

HISTORIQUE DE LA LUTTE CONTRE LA MALADIE DU SOMMEIL AU CONGO

par

J. BURKE

1885-1904. L'histoire obscure...

A la fin du 19^e siècle et même au cours des premières décennies du 20^e siècle, nous ne possédons que relativement peu de renseignements sur l'évolution de la maladie du sommeil en Afrique en général et au Congo en particulier. C'est la période que Buxton appelle l'« histoire obscure » de la trypanosomiase. Et pourtant, c'est au cours de cette période que se situe l'extension géographique de la maladie, laquelle débuta probablement vers 1885 par une première épidémie qui fut suivie par une seconde vers 1920 et qui ne se stabilisera qu'en 1940 lorsque tout l'ouest et le centre de l'Afrique seront envahis.

L'origine de la première épidémie se situe probablement quelque part au confluent du fleuve Congo et de l'Ubangi, d'où elle s'étend rapidement vers le Nord en suivant la rivière Sanga et vers l'Ouest envahissant l'actuelle République populaire du Congo, l'ancien royaume de Loango et le Bas-Congo. En 1887, la maladie est endémique sur le Stanley Pool.

Ensuite, l'épidémie s'étend vers le Nord-Est en suivant les eaux du fleuve Congo, de l'Ubangi et du Bomu, pour atteindre le lac Albert en 1888.

Peu de détails sont connus sur ce qui se passe à l'intérieur du bassin du Congo. On peut raisonnablement admettre que la maladie ait suivi le cours des innombrables rivières pour faire son apparition ou sa réapparition un peu partout.

En 1889 éclate en Uganda autour de Busoga la plus terrible épidémie de trypanosomiase dont on a fait état. Il est parfois admis avec Scott que cette première épidémie pourrait bien avoir trouvé son origine dans les caravanes de Stanley qui, en 1887, quitta les rives du Lualaba pour voler au secours d'Emin Pasha. Ses soldats et porteurs s'établirent en effet avec femme et enfants dans la région de Busoga.

Quoi qu'il en soit, il faudra attendre l'année 1906 pour que le premier cas de trypanosomiase au Katanga y soit effectivement diagnostiqué. Il semble par ailleurs que la maladie du sommeil ait atteint le Katanga par d'autres voies que le fleuve. La route des caravanes passait en effet à partir du Stanley Pool, par le Kasaï, franchissait le Sankuru à Pania Mutombo pour se diriger sur Kabinda dans le Lomami ou Kiambi au Katanga.

Il est également admis que la maladie a progressé d'Ouest en Est, des côtes de l'Atlantique vers les rives du Lac Tanganyika et Victoria-Nyanza. Hans Meyer dans son livre « Die Barundi », fait état des ravages causés par la maladie du sommeil dans la vallée de la Ruzizi et sur les bords du Tanganyika vers 1911. Il estime à 200.000 le nombre de trypanosés de cette région et cherche l'origine de l'épidémie dans le trafic difficilement contrôlable avec les régions infectées de la colonie voisine, le Congo.

Jusqu'en 1900, il n'existe aucun renseignement sur l'endémicité exacte de la maladie. Il se peut d'ailleurs très bien ainsi que Johnson l'a fait remarquer au Nigéria et le docteur Stohr au Katanga, que la maladie pouvait très bien exister même à l'état endémique dans certaines régions sans qu'il y eut quelqu'un de compétent pour la diagnostiquer ou même sans que les voyageurs ne s'en aperçoivent.

1904-1913. Les missions scientifiques...

Ainsi qu'on le sait, il a fallu attendre la découverte par Castellani en 1903, du trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien, après que Dutton, et Todd l'eurent diagnostiqué dans le sang, et l'observation de l'évolution complète d'un cas de maladie du sommeil par Patrick Manson, pour que le lien soit établi entre trypanosomiase, trypanosome et mouche tsé-tsé.

Ce fut le signal qu'attendaient différentes missions scientifiques dans les états colonisateurs pour se rendre en Afrique et le début du 20^e siècle est caractérisé par une intense activité scientifique à laquelle participe activement dès 1901, le laboratoire de Léopoldville au Congo. Les travaux de Broden sont parmi les premiers à être connus. La trypanose ainsi qu'on l'appelait alors est vite reconnue comme une des maladies les plus meurtrières et le gouvernement s'attache à la combattre énergiquement.

En 1904, Sa Majesté le Roi Léopold II invita une mission scientifique dirigée par Dutton et Todd à faire au Congo, une enquête approfondie sur la maladie. Au cours de deux années et demi de recherches et de pérégrinations, cette mission contribuera énormément à la recherche du moyen de diagnostic, de traitement et à l'établissement des mesures sanitaires. Elle trouva notamment à Lokandu, dans le Maniema, 25 p. cent de la population infectée et davantage encore à Nyangwe ancienne zeriba des Arabes sur le Lualaba.

Après que Thomas en 1905 eut démontré l'efficacité de l'Atoxyl, le Roi Léopold II alloue à l'époque un prix de 200.000 francs à quiconque découvrira le remède contre la trypanosomiase.

Une des premières mentions de la maladie du sommeil au Congo est faite par H. Ward en 1895 chez les Babanguï et le Bangala du fleuve.

Alexandre Delcommune au cours de ses voyages successifs en remontant le fleuve en 1887, 1895 et 1909 constate la diminution désolante des populations riveraines probablement décimées par l'endémie sommeilleuse. Schmitz en 1906 au Sankuru-Lomami, situe l'apparition de la maladie parmi les Basonge vers 1900. En 1906 également, Stohr constate que les populations du Lac Upemba sont décimées par une mortalité effarante.

De 1907 à 1911, une série de missions médicales se succèdent au Katanga. Le but n'en fut pas toujours exclusivement scientifique mais nécessaires en relation avec les progrès techniques et la percée des voies

de communication qui favorisait la progression de l'endémie. C'est ainsi qu'elles coïncident avec l'arrivée de la ligne de chemin de fer de Rhodésie, la construction de nouveaux tronçons de rail et l'ouverture à la navigation des biefs maritimes. Neave ouvrit la marche en 1907, suivi par Pearson, et ensuite par Stohr en 1909 et finalement un groupe de médecins belges dirigés par le regretté docteur Rodhain, en 1911.

Il se dégage de ces récits de voyage, de ces témoignages et de ces rapports de missions scientifiques, une idée confuse d'une affection meurtrière, qui s'était propagée rapidement sans que l'on sache très bien pourquoi ni comment, qui avait décimé les populations, laissait des centaines de milliers de malades et semblait très difficile à combattre.

