

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1993



THESE N° 13.1 / 1

LES LEISHMANIOSES AU NICARAGUA
Etude épidémiologique du foyer endémique
de leishmaniose cutanée du Guayabo



THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le : 15 juin 1993

PAR

Bruno HENRY

Né le 5 décembre 1962 à Brive (Corrèze)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Mme le professeur M. PESTRE-ALEXANDRE
Mr le professeur J.M. BONNETBLANC
Mr le professeur L. DE LUMLEY WOODYEAR
Dr G. DREYFUSS, Maître de Conférences
Dr J.C. GANTIER, Maître de Conférences
Mr le professeur C. LEROUX-ROBERT

Président
Juge
Juge
Juge
Juge
Juge

THESE MED. LIMOGES 1993 N° 131

Ex: 1

SiBil:

ERRATA

- p. 5, 12° ligne: lire "initier", au lieu de "inicier"
- p. 27, 10° ligne: lire "exploitations" au lieu de "expoitations"
- p. 29, 13° ligne: lire "Amérique du nord" au lieu de "amérique du nord"
- p. 48, 3° ligne: lire "n'ont pas leurs besoins de base satisfaits" au lieu de "n'ont pas leur besoin de base satisfaits"
- p. 107, paragraphe 3-2-1-1, 4° ligne: lire "diagnostics" au lieu de "dignostics"
- p. 122, 5° ligne: lire "se trouve à 287 kilomètres" au lieu de "à 227 kilomètres"
- p. 123, 4° et 5° lignes: lire "cf annexe 4 photo a" au lieu de "photo b"
- p. 132, 16° ligne: lire "aucune de ces différences n'est cependant significative" au lieu de "aucune de ces différences ne sont cependant significatives"
- p. 138, 12° ligne: lire "enfants de moins de 15 ans", au lieu de "enfants de moins de 5 ans"
- p. 145, titre de la figure 36: lire "Années de résidence ...", au lieu de "Année de résidence ..."
- p. 146, remplacer la figure 38 par celle-ci:

Leishmaniose cutanée parmi les enfants nés au Guayabo

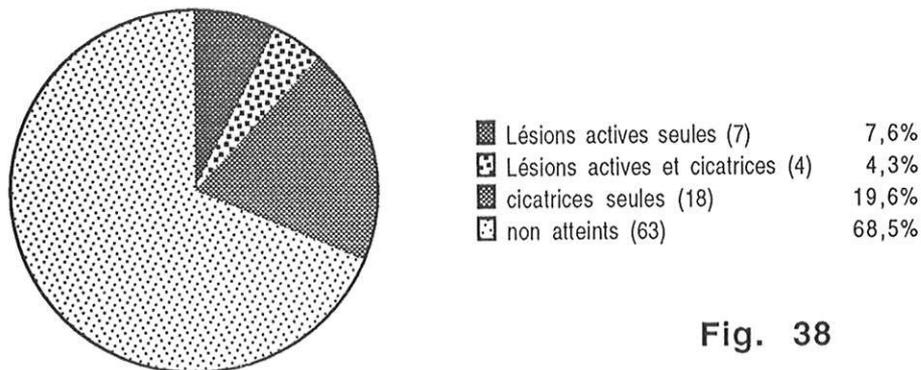


Fig. 38

- p. 151 et 152: lire "Lu sp." au lieu de "Lu ?"
- p. 155, ligne 9: lire "atteints de leishmaniose cutanée, dont ...", au lieu de "atteints de leishmaniose, dont..." et ligne 25: lire "propices aux leishmanioses cutanées" au lieu de "propices à la leishmaniose"
- p. 159, ligne 11: lire ".. transmettre la leishmaniose cutanée, n'a été capturé ...", au lieu de ".. transmettre la leishmaniose, n'a été capturé "
- p. 164, 1° ligne: lire "La leishmaniose cutanée est endémique ..." au lieu de "La leishmaniose est endémique ..."
- p. 183, légende photo f: lire "nourrisson" au lieu de "nourisson"

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1993

THESE N° 131

LES LEISHMANIOSES AU NICARAGUA

Etude épidémiologique du foyer endémique
de leishmaniose cutanée du Guayabo

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le : 15 juin 1993

PAR

Bruno HENRY

Né le 5 décembre 1962 à Brive (Corrèze)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Mme le professeur M. PESTRE-ALEXANDRE
Mr le professeur J.M. BONNETBLANC
Mr le professeur L. DE LUMLEY WOODYEAR
Dr G. DREYFUSS, Maître de Conférences
Dr J.C. GANTIER, Maître de Conférences
Mr le professeur C. LEROUX-ROBERT

Président
Juge
Juge
Juge
Juge
Juge



UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE: Monsieur le Professeur BONNAUD

ASSESEURS: Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT :

* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ALDIGIER Jean-Claude	Néphrologie
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BOUTROS-TONI Fernand	Biostatistique et Informatique médicale
BRETON Jean-Christian	Biochimie et Biologie moléculaire
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie Pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie Thoracique et cardio-vasculaire
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de Chirurgie digestive
DARDE Marie-Laure	Parasitologie
DE LUMLEY-WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie et Imagerie médicale
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale

GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
HUGON Jacques	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie et Biologie moléculaire
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique médicale A
LOUBET René	Anatomie pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie et Transfusion
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie Infantile
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie orthopédique et traumatologique
PERDRISOT Rémy	Biophysique et Traitement de l'image
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépatogastro-entérologie
PIVA Claude	Médecine légale
PRALORAN Vincent	Hématologie et Transfusion
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie et Biologie moléculaire
ROUSSEAU Jacques	Radiologie et Imagerie médicale
SAUTEREAU Denis	Hépatogastro-entérologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-rhino-laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VALLEIX Denis	Anatomie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique et Traitement de l'image
WEINBRECK Pierre	Maladies infectieuses

SECRETARE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

Nous dédions cette thèse

à nos parents,

à notre famille,

à nos amis,

en témoignage de notre amour,

à nos amis du laboratoire "Pierre Grosjean" à Managua, Alejandro Belli, Chepita

Moran, Sonia Valle, Xiomara Palacios et Aracelly Morales, qui ont su nous

accueillir et nous faire aimer leur beau pays. Ce travail est aussi le leur.

Qu'ils soient assurés de notre reconnaissance et de notre plus

chaleureux souvenir.

à Pierre-Yves et Martha, avec tous nos vœux de bonheur.

Remerciements

à Mme Madeleine PESTRE-ALEXANDRE,

Professeur des universités de Parasitologie,

Biologiste des hôpitaux,

pour avoir accepté de présider le jury de cette thèse. Sa disponibilité, ses encouragements et ses conseils nous ont été précieux pour la réalisation de ce travail. Nous lui savons gré de la qualité et de la rigueur de son enseignement.

