

Les autorités politico-sanitaires et les responsables communautaires doivent, pour bien mener la lutte contre la trypanosomiase humaine africaine (THA), se mobiliser et mettre en route tous les moyens nécessaires à la baisse de celle-ci.

L'éducation sanitaire, l'assainissement, l'isolement des porcs et l'usage de pièges pour la capture des glossines sont des mesures

efficaces pour lutter contre l'endémie.

#### REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Anonyme, 2012, *bulletin d'information de la plateforme régionale des recherches, cliniques de la trypanosomiase humaine africaine n°11, Ndjamena.*
2. Ancelle T., 2006, *Statistique-épidémiologie,2* : 187-212.
3. Aubry P., Octobre 2009, *Trypanosomiase Humaine Africaine*, article publié en ligne in *Médecine Tropicale* p.8.

4. BOUREE P.,1983,*aide mémoire de parasitologie*,paris,pp.157.
5. BIOMERIEUX,2003,*automate APTT,simplastin Excell,Fibriquick,Biomerieux,SA* 69280,Marcy,Etoile,France.
6. BUSCHER P.,DRAELANT S.,MAGNUS E.,et coll.,1963, *Ann. Experimental latex agglutination test for antibody detection in human african trypanosomiasis in man.*,*Parasitology*,49 : 385-388.
7. Chiaroni J.,Roubinet et al,2011,*les immunohématologiques et leurs applications cliniques*, *John Libbey,Euro text*.
8. Courtioux B.,Pervieux L.,Bissir S.,Bouteuille B.,2008,*marqueurs du stade neurologique de la THA :Actualités et perspectives* publiés in *Méd. Trop.*68 :17-23 .
9. CLAUSEN PH .,WIEMANNA-PAIZELTR et coll.,1998,*use of PCR assay for the specific and sensitive detection of Trypanosoma ssp in naturally infected darry cattly in pen urbain Kampala,Ouganda* *Ann.NY Acad.*
10. *Sci*,849 :21-41.
11. CULLY DF.,IPH. S.CROSS GA.,1985,*Coordinate transcription of variant surface glycoprotein genes and an expression site associated gene family in Trypanosoma brucei*. *Cell*.42 :173-182 .
12. CUNNINGHAM (PM), WILSON (AJ), KIMBER (CD) ,1959,*modification of indirect fluorescent antibody test as applied to bovine trypanosomiasis* *Res.*99 :249-254.
13. D'alessandro E.,2009, *Médecin sans frontiere ( MSF) et lutte contre du sommeil. De la brousse de l'espace sanitaire internationale*,publié in *Bull.Soc.Pathol* ,EXOT.102 : 41-48.
14. DUMAS M.,BOUTEUILLE B.,1996,*human african trypanosomiasis. Compte rendu de la société de biologie*,190 :395-408.
15. Marc DESQUESNES,2012, *les vecteurs mécaniques des trypanosomoses animales : Généralités,morphologie,biologie ,impacte et contrôle :Identification des especes le plus abondantes en Afrique de l'Ouest* .Article publié online.
16. H.Talabani , T.Ancelle,2011, *Application de la minicolonne échangeuse d'anions dans le diagnostic de la THA*. Article publié online in revue francophone de laboratoires.
17. MURRAY M., MURRAY PK.,Mc INTYRE WI.,1977 , *An.improved parasitological technique for the diagnosis of african trypanosis*, *Trans.Soc. Trop.Med.Hyg.*71 : 325-327.
18. OMS,2005,*Nouvelle forme de la THA en Inde*,*REH*.81 :71-80 .
19. OMS,2004,THA ou maladie du sommeil : Aide mémoire ,*REH*,79 : 297-300 .
20. OMS,2006,*Mise au point et évaluation de nouveaux tests de diagnostic de la THA*.*REH*,81 :59-60.
21. OMS,2006 ,*THA (maladie du sommeil).Mise en jour épidémiologique*,*REH*,81 :71-80 .
22. JAMONNEAU V ., GARCIA A ., FREZIL JL., et coll.,2000,*clinical and biological evolution of human trypanosomiasis in Cote d'Ivoire*. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 94 : 831-835.
23. LUTUMBA P.,2005,*efficience de diffentes strategies de la detection de la THA à Trypanosomiase brucei gambiense*.Article publié on ligne.
24. Lisette KOHAGNE,2011, *enquete entomologique dans les foyers historiques de trypanosomiase humaine africaine de Bendje(Gabon )* article publié online in pumed.
25. Woo P., 1970, *the hematocrit centrifuge technique for the diagnosis of african trypanosomiasis*. *Acta Trop.*, 27 :384-386.
1. Wery M.,2001,*Trypanosomiase africaine ou*

*maladie du sommeil. Encycl. Méd. Chir. Maladie infectieuse*, 85 :4-20 P..

---

☆ PREVALENCE DU PORTAGE ASYMPTOMATIQUE DE TRYPANOSOMES CHEZ LES ETUDIANTS DU MILIEU UNIVERSITAIRE DE WEMBO -NYAMA EN REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO EN 2024