Confrontés actuellement avec une dizaine de milliers de trypanosés au Congo et conscients de la gravité de cette reprise de l'endémie, nous ne pouvons manquer de rester rêveur devant les rapports de Busoga où selon Bell il y eut 200.000 morts sur une population de 300.000 et les évaluations de Meyer sur les 200.000 trypanosés de la plaine de la Ruzzizi. Que penser alors des paroles de Churchill en 1906 devant la Chambre des Communes qui estimait que la population de l'Uganda avait été réduite de 6 1/2 millions à 2 1/2 millions d'habitants ou des assertions du Major Liebrechts selon qui la population du Congo fut réduite de moitié par la trypanosomiase ?

Il n'est pas étonnant dès lors que les polémiques passionnelles suscitées à l'époque par la politique coloniale du Roi Léopold II, se soient emparées de ces données pour prétendre que la maladie du sommeil avait bon dos et cachait les exactions du régime.

Quoi d'étonnant encore à ce que l'esprit d'affabulation des natifs ait été frappé par certaines coïncidences épidémiologiques lors de la construction de la ligne télégraphique vers le Tanganyika et que le Baron Dhanis fut accusé d'avoir caché l'usingizi ou le sommeil dans le mystérieux télégraphe.

1906-1914... et les mesures administratives

Le premier congrès international de la trypanosomiase, organisé à Londres en 1907, n'apporta rien de neuf. Sinon le sentiment des délégués que leurs pays respectifs n'avaient pas fait grand'chose jusqu'alors pour prendre des mesures effectives.

Et pourtant, pour qui analyse l'histoire de la maladie du sommeil, c'est sur le plan administratif que les premières mesures furent prises. Dès 1903, le gouvernement de l'Etat Indépendant fait ranger la maladie parmi les affections épidémiques contagieuses.

Dès 1906, sous l'égide des médecins qui travaillent au laboratoire de Léopoldville, un « règlement » est établi coordonnant toutes les mesures à prendre contre le fléau ainsi que le traitement à suivre. Ce règlement préconisait déjà à cette époque que la seule planche de salut résidait dans l'entreprise d'une lutte systématique : elle devait consister principalement en :

- la recherche active des malades et des suspects;
- le diagnostic au moyen de la ponction ganglionnaire;

- l'isolement des trypanosés dans des lazarets spéciaux et la mise en quarantaine des suspects;
- la délimitation des zones particulièrement touchées avec l'établissement de postes d'observations et lazaret à la limite de la zone endémique;
- le traitement à l'Atoxyl auquel on ajoutait comme adjuvant la Strychnine;
- des mesures prophylactiques accessoires qui consistaient à faire débrousser les rives aux accostages et les points d'eau.

Au fur et à mesure que l'on acquit une meilleure connaissance du mal, d'autres mesures vinrent s'y ajouter :

- le diagnostic fut élargi à la ponction lombaire pour déterminer le stade de la maladie car depuis Broden et Rodhain en 1908, l'on sait qu'elle constitue un élément essentiel pour la réussite du traitement.

On pratique la centrifugation du sang et l'Emétique vient au secours de l'Atoxyl.

Le gouvernement sanctionna ce règlement par une ordonnance en 1910 : elle donnait des droits coercitifs aux médecins, prévoyait des peines aux contrevenants et donnait en outre le pouvoir de déclarer certaines régions « zone d'infestation » avec postes d'entrée ou de sortie obligatoires.

Il est évident qu'avec quelques centaines de mille trypanosés et suspects, qui se rebellaient contre l'isolement, une poignée de médecins et 26 lazarets, l'ordonnance était plutôt d'un intérêt académique. Aussi, fut-elle suivie assez rapidement en juin 1911, par une circulaire qui limitait l'internement dans les lazarets, aux seuls malades impotents, aliénés dangereux et abandonnés.

Sous l'impulsion toujours des médecins du laboratoire de Léopoldville, qui allaient visiter régulièrement les postes à bois du fleuve et stérilisaient les suspects par une injection trimestrielle d'arséno-phénylglycine, inaugurant probablement ainsi la première tentative de chimio-prophylaxie, un premier pas fut fait vers la méthode ambulatoire.

L'idée de cette méthode naquit un peu partout presque au même moment inspirée par les impératifs de l'endémie et nous ne chercherons pas à connaître qui, de Jamot, Muraz, Mouchet ou autres pionniers de la médecine en Afrique, fut le premier à l'appliquer. Rappelons toutefois qu'en 1911, un jeune médecin du lazaret de Kiambi au Katanga, le docteur Lejeune institua une nouvelle méthode, qui devait devenir la base de toute la prophylaxie subséquente et qui consistait dans le recensement systématique de toute la population d'une région et le traitement méthodique ambulatoire par infirmiers noirs et l'établissement des centres de traitement ou premiers dispensaires ruraux, dans les villages mêmes.

Les années qui suivent sont riches en événements : mission de Rodhain envoyée sur le Lualaba où elle travaille jusqu'en septembre 1912, prospection de toute la province du Katanga achevée en 1913, création de brigades sanitaires (53 en tout, avec 3.000 travailleurs et 350.000 francs de subsides, uniquement chargées du débroussaillage), le fonds spécial du Roi en 1913 de 1.250.000 francs renouvelé en 1914, la construction du lazaret pour trypanosés de Kinshasa avec le profit (115.000 francs) provenant de la vente de la fleur de la Reine, promulgation de l'Ordonnance de 1913 qui constituera la base d'une ordonnance générale pour toute

la colonie en 1914, après une nouvelle mission de Rodhain dans les Uélés. Cette ordonnance institue le passeport médical pour tout indigène quittant sa chefferie de plus de 30 km, instaure le traitement obligatoire, détermine les routes à suivre, ordonne la création de postes médicaux frontières, définit les mesures d'hygiène dans les villages et crée le permis obligatoire de pêche.

Par contre, ces années sont pauvres en renseignements statistiques objectifs et il est impossible de donner des chiffres qui puissent confirmer le travail fourni par les médecins au Congo avant 1920. Les statistiques restent toujours inférieures à la réalité et du point de vue épidémiologique, sont peu ou pas valables.

1914-1919. Interlude...

Rappelons que pour les années 1913-1914, les effectifs engagés dans la lutte contre la maladie du sommeil sont de 51 médecins et 12 chefs de poste d'observation. Dans les rapports, il n'est question que de malades traités : 2.000 sont renseignés en 1913 et 4.405 en 1914. La première grande guerre rend muets les rapports et retarde la prise de mesures effectives.

Il faut attendre l'année 1919, pour retrouver 2.052 trypanosés traités.