à Mr Jean-Marie BONNETBLANC,

Professeur des universités de Dermatologie,

Médecin des hôpitaux et Chef de service,

pour son enseignement et le soin qu'il porte à le rendre le plus attrayant possible, cela malgré la difficulté du sujet.

à Mr Lionel DE LUMLEY WOODYEAR,

Professeur des universités de Pédiatrie,

Médecin des hôpitaux,

pour son dynamisme et son enthousiasme que nous avons appréciés lors de notre Internat de Médecine Générale à ses côtés. A travers lui, nous adressons notre amical souvenir à chacun dans le service de Pédiatrie 1.

à Mr Claude LEROUX-ROBERT,

Professeur des universités de Néphrologie,

Médecin des hôpitaux et Chef de service,

pour l'accueil dans son service où nous avons pu apprécier ses qualités humaines, sa simplicité, mais aussi la rigueur dans l'exercice de sa profession. Nous avons tiré avantage de ses aptitudes pédagogiques et découvert avec intérêt sa discipline.

au Dr Gilles DREYFUSS,

Maître de Conférences en Parasitologie,

qui nous a encouragé à partir au Nicaragua en tant que V.S.N.A. alors même que notre *cursus* ne nous y prédisposait pas. Nous le remercions de l'accueil chaleureux qu'il nous a réservé et pour tous ses conseils pertinents, non seulement durant le temps de préparation de notre voyage, mais aussi à l'occasion de ce travail.

au Dr Jean-Charles Gantier,

Maître de Conférences en Parasitologie,

qui a pris à cœur le projet de création du laboratoire de référence de la leishmaniose à Managua auquel il a consacré beaucoup de son temps. Nous le remercions de nous avoir fait confiance, de nous avoir accueilli au sein de son laboratoire où nous avons pu nous initier aux techniques nécessaires à l'étude des leishmanioses. Nous lui savons gré d'avoir accepté de diriger ce mémoire; qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre sympathie.

à Mme LAVENAIRE, Professeur de Parasitologie à l'Ecole Nationale de Chimie, grâce à qui nous avons appris les manipulations correctes en parasitologie. Nous lui sommes reconnaissant de la clarté de l'enseignement qu'elle nous a donné si chaleureusement et de façon personnalisée en plusieurs occasions.

à Mme Marie-Laure DARDE,

Professeur des universités, praticien hospitalier, Chef du service de Parasitologie, pour son accueil sympathique en séances de Travaux Pratiques.

à Mr Fernand BOUTROS-TONI, Professeur des universités de Biostatistiques et Informatique médicale, pour nous avoir conseillé dans la partie statistique de ce travail.

à Mr NICOLAS, Professeur des universités de Parasitologie, pour nous avoir permis l'utilisation de son imprimante.

à Vincent, pour nous avoir offert spontanément l'utilisation de son micro-ordinateur sur lequel nous avons pu écrire cette thèse, et pour sa patience durant ces 18 mois où il s'en est trouvé privé.

à Florence BORIE, Professeur agrégée de Géographie,
pour la relecture de la partie "présentation du Nicaragua", son aide et ses conseils.

à Christian PICHET, qui a participé à l'enquête du Guayabo lors de sa venue au Nicaragua et qui nous a aidé à débiter l'analyse des résultats, dont l'amitié depuis nous est chère.

à Claudie DELMAS, pour son aide précieuse dans la dactylographie de ce mémoire.

à Nadine et à Laurence pour l'accueil chaleureux qu'elles nous ont réservé dans leurs laboratoires respectifs, et qui a revêtu pour nous une grande importance.

PLAN

INTRODUCTION

I° PARTIE: GENERALITES

1 - LE NICARAGUA : PRESENTATION DU PAYS AU SEIN DE L'AMERIQUE CENTRALE

- 1-1 - L'AMERIQUE CENTRALE
- 1-2 - REGIONS GEOGRAPHIQUES DU NICARAGUA
- 1-3 - LE CLIMAT NICARAGUAYEN
- 1-4 - LA POPULATION AU NICARAGUA
- 1-5 - CADRE HISTORIQUE ET POLITIQUE
- 1-6 - BILAN SUR LA SITUATION ECONOMIQUE ET POLITIQUE ACTUELLE

2 - LES LEISHMANIOSES

INTRODUCTION

- 2-1 - HISTORIQUE
- 2-2 - LES PARASITES
- 2-3 - LES VECTEURS
- 2-4 - LES RESERVOIRS ANIMAUX
- 2-5 - L'HOTE HUMAIN
- 2-6 - LE DIAGNOSTIC
- 2-7 - LE TRAITEMENT
- 2-8 - LA PREVENTION

3 - PARTICULARITES DES LEISHMANIOSES EN AMERIQUE CENTRALE ET AU NICARAGUA

- 3-1 - LES LEISHMANIOSES EN AMERIQUE CENTRALE
- 3-2 - LES LEISHMANIOSES AU NICARAGUA

II° PARTIE: TRAVAIL "PERSONNEL"

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LA LEISHMANIOSE CUTANEE DANS LA COMMUNAUTE DU GUAYABO

INTRODUCTION

- 1 - PROTOCOLE DE L'ETUDE
- 2 - LES RESULTATS
- 3 - DISCUSSION

CONCLUSION - PROPOSITIONS

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

TABLE DES MATIERES

ANNEXES

INTRODUCTION

Les leishmanioses sont des maladies parasitaires dont les formes cliniques et les répercussions sur la santé sont très variables. Mal connues et peu étudiées jusqu'à récemment, elles ont été l'objet d'un intérêt particulier de la part de l'OMS ces quinze dernières années. Outre le développement des connaissances concernant les cycles parasitaires et la physio-pathologie des différents tableaux cliniques, il en a résulté une meilleure appréciation de leur répartition et de leur importance numérique. Cette dernière reste toutefois à l'état d'estimations.

Environ 350 millions de personnes dans le monde seraient exposées au risque de contracter une leishmaniose, et le nombre de sujets infectés s'élèverait à quelque 12 millions de personnes (OMS, 1990). La première estimation concernant l'incidence mondiale, 400 000 personnes par an, semble être nettement en dessous de la réalité, et des chiffres allant de 1,5 à 2 millions ont depuis été avancés (Walton, 1987(2)). Ces affections constituent donc un important problème de santé publique.

L'Océanie est le seul continent épargné par ces maladies. En Amérique, appelée également "Nouveau Monde", seuls trois pays sont exempts de leishmaniose: le Canada, l'Uruguay et le Chili (Grimaldi et Coll. , 1989).