1920-1930 Les missions spéciales...

Ce n'est qu'à partir de 1920, avec la mise en opérations des missions spéciales dans les principaux foyers connus que nous obtenons une meilleure idée sur l'endémicité quoique les rapports se bornent à citer le nombre de malades traités sans faire mention d'examinés, de nouveaux trypanosés ou d'un indice statistique quelconque.

Les premières missions spéciales médico-administratives sont créées sous le gouvernement Lippens dans les bassins du Kwango et de l'Uélé.

Leur but : le recensement systématique des populations des zones hyperendémiques et le traitement de tous les malades.

Le docteur Schwetz assisté de cinq médecins et de cinq agents sanitaires, commande la mission au Kwango. Schwetz avait déjà effectué en 1918, une prospection préliminaire au cours de laquelle il avait trouvé un taux d'infection de 6 à 10 p. cent. Durant 3 ans (de 1920 à 1923), la mission va recenser plus d'un demi-million d'habitants (dont plusieurs à deux reprises) répartis sur 80.000 km², dépistera 62.479 malades et en traitera 84.740.

Dans les Uélés, une activité analogue est déployée; le taux d'infection est de 9 p. cent environ. Ajoutons ici, pour démontrer, si cela est encore nécessaire, combien il est difficile de tirer des conclusions épidémiologiques des rapports de ce temps, que les méthodes employées par les deux missions ne furent pas les mêmes. Alors que l'une s'efforçait d'établir un diagnostic parasitologique et traita les nouveaux trypanosés, l'autre procédait par palpation ganglionnaire et traitait malades et suspects.

A ces missions viennent s'ajouter vers la fin de l'année 1922 et au début de 1923, deux autres missions : l'une au district des Bangala sur le Moyen-Congo, l'autre au Mayumbe dans le Bas-Congo. La première

s'est heurtée au caractère hostile des populations et les rapports ne citent que quelques milliers de malades traités par an. La seconde a pu examiner environ 150.000 personnes par an et estime le taux d'infection entre 5 et 7 p. cent. Une mission spéciale, organisée par la Forminière au Kasai pour ses travailleurs et les indigènes de la région de Tshikapa et confiée au docteur Fourche, commence ses activités en 1923. Bilan : 90.000 personnes examinées; 2.000 trypanosés dépistés et autant de suspects.

De 1923 à 1925, une mission spéciale draine le fleuve entre Bukama et Kindu.

La conclusion pratique de ces missions spéciales est que nous commençons à avoir une idée quantitative sur les populations examinées et des renseignements plus exacts sur le nombre de malades traités. Les indices se rapportent toujours à une endémicité globale sans qu'il soit possible de définir le nombre de nouvelles infections ni de rechutes après traitement.

L'impression générale qui se dégage est néanmoins que l'inventaire des malades est pratiquement fait, que le taux d'infections nouvelles est élevé mais que les efforts sont payants et que la situation tend à s'équilibrer. Quelques chiffres pour corroborer ce qui précède :

1923 : 1 million d'examinés (10 p. cent de la population) 45.000 malades traités;

1924 : 1 million d'examinés, 70.000 malades traités;

1925 : 1,5 million d'examinés (15 p. cent de la population) 100.000 malades traités.

Il convient également de citer les centres d'assistance médicale bénévole des missions qui dans leur zone de prosélytisme s'appliquent à la lutte contre la maladie du sommeil. Nous citons au hasard des rapports : la mission du docteur Gilmore dans la région de Bolobo, la Mission Suédoise du docteur Palmaer dans la région des Cataractes Nord en 1925.

Que se passe-t-il entretemps au point de vue des recherches et principalement au laboratoire de Léopoldville ?

Aux médicaments anciens, sont venus se joindre la Tryparsamide et le Bayer 205.

A partir de 1921, la Tryparsamide est expérimentée par Miss Pearce au Laboratoire de Léopoldville dans la phase encéphalitique de la maladie du sommeil et en 1923, le Professeur Kleine au Katanga avec le docteur Walravens, entreprennent des essais avec le Bayer 205, dans la région de Kiambi.

Peu après, Van Den Branden inaugurerait la prophylaxie au Bayer 205, essais qui seront continués en 1926 par Fourche au Kasai sur plus de 3 000 sujets indemnes dans un foyer qui comportait 10 p. cent de trypanosés. Il conclut à l'efficacité du Bayer dans le délai de 7 mois; passé 10 mois, la protection est devenue inexistante.

En 1928, le Docteur Trolli, Médecin Chef de la Colonie, écrit : « *il est certain que si nous parvenons à examiner 1/5 de la population du Congo, soigner et suivre par des examens répétés les malades avec une dizaine de médecins, une trentaine d'agents sanitaires et une centaine d'auxiliaires noirs dans les régions les plus atteintes, il nous serait aisé avec un*

» personnel quatre fois supérieur, d'examiner toute la population du Congo
» et d'entamer une croisade générale des plus efficaces... Il faudrait adop-
» ter une seule méthode et l'organisation d'une direction unique avec créa-
» tion d'un bureau spécial ».

En effet, lorsqu'on analyse le travail effectué par les missions spéciales, l'assistance bénévole des missions, les sociétés privées et le service médical du gouvernement qui commence à prendre sa structure, on est frappé de l'ampleur du travail accompli associé à un manque de données rigoureuses, une absence de coordination et une diversité dans les résultats et les rapports.

Il suffit d'autre part, d'étudier les cartes de la couverture médicale de 1920 à 1930 pour se rendre compte de l'extension de la lutte contre la trypanosomiase.

Aux premières missions spéciales, sont venues s'en ajouter d'autres : comme la mission médicale de Dibaya dans le Kasai et la mission spéciale de Faradje à la frontière du Soudan anglo-égyptien, ou bien elles se sont étendues comme la mission spéciale du Kwango qui est devenue la mission médicale du Kwango-Kasai sous la direction du docteur David, aidé par les centres de missions catholiques. Ou, comme le service spécial de Yakoma au poste frontière sur le Mbomu lequel a étendu ses activités aidé par le médecin de Libenge et est devenu la mission spéciale de la région Banzville-Yakoma. Par contre, la mission des Bangalas a péniblement continué ses activités avec des effectifs très faibles.

Le laboratoire de Léopoldville continue à s'occuper du district urbain de Léopoldville. La mission suédoise du docteur Palmaer au Cataractes est maintenant aidée par toutes les missions suédoises de la région. La mission protestante britannique de Bolobo lutte contre un foyer particulièrement virulent. En aval, dans le chenal du fleuve, le service médical du gouvernement leur donne un coup de main énergique. Le service médical gouvernemental prend d'ailleurs ses responsabilités en occupant graduellement toutes les régions non touchées par les missions spéciales : le Bas-Congo, le district de l'Aruwimi, le Katanga, le Tanganyika, le Lomami, le Sankuru où pour la première fois il est fait mention de territoires pratiquement indemnes. Il est vrai que ces régions se trouvent en bordure de la grande forêt équatoriale et que les voies de communication n'y foisonnent guère.

Enfin, les foyers de l'est-Ituri au sujet desquels le rapport du médecin provincial, à l'époque le docteur Tavernari, contient de précieux renseignements épidémiologiques notamment sur le foyer de la Semliki qui fut déjà prospecté en 1906.

La trypanosomiase dans cette région semble trouver son origine sur les bords du lac Edouard et descend avec le déversoir du lac que constitue la rivière Semliki vers le Lac Albert suivant une vallée dont elle envahit les bords mais dont elle est incapable de franchir la faite constitué par les Monts Mitumbe.

Néanmoins, les populations infectées de la vallée se déplaçaient au-delà des collines et ce ne fût qu'après l'abandon du poste de Vieux Beni, l'installation d'un nouveau chef-lieu de territoire et le déplacement de toute la population de la vallée sur les hauteurs le long de la route, que l'endémie

fut en partie jugulée. Une autre source de contamination fut suspectée par Van Hoof lorsqu'il vit les migrations saisonnières des populations de la Semliki aux salines de Katwe. Sur ses conseils, l'Etat organisa un marché à Kasindi pour l'achat du sel de Katwe mais cette mesure impopulaire eut peu de succès. Pendant ce temps-là, le laboratoire de Léopoldville où Vandenbranden et Van Hoof ont pris la relève de Broden et Rodhain, publie les résultats obtenus avec le Tryponarsil (produit belge venu remplacer la Tryparsamide américaine); elle rend compte également des essais de traitement par un nouveau trypanocide de la firme Hoechst et par le 270 Fourneau. Les résultats parmi les trypanosés chroniques sont fort encourageants.

Des études épidémiologiques sont publiées, notamment sur la trypanosomiase dans le territoire de Léopoldville. Van Hoof s'attelle à l'étude de l'arsénorésistance, laquelle n'est encore signalée qu'au Mayumbe mais le nombre de cas augmente annuellement.

Nous arrivons à la fin de l'année 1930 et il est temps de faire un bilan. Malgré l'étendue du territoire infesté, l'intensité de l'endémie, la pénurie en personnel, les mille difficultés allant de l'hostilité des indigènes aux tracasseries administratives et, déjà, les difficultés budgétaires (la tryparsamide seule coûte 3 millions de francs par an); malgré tout cela, le bilan est éloquent : 125.000 nouveaux trypanosés ont été dépistés et au total 300.000 malades ont été traités au cours des cinq dernières années.

De deux millions environ en 1926, la population examinée annuellement est montée à plus de trois millions et représente environ 30 p. cent de la population totale. Les missions spéciales ont accompli leur besogne, le nettoyage est fait; le diagnostic au microscope et surtout la ponction lombaire de diagnostic suivie des ponctions de contrôle, ont permis de défaire l'écheveau des trypanosés en y dégagant les nouveaux cas, les anciens malades en voie de guérison, les suspects; et de limiter le traitement aux seuls nouveaux trypanosés et rechutés. La ponction lombaire obligatoire fut d'ailleurs la seule mesure qui ait été bien acceptée par les indigènes qui commençaient à être inquiets du fait que les séries d'injections ne se terminaient jamais.

1931-1940... et les organismes spécialisés

Avec 33.502 nouveaux cas en 1930, nous avons atteint le sommet de l'endémie et à partir de ce moment, grâce à d'inlassables efforts, la contagiosité ne fera que s'abaisser au cours de la décennie suivante. Les missions spéciales cèdent peu à peu leurs activités au gouvernement mais leur efficience a été prouvée et elles seront remplacées par quelques organismes spécialisés autonomes. érigés en parastataux, dotés de moyens et de personnel leur permettant d'occuper une région en profondeur et de mettre en pratique la doctrine d'Unité de direction et d'action comme condition sine qua non pour combattre une endémie. Le F. O. R. E. A. M. I. en est le plus bel exemple; cet organisme après avoir assaini le Bas-Congo de 1931 à 1934, la vallée de la Ruzzizi de 1932 à 1934 et le Kwango-Kwilu de 1934 à 1940, a mis sur pied après-guerre au Kwango, une assistance médicale qui, dans tous les domaines est restée un modèle du genre.

De 1930 à 1940, le nombre de nouveaux trypanosés diagnostiqués a été abaissé progressivement de 34.000 à un peu moins de 12.000 cas.

Parallèlement, le nombre des populations examinées régulièrement au recensement médical semestriel est en augmentation constante de 3.000.000 environ en 1930, à plus de 5.000.000 dix ans plus tard.

L'hostilité d'abord, le mauvais vouloir ensuite, on fait place parmi les populations touchées, à une confiance qui est le plus beau fleuron de cette campagne contre la maladie du sommeil. L'indice de contagiosité nouvelle moyenne est tombé de 1,20 p. cent en 1930, à 0,45 p. cent en 1935 et à 0,24 p. cent en 1940.

Cependant, l'arsénorésistance déjà rapportée au Mayumbe s'est manifestée partout. Le traitement est adapté : une cure de Moranyl combiné à l'Emétique est suivie d'une dose massive de Tryponarsyl. En 1938, le médecin en chef, le docteur Van Hoof, communique un procédé simple et efficace pour détecter l'arsénorésistance et rationaliser le traitement : après une forte dose initiale de Tryponarsyl, le malade est réexaminé 24 et 48 heures plus tard. Si les trypanosomes réapparaissent, l'arsénorésistance est prouvée et le traitement d'attaque au Moranyl-Emétique instauré.

Au cours des années suivantes, une régression manifeste de l'arsénorésistance se produit dans les anciens foyers. Il semble que le pouvoir de transmissibilité de ce caractère est faible et s'atténue progressivement et que l'acquisition de ce caractère diminue la vitalité du virus. Un autre phénomène épidémiologique est sa mobilité, sa rapidité à s'installer dans de nouvelles zones endémiques. Nous rencontrerons le même phénomène une trentaine d'années plus tard avec le Mel B de Friedheim.

Les causes probables de l'installation du phénomène sont :

— Les traitements insuffisants ou mal contrôlés. Ceci donne lieu à la résistance précoce.