Le Nicaragua est concerné par les trois formes classiques de leishmanioses: cutanée, muco-cutanée et viscérale. A l'instar du reste du monde, les leishmanioses cutanées s'y rencontrent dans les zones les plus reculées et les moins accessibles, touchant une population qui se trouve écartée des pouvoirs décisionnels du pays. Ainsi le problème a-t-il longtemps été négligé, voire ignoré.

Dans le cadre du Service National, nous avons été amené à travailler en tant que V.S.N.A. (Volontaire du Service National Actif)

au sein du "laboratoire de référence de la leishmaniose" au Nicaragua. Les quatorze mois passés dans ce pays (de juillet 89 à septembre 90) ont recouvert une période charnière de l'histoire du pays alors dans un conflit civil qui durait depuis près de dix ans: aux différentes négociations pour la paix ont succédé la préparation puis le déroulement des élections. A la surprise générale, celles-ci ont abouti au changement de gouvernement, puis à la fin du conflit (du moins provisoirement) avec la démobilisation de la guérilla. Tous ces faits ont eu un retentissement sur notre travail, nous interdisant ou nous autorisant tour à tour certaines activités de terrain, les zones de leishmaniose cutanée se superposant à celles concernées par les conflits. Ce retentissement était également notable sur chacun au sein de notre équipe de travail, en raison de la charge émotionnelle forte liée à ces événements et du climat ambiant très politisé.

Cet exposé commencera par une présentation relativement complète de la région centro-américaine et du Nicaragua, présentation qui nous permettra de situer les leishmanioses dans leur contexte. Celui-ci est responsable des différentes zones d'endémie leishmanienne (de par les caractéristiques géo-climatiques du pays), de l'importance numérique de la maladie, mais aussi de l'évolution et de l'état actuel des connaissances en la matière. Après un certain nombre de généralités sur les leishmanioses, nous ferons une synthèse de ce qui est connu sur le sujet en Amérique Centrale et au Nicaragua. Enfin, nous présenterons une étude épidémiologique réalisée au Guayabo, communauté située au cœur d'une zone endémique de leishmaniose cutanée. Il s'agit là du premier travail de cette ampleur réalisé par le laboratoire; il a été entrepris à la fin de notre séjour, dès que les conditions de sécurité l'ont permis.

lère PARTIE: GENERALITES

**1 - LE NICARAGUA:
PRESENTATION DU PAYS
AU SEIN DE L'AMERIQUE CENTRALE**

INTRODUCTION

Le Nicaragua se situe au cœur de l'Amérique Centrale dont il est le pays le plus vaste. Il se trouve en région tropicale, dans l'hémisphère nord, entre les 10°45' et 15° de latitude nord, et entre les 83°11' et 87°42' de longitude ouest. Il est bordé par l'océan Pacifique à l'ouest (305 km de côtes), et par l'océan Atlantique (Mer Caraïbe) à l'est (450 km de côtes). Au nord il est frontalier avec le Honduras sur 530 km, et au sud avec le Costa Rica sur 220 km (Incer, 1970).

Le nom de ce pays vient de l'ancien nom donné à l'actuel lac du Nicaragua par les premiers Andalous installés dans la région lacustre: Nicarao-agua, Nicarao étant le célèbre cacique avec qui les premiers explorateurs signèrent un traité de paix.

Le Nicaragua sort d'une guerre civile de près de 10 ans avec ses dramatiques conséquences humaines et économiques.

Il fait partie de ces pays excessivement sensibles sur lesquels chacun semble avoir une opinion ferme et définitive, le plus souvent sans nuance. Nous allons essayer d'en faire une présentation complète, en commençant par celle de l'Amérique Centrale à laquelle tout rattache le Nicaragua

1-1 - AMERIQUE CENTRALE

1-1-1 - Présentation (Sorre, 1928; Lasserre, 1974)

L'Amérique Centrale unit les continents nord et sud de l'Amérique et s'étend obliquement sur près de 3000 km, de la partie

méridionale du Mexique au nord-ouest jusqu'au sud du Panama au sud-est, plus exactement de l'isthme de Tehuantepec jusqu'au fossé de l'Atrato. L'ensemble va en s'amenuisant à mesure qu'on s'approche du continent sud-américain.

Faisant suite à la partie méridionale mexicaine, nous trouvons sept états qui du nord au sud sont les suivants (cf fig. 1 p. 15): le Belize (ancien Honduras Britannique), le Guatemala, le Honduras, le Salvador, le Nicaragua, le Costa Rica et le Panama. Dans toute cette étude, il ne sera en général fait référence qu'à ces sept états, le Mexique n'offrant le plus souvent pas la possibilité de distinguer sa partie centro-américaine.

L'Amérique Centrale est remarquable par sa diversité géographique avec des contrastes de relief, de climat et de végétation engendrant une mosaïque de régions naturelles. Un des facteurs essentiels de cette diversité est son caractère montagneux, notable particulièrement depuis le Mexique jusqu'au nord du Nicaragua, mais aussi plus au sud au travers d'une chaîne plus récente qui s'étend du Costa Rica au Panama.

Si les aspects communs sont nombreux, il est intéressant d'aborder les contrastes les plus évidents afin de mieux cerner chaque secteur. Ainsi le nord, qui se présente comme un large socle et qui est qualifié d'Amérique Centrale "nucléaire" se différencie du sud, bande étroite qualifiée "d'isthmique". Cette différenciation trouve son origine dans la morphogénèse distincte de ces deux parties. Elle est apparente également dans les caractères distinctifs de la flore, avec de nombreuses parentés entre la flore de l'isthme et celle du Vénézuéla, de la Guyane et du Brésil, mais peu avec celle du Guatemala ou du Mexique. La faune y présente également de nombreux éléments sud-américains. Curieusement, les populations indiennes

identifiées à l'époque colombienne semblent avoir subi des influences culturelles superposables, en fonction de leur aire d'implantation.

Une autre opposition caractéristique, commune à toute l'Amérique Centrale, est le contraste qui existe entre les contrées pacifiques et atlantiques. Pour ce qui concerne le relief tout d'abord, les pentes les plus fortes se trouvent sur le versant pacifique alors qu'elles s'abaissent graduellement vers l'Atlantique. Le versant atlantique, au vent, bénéficie d'un climat très humide en raison d'apports pluvieux considérables, propice à l'existence d'une forêt tropicale dense, mais responsable de conditions de vie difficiles. Il est donc peu peuplé, avec une population noire prédominante qui n'est pas retrouvée ailleurs. Le versant pacifique, au contraire sous le vent, est moins humide et donc plus favorable à l'implantation humaine. Seul ce versant-ci est concerné actuellement par les phénomènes sismiques et volcaniques, témoins de l'instabilité de l'écorce terrestre qui caractérise l'Amérique Centrale..

Il convient de terminer en insistant sur l'unité socio-culturelle que présente toute la région, véhiculée par une même langue, le castillan, Belize excepté. Elle se retrouve dans leur histoire où l'instabilité politique était et est encore trop souvent la règle. Les pouvoirs militaires sont généralement forts (sauf au Costa Rica où l'armée a été abolie en 1949) et influents, même lorsqu'ils ne sont pas directement au pouvoir. L'influence politico-économique des Etats-Unis y est grande. Enfin la crise économique touche avec plus ou moins de force chacun des états: récession, inflation et chômage sont des réalités qui les concernent tous. La dette extérieure des six principaux états était de 25,4 milliards \$ US en 1989 (Libération, 26/03/90), et la balance du commerce extérieur est partout largement déficitaire.

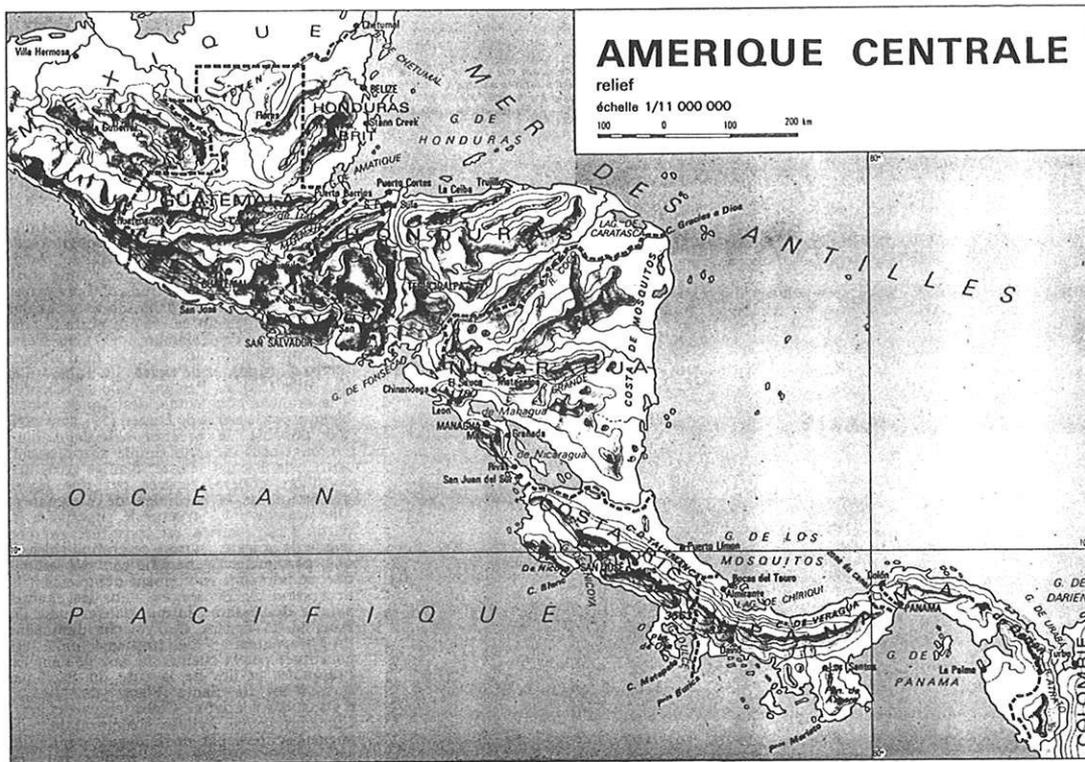


Fig. 1 Amérique Centrale: le relief (Amérique, *corpus*, Encycl. Universalis, 1988)

1-1-2- Description physique (Amérique, *Corpus*,
E.Universalis, 1988; Sorre, 1928)

Nous distinguerons les deux systèmes montagneux correspondant à chacune des parties de l'Amérique Centrale.

Celui du nord, le plus ancien et le plus étendu, constitue l'essentiel de "l'Amérique Centrale nucléaire". Il culmine à plus de 3000 m. Ses chaînes en arc convexe vers le bas et à direction dominante est-ouest s'ouvrent en éventail au sein du Honduras, et cela jusqu'au Nicaragua où leur altitude s'abaisse régulièrement. Dans ce dernier pays, elles sont recouvertes d'une couche volcanique très épaisse, d'âge allant de la fin du secondaire au début du quaternaire, qui leur donne une physionomie particulière. On distinguera les chaînes de Los Altos Cuchumatanes (3764 m) qui bordent au nord les chaînes du Guatemala central, et les monts Maya au Belize.

Les systèmes nord et sud se rejoignent au niveau de la Grande Dépression du Nicaragua, située sur son versant occidental. Elle est traversée par la chaîne constituée par les "derniers-nés" des volcans quaternaires, qui constituent toujours une ligne fondamentale du relief centro-américain: du Guatemala jusqu'à l'ouest du Panama, cette chaîne s'étend parallèlement à la côte pacifique sur plus de 1000 km, avec une densité qui diminue progressivement. Elle est formée d'environ 80 volcans dont une trentaine sont en activité (Lasserre, 1974). Le volcan Tajumulco à l'ouest des chaînes du Guatemala central est le point culminant d'Amérique Centrale avec une altitude de 4210 m.

La partie la plus méridionale de l'Amérique Centrale est constituée d'une seule chaîne relativement élevée qui la parcourt dans son axe. Elle porte le nom de cordillère de Talamanca au Costa Rica où elle culmine à 3819 m (Cerro Chirripo). Elle se poursuit par la Sierra de Tabasara, puis de San Blas au Panama en diminuant d'altitude. Elle se raccorde à la branche occidentale des Andes colombiennes par la Sierra de Darien. Il existe au Costa Rica une cordillère côtière d'altitude plus modeste, séparée de la précédente par une légère dépression. Une seconde unité structurale est constituée par l'alignement de volcans jeunes que nous venons de voir. Enfin une troisième unité correspondant à l'axe structural le plus ancien soulevé par un failage récent, est constitué par la chaîne qui émerge dans les îles et presqu'îles de la côte pacifique (Santa Elena, Nicoya, Osua, Azuero, Coïba ...)

Enfin on peut signaler le relief marin très tourmenté qui présente des fosses très profondes aussi bien dans l'Atlantique que dans le Pacifique.