La transmissibilité en est élevée.

— La résistance progressive d'une souche à un traitement normal, résistance acquise tardive.

La transmissibilité en est faible mais la mortalité parmi les malades élevée.

Le taux d'efficacité du traitement (pourcentage de trypanosés guéris) se maintient légèrement en dessous de 50 p. cent (statistiques F. O. R. E. A. M. I. 1935-1940).

Sur le plan épidémiologique, au plus on s'évertue à en pénétrer le mécanisme, au plus celui-ci se révèle plein d'énigmes : certaines zones endémiques restent stationnaires malgré une lutte plutôt fictive et ailleurs on voit apparaître une flambée épidémique dans des zones réputées indemnes. Dans certaines localités où la maladie du sommeil sévissait sous forme épidémique, elle a disparu sans qu'aucune mesure n'ait été prise. Ailleurs encore, on rencontre des zones hyperendémiques et hypoendémiques voisines où, malgré des relations suivies entre les indigènes, il n'y a guère eu de changements dans les taux de contagiosité.

Malheureusement, encore une fois, les tâches sont nombreuses et le personnel restreint. Il faut à tout prix dépister et traiter les malades. On se borne à observer sans avoir le temps d'étudier à fond.

1940-1945... au ralenti...

La seconde guerre mondiale vient troubler la lutte contre la maladie du sommeil par la mobilisation d'une partie des effectifs déjà si peu nombreux et en favorisant certains facteurs épidémiologiques inhérents à l'effort de guerre sollicité des populations indigènes.

Le recensement médical en souffre et le nombre des populations examinées diminue de 25 p. cent. La régression des nouveaux trypanosés dont le nombre est tombé en dessous de 10.000 en 1942, remonte et la contagiosité nouvelle atteint à nouveau 0,29 p. cent.

1945-1955. Les campagnes de prophylaxie de masse...

L'arrivée après la guerre du personnel de relève, permet à nouveau de s'attaquer à la trypanosomiase avec une ardeur accrue. Néanmoins, au fur et à mesure que l'endémie recule, il se confirme qu'il est très difficile de ramener les taux d'infection dans les limites qui excluent tout danger pour l'avenir. Ceci entraîne une lourde servitude pour le service médical astreint à une surveillance constante.

L'apparition sur le marché en 1944, des diamidines, dont l'activité avait été démontrée par Lourie et Yorke en 1939, fait entrevoir un grand espoir : celui de pouvoir protéger tous les habitants de la zone endémique pendant un certain temps; temps nécessaire pour que le taux d'endémicité tombe en dessous d'un seuil à partir duquel la maladie ne saura plus reprendre.

Dès 1945, Fain au Kwango, inaugure la première campagne de masse, d'abord à la Propamidine, ensuite à la Pentamidine mieux tolérée. Ces campagnes sont vite généralisées à tous les secteurs endémiques et on peut affirmer qu'en 1950, environ 2.000.000 de personnes recevaient régulièrement tous les six mois leur injection de Lomidine.

Lent à fléchir au début, et accusant même une reprise en 1947, le taux d'infection s'écroule sous les coups de boutoir de la chimioprophylaxie et n'est plus que de 0,11 p. cent. Cinq millions et demi d'habitants ont été examinés au cours de cette année, soit 50 p. cent de la population du Congo et un peu plus de 6.000 malades dépistés.

Néanmoins, une ombre se dessinait déjà sur ce tableau plein de promesses : la surveillance étroite des régions protégées a permis de diagnostiquer déjà les premiers malades parmi les indigènes injectés. La durée de protection ne semble pas atteindre les 6 mois et il faudrait rapprocher les injections, du moins au début. Les cas provoqués de trypanosomiase masquée sont un sérieux handicap et semblent difficiles à éviter avec les moyens conventionnels de diagnostic. On suspecte déjà des souches résistantes ce qui sera confirmé par le laboratoire de Léopoldville, plus tard. En outre, des nouveaux foyers apparaissent à la limite des zones non endémiques autour des foyers. Et quand pourra-t-on arrêter les injections ? Est-ce encore de la prophylaxie ou est-ce déjà un traitement intermittent ?

Nonobstant les chiffres sur la régression générale de l'endémie, la maladie manifeste des soubresauts inquiétants et en 1952, une mission

médicale doit être expédiée au Lualaba. D'autres foyers se rallument, dans les Uélés notamment. Quoiqu'il en soit, les opérations se poursuivent. De 1951 à 1955, près de 70 p. cent de la population totale du Congo est examinée annuellement.

L'indice de contagiosité nouvelle descend avec une régularité mathématique : 0.09-0.06-0.03.

En 1955, parmi 6.600.000 examinés, il n'y a plus que 2.117 trypanosés et environ 10.000 anciens malades sous surveillance.

Dans l'intervalle a eu lieu la Conférence anglo-franco-belge de Brazzaville en février 1948 où les considérations relatives aux résultats de la chimioprophylaxie au Congo et ailleurs ont fait l'objet d'un rapport spécial.

A cette conférence également, il a été admis à la suite des travaux de Neujean au laboratoire de Léopoldville, que les normes admises pour le L. C. R., ne devaient dépasser les trois éléments et 0,25 p. mille d'albumine. Suite également à l'énorme proportion de tryparsamidorésistance atteignant jusqu'à 60 p. cent des cas dans le secteur des Cataractes, la commission a préconisé d'expérimenter un traitement d'attaque au Bayer, éventuellement associé à la Lomidine dans les cas débutants. Ce traitement entre nos mains se révéla très peu sûr, à moins que les cas ne soient triés sur le volet. D'ailleurs, la tryparsamido-résistance s'observait de plus en plus parmi les malades arrivés à un stade avancé et comme ceux-ci probablement à cause d'un équilibre biologique rompu par la chimioprophylaxie, totalisaient plus de 40 p. cent des trypanosés diagnostiqués malgré le dépistage semestriel continu, il fallait trouver autre chose.

Cette chose, heureusement, Friedheim l'avait, de 1939 à 1947, façonnée : Melarsen d'abord, Melarsen Oxyde ensuite, Melarsoprol enfin.

Ce dernier produit inaugura l'ère des traitements éclairs, des résurrections lazaréennes et hélas quelques accidents mortels assez vexants pour les Christ modernes de la trypanosomiase.

1956-1960... les foyers résiduels

Après l'effondrement en général des indices de virus en circulation, il importe d'examiner la situation un peu plus en détails. Tout n'est pas fini, loin de là : il existe encore quelques foyers actifs (le Kwango, l'Uélé, le Maniema) où il est encore permis de parler d'« endémie ».

Partout ailleurs, le danger qui couve est caressé du nom de « trypanosomiase résiduelle ». Ne sachant trop bien que faire avec, la surveillance devenant fastidieuse, d'autres occupations étant pressantes, l'éradication apparaissant comme une vue de l'esprit, la chimioprophylaxie devenue lassante, d'amoureux passionné on en arrive à ne plus être qu'un ami attentif qui compte sur le temps pour arranger les choses. C'est un peu la moralité que nous extrayons du rapport de Neujean aux journées médicales de Léopoldville en 1954 lorsqu'il parle du « *Déclin et danger résiduel de la maladie du sommeil à T. gambiense* ».

Il peut être intéressant de citer les conclusions de Neujean ne fut-ce que pour constater « au fil des années » ce qu'elles comportaient d'espoirs et d'illusions.

Je cite :

« un fait est certain : la coexistence du vecteur et du protozoaire reste »
» pour l'homme un danger permanent, dont les conséquences peuvent aller »
» de la simple inoculation accidentelle au réveil de l'endémie et même, si »
» on y prend garde, à l'explosion épidémique

et Neujean enchaîne en parlant de la transmission :

» Nous venons de toucher au problème de la transmission. On connaît »
» les difficultés que l'on rencontre actuellement dans la transmission cycli- »
» que. C'est un point que l'on tend de plus en plus à admettre; pour con- »
» tracter la maladie du sommeil, il faut en principe :

» avoir été inoculé par un nombre considérable de trypanosomes méta- »
» cycliques;

» présenter un terrain propice à la multiplication du trypanosome.

» Ce sont peut être ces constatations qui doivent être les plus réconfor- »
» tantes pour l'avenir. L'appauvrissement du virus circulant chez la tsé-tsé »
» et l'amélioration de la santé des populations, nous rapprochent de la »
» constatation classique que la trypanosomiase recule devant la civilisation.

» En réduisant à un chiffre intime les indices de virus circulant, la chi- »
» mioprophylaxie a transformé le problème de la trypanosomiase le sus- »
» pendant en tant que fléau social et permettant davantage de compter »
» sur ce grand maître qu'est le temps » (Neujean).

Hélas, à peine dix ans plus tard, nous nous retrouvions, emportés par ce mystificateur qu'est la trypanosomiase, refoulés en 1930.

Encore quelques chiffres pour illustrer les derniers bilans.

La population examinée annuellement dépasse toujours les six millions. Les indices d'infection nouvelle baissent toujours, il faut s'exprimer en « pour mille » au lieu de « pour cent »

1.600 trypanosés en 1956, 0,26 p. mille;

1.560 en 1957, 0,25 p. mille;

1.300 en 1958, 0,20 p. mille. C'est l'année de référence.

On ne descendra pas plus bas. La grande tourmente s'annonce. Il n'y eut plus que 1.100 nouveaux trypanosés diagnostiqués en 1959, mais déjà 20 p. cent de la population s'était refusée aux examens; on a encore eu le temps de Lomidiniser le foyer de Luiza au Kasai.

En 1960, il n'y eut plus que 131 nouveaux trypanosés renseignés, mais le recensement médical avait touché moins de 1 p. cent de la population.

Il faut faire un dernier bilan, celui de 40 années de lutte : 150 millions de personnes on défilé devant les médecins ou leurs adjoints; plus d'un demi million de malades de sommeil dépestés, un million et demi de traitements appliqués (autant dire que chaque malade a fait une ou deux rechutes ce qui me paraît acceptable).

1960-1963... la tourmente...

En 1960, le recensement médical systématique des populations et le dépistage de la maladie du sommeil a pratiquement cessé sauf dans quelques rares secteurs médicaux où un recensement partiel a pu encore être opéré au début de l'année. C'est dommage et c'est dangereux car il reste quelques foyers résiduels au Lomami, dans le Maniema et l'Ubangi.

Des malades se présentent spontanément. D'autres sont dépistés par une poignée d'infirmiers congolais conscients de la nécessité de continuer le travail.

Le nombre de trypanosés augmente :

600 en 1961;

500 en 1962;

700 en 1963.

Et puis, en 1964, c'est l'évidence : l'endémie s'est réveillée partout et les premiers sondages font apparaître des taux de contagiosité de 6 à 10 p. cent avec des foyers de 14 à 18 p. cent.

C'était presque incroyable mais hélas... vrai.

1964... l'autre histoire...

Il fallait reprendre la lutte.

Nous l'avons reprise avec les méthodes d'antan mais nantis de l'expérience du passé.

La coopération belge par le truchement du F. O. M. E. T. R. O. a permis de mettre sur pied une mission médicale spéciale et le Chef de l'Etat Congolais renouvelant le geste d'un illustre prédécesseur, témoigna de sa sollicitude pour l'action entreprise par un don généreux.

Il nous faudrait maintenant vous entretenir de cette nouvelle campagne, mais ceci comme disait Kipling, est ... une autre histoire.

DISCUSSIE — DISCUSSION

A. de Scoville : Je voudrais dire à Monsieur Burke qu'au terme de son excellent rapport, il nous a un peu, en quelque sorte, laissés sur notre faim. Dans une assemblée comme celle-ci on peut sans doute lui demander s'il ne pourrait nous préciser l'état de la situation, en ce moment même, concernant la reprise et l'extension de l'endémie sommeilleuse en Afrique Centrale, et principalement dans certains foyers de l'ancien Congo belge ?

J. Burke : Je voudrais répondre à la question en disant que l'année passée nous avons dépisté 5.000 nouveaux cas de maladie de sommeil et qu'au cours de l'année qui va s'achever nous atteindrons probablement environ le même chiffre. Il y a des foyers où nous avons commencé à travailler qui se sont réveillés en 1964 où nous avons obtenu d'excellents