1-1-3 - La "Méditerranée américaine" (Sorre, 1928;
Lasserre, 1974)

Le golfe du Mexique et la mer des Antilles sont communément associés sous le nom de "Méditerranée américaine", formant une véritable mer fermée (attestée par la faible amplitude des marées) ne communiquant avec l'Atlantique que par d'étroits passages inter-insulaires (Antilles) et le détroit de Floride. Sa partie sud, la mer des Antilles, se divise en deux ensembles séparés par la ride du Nicaragua qui unit ce pays à la Jamaïque et à Haïti: au nord se trouve la mer des Caïmans (avec la fosse de Bartlett à 7239 m de profondeur), et au sud, la mer des Caraïbes. La profondeur moyenne est de 2200 m (contre 1400 m pour "notre" Méditerranée).

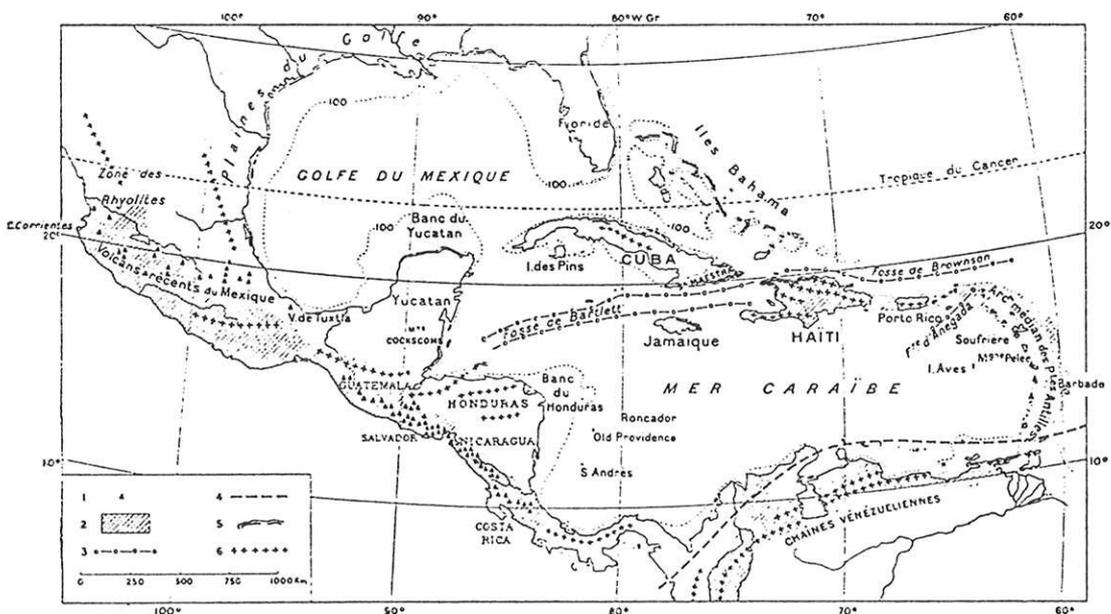


Fig. 2 Esquisse structurale de la méditerranée américaine et des contrées riveraines.
(1: volcans, 2: aires sismiques, 3: axes de dislocation, 4: ligne de rebroussement des plis,
5: principales lignes de terrasses marines, 6: axes principaux des plissements tertiaires)
(Sorre, 1928)

Cette mer est véritablement en mouvement. La circulation générale de l'Atlantique tropicale conduit en effet vers la mer des Caraïbes une énorme masse d'eau à travers les "canaux" séparant les petites Antilles. Ces eaux se dirigent vers l'ouest, franchissent le canal du Yucatan, décrivent un circuit dans le golfe du Mexique, puis une grande partie franchit le détroit de Floride. De là, le courant se dirige vers le Nord-Est, formant un des éléments essentiels du Gulf Stream dont on connaît les effets bénéfiques sur l'Europe occidentale.

L'origine équatoriale des eaux dont seulement les plus superficielles pénètrent dans la mer des Caraïbes (en effet la plupart des passes ont moins de 1500 m de profondeur), l'absence de brassage (dû à l'intensité du courant) et le réchauffement des eaux dans des circuits secondaires sous une insolation qui est forte, font de cette mer fermée une des plus chaudes du globe (mer des Antilles: de 25/26°C en février à 28/29°C en août).

La Méditerranée américaine apparaît donc comme une immense réserve d'eau chaude en mouvement.

1-1-4 - Le climat (Lasserre, 1974)

Nous allons essayer de dégager les principaux facteurs responsables des différents climats rencontrés en Amérique Centrale.

L'Amérique Centrale est entièrement comprise entre l'équateur et le tropique du Cancer. Elle bénéficie donc de températures élevées de par la forte insolation due au double passage annuel du soleil au zénith. Cependant elle échappe au sort du climat désertique qui frappe par exemple l'Afrique aux mêmes latitudes (Sahara). Les raisons en sont multiples: tout d'abord est en cause la plus grande pluviosité de la bordure occidentale des océans avec la prédominance de la

circulation de secteur est des courants marins et des alizés. Mais l'importance du contraste est due à l'existence de cette "Méditerranée américaine" à la fois accumulatrice thermique et véritable "machine à évaporer" qui réchauffe et humidifie les vents. De plus, la tendance au fractionnement des terres favorise la pénétration des influences maritimes à l'intérieur d'une région somme toute étroite. Enfin, la présence de montagnes est génératrice de pluies de relief.

Il faut noter l'importance des vents en fonction de la saison. Ainsi, durant l'hiver boréal, l'Amérique Centrale est surtout soumise à l'alizé de secteur nord-est, frais et stable, peu humide. L'anticyclone continental américain peut interrompre cette circulation des alizés et engendrer une circulation d'air froid et sec (polaire continental), appelée "los nortes" au Mexique, dont l'influence certaines années peut se faire sentir jusqu'en Amazonie. Placée sous le vent à la fois des alizés du nord-est et des "nortes", la façade pacifique de l'Amérique Centrale connaît une sécheresse hivernale. Durant l'été boréal, la région est placée sous la domination d'un flux d'est à long parcours maritime, chaud et humide, en provenance de l'anticyclone atlantique remonté au nord-est de l'océan. Cet air se mêle sur sa bordure sud, à l'air équatorial maritime et est à l'origine de fortes pluies et coups de vent: c'est la saison des pluies d'hivernage. Cette période a été curieusement dénommée "invierno" (c'est-à-dire hiver) par les Espagnols, par analogie à la péninsule ibérique où il pleut l'hiver. Par opposition, la saison sèche est appelée "verano" (été), alors qu'il s'agit de l'hiver boréal. Le visiteur européen en est parfois troublé, pourtant bien convaincu de ne pas avoir franchi l'équateur...