résultats, sans pouvoir toutefois éradiquer complètement la maladie, parce que nous assistons à des choses très curieuses. D'abord nous avons rencontré de plus en plus de résistance au Mel B, aussi bien de résistance primitive d'emblée tout à fait comparable à l'arséno-résistance à la tryparsamide jadis, et d'autre part nous avons enregistré de plus en plus de rechutes tardives, même après des cures tout à fait normales. Cela nous a obligé d'abord à augmenter les doses de Mel B; nous donnons maintenant au minimum des séries de 4 injections et au lieu de 2 ou 3 séries nous donnons jusque 3 et 4 séries. Malgré ces traitements de 4 séries répétées deux et même trois fois, nous enregistrons des échecs. D'autre part dans les régions dont Monsieur Cambournac a parlé, près de la frontière de l'Angola, là où le foyer épidémique était le plus virulent en 1964, nous avons obtenu déjà un résultat et l'endémicité s'est beaucoup amoindrie. Seulement nous assistons à une extension de l'endémie; on dirait vraiment qu'elle fuit notre action et au fur et à mesure que nous assainissons une zone la maladie s'étend dans d'autres zones. A part cela nous avons rencontré de nouveaux foyers qui se sont déclarés par exemple dans l'Ubangi d'une façon tout à fait incompréhensible et avec une intensité telle que nous ne savons à l'heure actuelle pas encore expliquer. Par exemple dans l'Ubangi dans la région du nord-est de Gemena nous avons trouvé un foyer de 14 à 18 p. cent de contagiosité nouvelle. Nous estimons de 2.000 à 3.000 le nombre de trypanosés sur une population de 20.000 habitants environ. Partout ailleurs la situation semble se stabiliser, mais nous craignons toujours qu'avec les équipes que nous avons actuellement en opération, nous ne surveillons pas la totalité du territoire et je crois que nous ignorons encore pas mal de choses. En ce qui concerne l'explication de ce réveil de l'endémie, nous en sommes encore aux hypothèses. Monsieur Cambournac me permettra de développer un peu la situation à la frontière avec l'Angola. Comme vous le savez, au lendemain de l'indépendance du Congo, les opérations de prophylaxie à la pentamidine se sont arrêtées brusquement en même temps que les opérations de dépistage systématique. De l'autre côté de la frontière il semble bien que le dépistage systématique ait continué de même que les opérations de prophylaxie, si ce n'est pas tous les six mois, au moins tous les neuf mois, ou annuellement. La maladie a repris graduellement au Congo sans atteindre toutefois des proportions épidémiques. Ce n'est que vers les années 1963 lors de l'arrivée massive de réfugiés angolais au Congo que nous avons assisté à une flambée épidémique. Il est très curieux au début de constater que les réfugiés angolais s'infectaient dans une mesure qui était de deux à trois fois supérieure aux autochtones qui habitent le Congo. Il est clair que ce ne sont pas les réfugiés qui ont apporté la maladie car il est à peu près certain que les réfugiés n'étaient pas infectés au moment où ils sont entrés au Congo. Ils ont contracté la maladie sur place, mais pourquoi alors se sont-ils infectés dans des proportions de deux à trois fois plus que les congolais? Hutchinson qui a été sur place a essayé d'expliquer ce phénomène par le fait que les réfugiés avaient dû s'établir à l'emplacement d'anciens villages abandonnés ou sur des lieux qui étaient réputés endémiques et que les habitants du Congo avaient quittés. Nous ne croyons pas que ceci puisse expliquer cette flambée épidémique, parce que cela suppose d'abord que la prophylaxie à la Pentamidine à laquelle les réfugiés avaient été soumis était inefficace, ou autrement qu'il existait

dans ces anciens villages ou dans ces lieux réputés insalubres, un réservoir de virus; cela n'a pas été prouvé jusqu'à présent. D'autre part nous avons objecté à Monsieur Hutchinson que même les réfugiés angolais qui avaient été employés dans les champs de canne à sucre et qui logaient dans des camps de travailleurs au même titre que les congolais, présentaient le même phénomène; ils s'infectaient aussi dans une mesure de deux à trois fois supérieure aux congolais, or ils habitaient tous dans les mêmes camps et ils travaillaient sur les mêmes champs de canne à sucre. A notre avis il s'agit ici d'un phénomène immunologique et nous croyons que les réfugiés ont été soumis ou sont entrés en contact avec une souche à laquelle ils n'opposaient aucune barrière immunologique. Je crois que c'est là l'explication de ce phénomène de flambée épidémique qui s'est présenté le long de la frontière avec l'Angola. Pour les autres foyers, par exemple le foyer de l'Ubangi, nous n'avons aucune explication valable à donner et nous avons même assisté au phénomène très curieux qu'au cours de la première prospection préliminaire, nous sommes passés dans ce foyer et nous ne l'avons même pas remarqué, à tel point que nous avons installé notre équipe à une centaine de kilomètres de là, à l'ouest de Gemena. Ce n'est que fortuitement que nous sommes tombés quelques mois plus tard sur ce foyer, parce que nous n'avions pas trouvés assez de malades de sommeil à Gemena et que nous étions persuadés que le foyer devait exister autre part. Nous n'avons aucune explication à donner pour cette reprise foudroyante de l'épidémie dans l'Ubangi.

W. Adam : Vous avez signalé cette propagation rapide de la trypanosomiase au début du siècle, sans que l'on sache très bien pourquoi ni comment. Je me demande s'il n'y a pourtant pas une explication. Pour certaines régions du moins, nous savons à peu près quand cette propagation rapide a débuté. Je pense ici à cette plaine au sud du lac Edouard où, d'après les récits de Stuhlmann à la fin du siècle dernier, il y avait une très grande population. Il estime qu'à Vitshumbi, un village de pêcheurs, il y avait à cette époque entre 1.500 et 2.000 habitants et pour toute la plaine plusieurs milliers. Or quand on a incorporé cette région dans le Parc National Albert, je crois qu'il restait à Vitshumbi une trentaine de personnes et pour toute la région 150. Avant l'arrivée des blancs, dans certaines régions du moins, il y avait très peu de contacts entre les différentes populations qui étaient parfois très hostiles et ne s'aventuraient pas en dehors de leur territoire. Mais avec la pacification que les blancs ont apportée, les déplacements et les contacts devenaient plus faciles. Cela ne pourrait-il pas être une explication ?

J. Burke : Je suis tout à fait d'accord avec vous mais je me demande si vraiment les mouvements de population n'ont pas existé aussi largement avant la période de civilisation que vous dites. J'ai cité les invasions successives des Azandes qui ont occupé l'Uélé, or ces invasions se sont produites au XV^e et au XVI^e siècles. Si vous lisez les livres des voyageurs et des explorateurs de cette époque, ils ne parlent pas encore de la maladie du sommeil dans l'Uélé, or vers 1900 il y avait un foyer important de la maladie du sommeil dans les Uélés et à ce moment-là, les invasions s'étaient déjà stabilisées, les Azandes avaient soumis toutes les populations

qui étaient là et les mouvements étaient devenus restreints. Le problème des mouvements de la population a été soulevé à une conférence de l'O. M. S. en 1955 et dans un des mémoires de l'O. M. S. il y a un long article qui discute de ces mouvements de population. On ne fait en réalité que poser des questions sans pouvoir y répondre, c'est ce que nous faisons maintenant. Je voudrais encore ajouter une chose : tantôt je vous ai parlé des raisons de l'apparition de ces flambées épidémiques. J'ai encore oublié de citer une des causes pour certains foyers, qui est notamment la cause du foyer dans le Kwilu et dans le Maniema, c'est le contact intime entre l'homme et le vecteur qui a été provoqué par la rébellion et par le fait que les gens ont du se réfugier en forêt où il ont vécu pendant des années. Au Kwilu les gens se sont réfugiés en forêt pendant deux ou trois années et il est évident qu'il y a eu un contact intime entre l'homme et le vecteur qui a certainement influencé la reprise de l'endémie.