Les variations des températures n'étant pas majeures pour des altitudes inférieures à 1000 m, l'année est donc effectivement

rythmée par l'alternance d'une saison sèche et d'une saison humide qui sont de longueurs réciproques variables en fonction de l'altitude et de l'exposition. Les mois de mars et avril sont en général secs partout et précèdent le retour des pluies.

Enfin il faut souligner la dégradation du caractère tropical avec l'altitude. Suite aux premières observations de Cortès, on a coutume de distinguer:

- les terres chaudes de 0 à 600/700 m (T° moyennes: 23 à 26°C - Cultures: cacao, banane, canne à sucre, coton),
- les terres tempérées, de 600/700 à 1600/1700 m (18 à 23°C - café, maïs, haricots),
- les terres froides, au dessus de 1700 m (10 à 17°C - blé, orge, patates),
- les terres gelées, au delà de 4000 m, pour mémoire.

C'est bien sûr une classification qui varie quelque peu en fonction de la latitude.

En conclusion on relevera que le paysage présente presque tous les types de formations végétales tropicales, par suite des extraordinaires contrastes de pluviosité et d'altitude, exprimant ainsi la variété des conditions climatiques de l'Amérique Centrale.

1-1-5 - Population (Lasserre, 1974)

La composition actuelle des populations méso-américaines est le résultat du croisement des différentes races. La population "métisse" par croisement entre Amérindiens et Espagnols est largement majoritaire. Cependant deux pays se particularisent: le Guatemala où les Indiens représentent plus de la moitié de la

population, et le Costa Rica où la population blanche prédomine. La côte atlantique, peu peuplée et tournée vers les Antilles, est comprise dans ce que l'on appelle parfois "les Amériques noires", qui s'étendent du sud des Etats-Unis jusqu'à la façade atlantique du Brésil. Contrairement aux Antilles, le peuplement noir y est récent et lié aux plantations bananières qui attirèrent au siècle dernier, des Noirs de la Jamaïque et des petites Antilles anglaises.

L'influence espagnole persiste toujours, véhiculée par le castillan qui est la langue officielle de tous les états, excepté celle du Belize qui est l'anglais. Les dialectes indiens sont cependant encore utilisés par les tribus les moins "assimilées".

Mexique excepté, l'Amérique Centrale comprend une population de 29 830 000 habitants (estimation 1991) qui se distribue sur une superficie de 522 760 km². Il en résulte une densité moyenne de 57 h/km², se concentrant sur les hauts plateaux dans l'Amérique Centrale "nucléaire", et sur la façade pacifique dans la partie "isthmique". Avec 9 470 000 habitants en 1991, le Guatemala est le pays le plus peuplé. Le Salvador est cependant le pays le plus densément peuplé avec 256 h/km², alors que le Belize ne présente qu'une densité de 8 h/km² (L'état du monde 93, 1992).

1-1-6 - Histoire commune depuis la conquête (Sorre,1928)

Durant l'époque coloniale et à partir de 1570, les états indépendants actuels, exceptés Belize et Panama, étaient compris politiquement et administrativement dans la Capitainerie Générale du Guatemala. En 1821, suite à la soumission de l'Espagne par Napoléon, ils proclamèrent leur indépendance et se rattachèrent durant environ

un an à l'Empire mexicain. Ils s'organisèrent ensuite en République Fédérale d'Amérique Centrale. En 1838 ils se séparèrent pour constituer cinq états distincts, ceux que nous connaissons aujourd'hui. L'existence de Panama remonte seulement à 1903 par sécession d'avec la Colombie, indépendance suscitée et soutenue par les Etats-Unis, alors dans des négociations délicates avec la Colombie au sujet de la création du canal inter-océanique. L'indépendance du Belize vis-à-vis de la "Couronne d'Angleterre" ne date que de 1981 (Belize et Panama, *Corpus*, E.Universalis, 1988).

L'instabilité politique de ces pays où le régime n'était souvent républicain que de nom, n'a pas favorisé leur rapprochement, les opposants trouvant souvent refuge, voire un soutien, dans les pays voisins.

Pourtant, diverses tentatives pour réaliser l'unité politique entre certains états ont vu le jour (1889, 1895, 1921). Il convient également de signaler la création du Marché Commun Centro-Américain (M.C.C.A.) qui résulte du "traité général d'intégration économique de l'Amérique Centrale", signé en décembre 1960 par le Guatemala, le Honduras, le Salvador et le Nicaragua. Ils furent rejoints par le Costa Rica en juillet 1962. Ce traité prétendait faciliter le développement économique de la région en préconisant la libération des échanges entre pays membres et l'intégration de leurs économies. La "guerre des cinq jours" (dite aussi "guerre du football") entre le Salvador et le Honduras suite à des incidents survenus à l'occasion d'une rencontre de football en 1969, puis le rétablissement des droits de douane nicaraguayens pour les produits en provenance des autres pays centro-américains la même année, ont porté un coup dur à cette union. Le coup de grâce est survenu avec la révolution nicaraguayenne qui a provoqué une hostilité croissante envers ce

pays. Mais il faut souligner que tous ces états présentent des caractéristiques économiques voisines, les mêmes types de productions et une absence de complémentarité qui ne favorisent pas les échanges (MCCA, *Thesaurus*, E. Universalis, 1988).

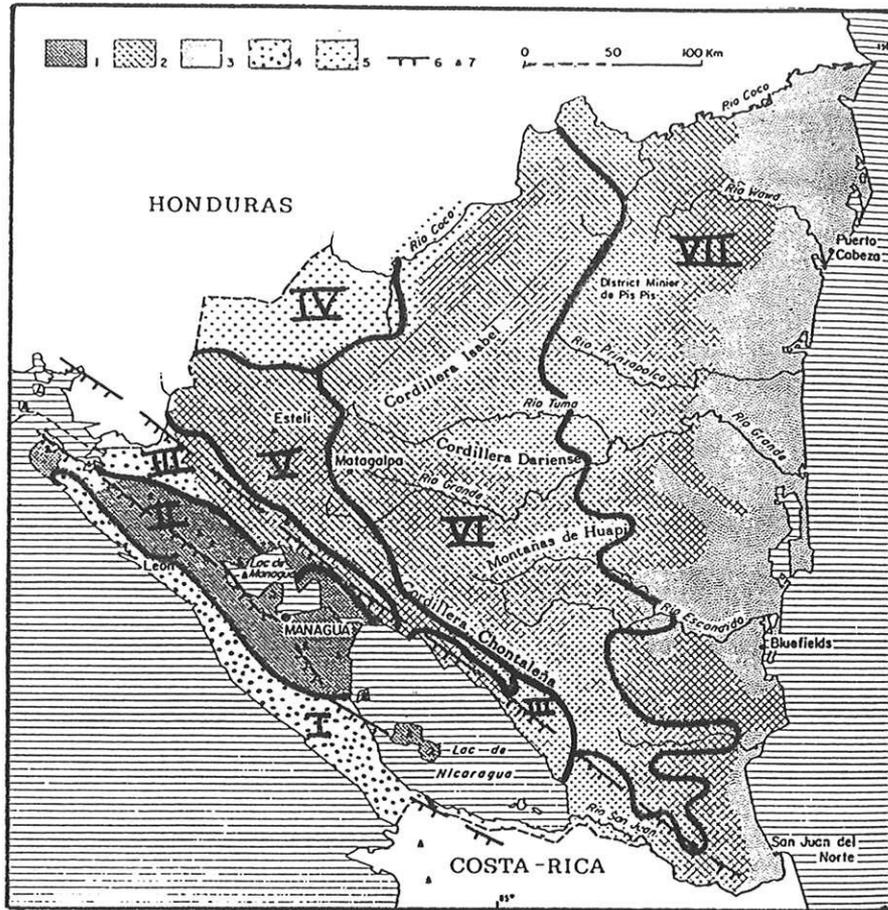
La reprise des rencontres régulières entre les cinq présidents centro-américains dans le cadre des "accords d'Esquipulas II" (Guatemala-07/08/87), permet à terme un nouvel espoir concernant le rapprochement de ces états. L'initiative de ces rencontres revient à l'ancien président costaricien, Oscar Arias, pour laquelle il reçut le prix Nobel de la Paix 1987. Prônant la réconciliation nationale dans chacune des nations divisées et établissant les institutions nécessaires à son encadrement, ces accords successifs ont permis d'obtenir la fin de la guerre civile au Nicaragua et le désengagement des Etats-Unis, mais aussi l'alternance politique dans d'autres états où des négociations porteuses d'espoir sont engagées avec les guérillas. A court terme la création d'un parlement centro-américain est envisagé. La stabilité et la démocratisation attendues pourraient permettre alors la réalisation d'un marché commun durable.

1-2 - REGIONS GEOGRAPHIQUES DU NICARAGUA (Incer, 1970)

Les régions géographiques dont la délimitation résulte de la combinaison de facteurs physiques, ici particulièrement déterminants, et de facteurs humains, sont au nombre de trois:

- 1 - la zone montagneuse centrale
- 2 - la Grande Dépression pacifique, caractérisée par la présence de deux grands lacs et des volcans,
- 3 - les plaines côtières caraïbes.

Au sein de ces grands ensembles, il faut distinguer plusieurs sous-régions à la mise en valeur et au dynamisme contrastés (fig. 3 et se référer aux cartes générales fig. 4 p. 28 et fig. 40 en annexe 1).



1, Secteur du volcanisme quaternaire; 2, « Escudo central », volcanisme tertiaire; 3, Bordure sédimentaire de la Caraïbe; 4, Plaine sédimentaire du Pacifique; 5, Roches cristallines; 6, Principales lignes de faille du Nicaragua; 7, Volcans récents.

Fig. 3 Carte structurale du Nicaragua et régions géographiques (Lasserre, 1974)

Grande Dépression pacifique: I: littoral sédimentaire; II: plaines volcaniques; III: autres plaines -- Massif montagneux central: IV: hauts plateaux de Nueva Segovia; V: plateaux échelonnés; VI: "cordillères et vallées fluviales" -- VII: région atlantique.

1-2-1 - Le massif montagneux central (55 000 km²)

Ce massif montagneux se présente sous la forme d'un vaste plateau de forme approximativement triangulaire, dont la base est située au nord, le long du fleuve Rio Coco, et le sommet au sud, près du fleuve San Juan, sur la frontière costaricienne.

Massif volcanique tertiaire, à l'origine d'un seul tenant, véritable mosaïque sur le plan de la géomorphologie structurale, son aspect actuel est le résultat du travail de l'érosion et des mouvements terrestres (plissements, fractures).

On peut y reconnaître schématiquement trois ensembles:

- les hauts plateaux de Nueva Segovia, au nord
- des plateaux échelonnés, au sud-ouest
- les "cordillères" et leurs vallées fluviales, à l'est.

1-2-1-1 - Les hauts plateaux de Nueva Segovia (5 000 km²).(fig. 3 p. 24)

Cette zone correspond aux terres comprises entre le Rio Coco au sud et à l'est, et la frontière hondurienne au nord. Les plus hauts sommets du Nicaragua s'y trouvent. Le point culminant est le pic Mogotòn avec 2107 m, situé près de la frontière hondurienne au nord-est d'Ocotal. Cette région bénéficie d'un climat tempéré et relativement peu humide. Les sols sont peu fertiles et les rendements faibles (café). On y trouve majoritairement des forêts de pins.

Sa colonisation a suivi de peu celle du pays en raison de la présence de mines d'or et d'argent (Murra, Macuelizo, Cerro Chachagua), délaissées actuellement. Des carrières de marbre de qualité existent à l'ouest d'Ocotal, qui en est la ville principale.

1-2-1- 2 - Les plateaux échelonnés, à l'ouest du massif (10 000 km²)(fig. 3 p. 24)

Ils descendent régulièrement du sud-ouest de Nueva Segovia vers le littoral nord-est du lac du Nicaragua, avec leur plaines intérieures. Ils vont ainsi de la vallée de Somoto (700 m) et

de la chaîne de Tepesomoto (qui culmine à 1730 m) au nord, jusqu'aux plateaux de Hato Grande au sud. Ils sont de façon générale assez secs et peu fertiles (cultures vivrières), souffrant de plus d'une forte érosion consécutive à la mise en culture des flancs et sommets de certains de ses plateaux. C'est toutefois un ensemble hétérogène où l'on peut trouver des terres plus riches qui, bénéficiant d'irrigation, se prêtent aux cultures maraîchères, voire à celle du tabac et du riz.