J. J. Muyembe : Dans son brillant exposé que j'ai suivi avec beaucoup d'intérêt, le Dr. Burke nous a parlé de la sensibilité accrue des réfugiés Angolais à la trypanosomiase par rapport aux Congolais vivant dans les mêmes conditions. Une différence dans le système immunologique entre l'Angolais et le Congolais pourrait être, selon lui, la base de ce phénomène. Ne devrait-on pas considérer plutôt la Pentamidine administrée à doses soit répétées, soit insuffisantes, comme responsable de cette diminution de résistance observée chez le réfugié angolais ?

En effet cela pourrait bien expliquer la raison pour laquelle la population congolaise qui ne recevait plus de Pentamidine depuis 1959, se montre plus résistante à la trypanosomiase que la population angolaise, soumise plus ou moins régulièrement aux opérations de prophylaxie à la Lomidine (voir l'excellent communiqué du Professeur Cambournac).

J. Burke : Je crois que c'est une explication tout à fait plausible. Il n'y a rien qui prouve que ce n'est pas le fait d'être injecté de Pentamidine à longueur d'années qui ait annulé les réponses immunologiques de l'organisme. Je crois que c'est une hypothèse tout à fait plausible.

A. Duggan : The difference in immunity between people coming from different places to the same endemic area is very interesting and reference to this has recently been made in parts of the Zambesi system where visitors are at greater risk of contracting sleeping sickness than the indigenous peoples. One of the theories put forward is that immunity can arise through the frequent inoculation of man by trypanosomes of animal origin; people who have not had this natural experience are more prone to infection with trypanosomes of the *brucei* group.

J. Bruce-Chwatt : I would like to ask a question that seems to me of considerable importance in view of the increased interest in developing tourist amenities both in West-African countries and in East-African countries. There was a report on two cases of trypanosomiasis of American tourists who visited the wild life reserves in Kenya. Tourist agencies are not very interested in stressing the danger of non immune tourists coming to those areas. I understand that in Kenya at the present time tourism

represents one of the main sources of income and the same thing is very likely to happen in the Ivory Coast. I would be very interested to know what is the general consensus of opinion as far as protection of tourist is concerned. Would you advise them to take Lomidine when they arrive to those areas ? What practical advise would you give ?

A. J. Duggan : I have also heard of sleeping sickness in tourists and it seems that we may expect more in the future. Some advertisements about tourism are positively misleading. In one about a year ago people were being invited to the Camerons where, it was stated, « tse-tse flies went out with Saunders of the River ».

Somehow we've got to bring home this problem to the politicians, not only the Ministers of Health, but to every one concerned, including the Ministers of Economics. Otherwise tragedies will occur before money is spent on safeguards against trypanosomiasis. It is not often that a British worker advocates chemioprohylaxis, but in my view the situation of a tourist in a trypanosomiasis area for a limited period of time would be an indication for Pentamidine in West Africa.

R. J. Onyango : May I make a remark as far as the position of *T. rhodesiense* infection is concerned. The disease as we know is a zoonosis. The transmission occurs in the bush, and in those national parks in which we keep our animals from interference by human beings, we find that the trypanosome vector, the *Glossina*, shares the same habitat with the game and it is likely that the transmission of *Trypanosoma rhodesiense* takes place between game and tsetse fly. Recently to try to give information to both ministries of Government, Tourists and Health, on the degree of risk that might exist in these parks, we examined about 7,000 tsetse flies for infection with the brucei-type of trypanosomes. To our surprise not a single tsetse produced salivary gland infection. We also examined about 3,000 people in this park: Some of these people were employed as waiters, drivers, mechanics, roadmakers etc. When I left we had already examined 1,000 blood slides and there was no evidence of trypanosomes infection. In the field where we were doing this survey, we used Dr. Patrick Woo's method of examining blood for parasites by using haematocrit centrifuge and although we scanned these 3,000 people there was no evidence of trypanosome infection. We also were allowed to shoot a limited number of game. We examined 13 species and of these, in the lions which were immobilised, we found 5 out of 10 infected with the brucei-type trypanosomes. These have not been identified as to whether they are *T. rhodesiense* or not, but this will be done later on. Of the other game species three heartbeast and two hyaena produced brucei-type infection. Although we have not made a final analysis of this survey, the picture that we get in the interim period is that infection rate with the *brucei* subgroup trypanosomes in the National Park is very, very limited and the people who come as tourists to East Africa and get infected to get it merely by accident, perhaps one on a million.

I will take this example from the Serengeti National Park from where an American woman tourist got infected. From 1954 to 1964 nobody either local or tourist reported to have got infection from the Serengeti National

Park and areas immediately surrounding it. Unfortunately from 1964 we began to get cases. In 1966 four cases were reported and in 1967 six cases; this meant that the disease had been introduced somehow into the National Park. Examination of the serum from the lady who died of trypanosomiasis by Dr. Schuемans' Laboratory showed that she did not produce any type of antibodies against trypanosomiasis. Now in trypanosome infection although you don't have protection you produce antibodies against the disease which can be identified by a number of tests. Much to our surprise this lady did not produce any type of antibodies. It might be that she was one of those people who do not have ability to produce antibodies against infectious diseases and this is why she succumbed. A second point I want to make is that a trypanosome infection in the white men, the Japanese and Indians is more virulent than a trypanosome infection in an African. Hence when the tourists come to East African or to other parts of Africa and they report fevers, they should be examined for not only malaria which is a common infection, but also for trypanosome infection. I should like to make an appeal for the workers in the tropical institutes in the temperate regions to be on the look out as these institutes should be the focus to which the tourists, when they come back from the tropics, report any incidences of fever. If this practice is followed we feel that there is no need for prophylaxis with Pentamidine or Suramin which in fact just mask the disease. *Trypanosoma rhodesiense* is so acute but it will not kill in a week. It might cause high fevers for three weeks and during the time one has a fever it is very easy to diagnose the disease if the right person is approached.