1 - 3 - Les "cordillères" et leurs vallées fluviales
(40 000 km²)

Improprement appelées "cordillères", ce sont de vastes montagnes de forme allongée qui s'ouvrent en éventail vers l'est, présentant trois formations principales, qui sont du nord au sud:

- la "cordillère" Isabella, entre le Rio Coco au nord et le Rio Tuma au sud: c'est la plus étendue, la plus élevée (culmine au mont Kilambé à 1750 m) et la plus boisée des trois,

- la "cordillère" Dariense, entre le Rio Tuma au nord et le Rio Grande au sud (culmine à 1688 m),

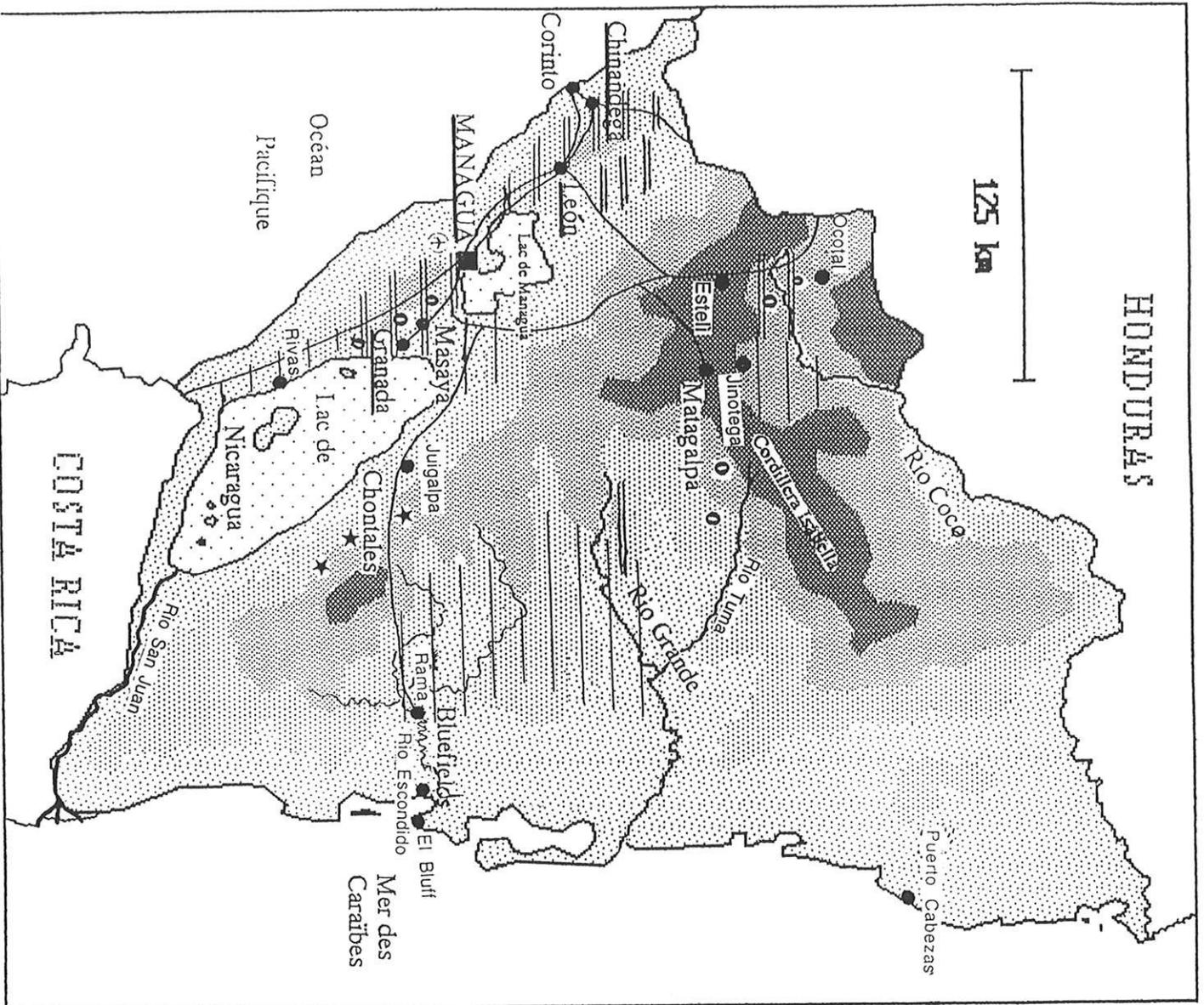
- la "cordillère" Chontaleña, moins élevée, de direction nord-ouest sud-est, caractérisée par ses pâturages extensifs.

Partant d'altitudes de plus de 1600 m au nord, et de 1200 m au sud, elles s'abaissent progressivement en se rapprochant de la mer des Caraïbes. Elles finissent par se résoudre en chaînes de collines d'une centaine de mètres environ, avant de "mourir" à quelque soixante kilomètres de la côte.

Placées au vent, elles bénéficient de très importantes précipitations qui alimentent un réseau fluvial conséquent, et d'une

saison sèche courte. Le relief et la végétation exhubérante associés à l'absence de bonnes voies de communication gênent la mise en valeur de cette région. Recouvertes de forêts primaires sur encore une très grande partie, elles présentent de larges zones non habitées, voire non explorées, particulièrement pour Isabella. Une seule route goudronnée la traverse, au sud; encore ne le fait-elle que partiellement et la navigation est nécessaire pour rejoindre la côte atlantique à partir d'El Rama, sur le Rio Escondido. Une route de terre créée il y a environ douze ans, relie au nord Matagalpa à Puerto Cabezas et a permis l'implantation de nouvelles exploitations. Cependant, hormis les grandes propriétés caféières qui produisent un café de qualité, on trouve surtout des cultures de subsistance. Les terres sont de qualité variable, parfois très bonnes, mais l'érosion est un problème grave dans les zones déboisées où la couche de terre est peu épaisse. L'exploitation des bois précieux est une source de richesse pour le pays, mais elle se fait de manière anarchique sans chercher à renouveler le capital ni à stopper l'érosion dont elle est la cause. L'élevage est très bien implanté, particulièrement au sud dans le Chontales, qui représente la plus grande région d'élevage du pays. Des gisements contenant or et argent ont été exploités depuis le siècle passé (La Reina, Jabali ...), mais semble-t-il de nombreux autres pourraient l'être si la région bénéficiait d'une prospection géologique suffisante.

Jinotega (130 000 h) et Matagalpa (220 000 h - Quid 93, 1992) au nord, Juigalpa au sud, en sont les grandes villes.



LE NICARAGUA : le milieu physique et les activités principales

I- Le relief

- altitude supérieure à 1 000 m
- altitude de 500 à 1 000 m
- altitude de 200 à 500 m
- altitude inférieure à 200 m

II- La mise en valeur agricole

- grande exploitation en monoculture
- café
- élevage
- polyculture traditionnelle
- faible mise en valeur

III- Les activités industrielles

Chinandega ville industrielle

IV- L'urbanisation et les principaux axes

- capitale
- ville de plus de 25 000 hab.
- routes principales
- aéroport

Fig. 4: Carte de synthèse du Nicaragua (Florence Borie, fond de carte P.C. Globe)

1-2-2 - La Grande Dépression pacifique (30 000 km²): La région vitale du Nicaragua. (fig. 3 p. 24)

Bien qu'étant la moins étendue des trois, elle représente et de loin, la plus importante région économique du pays. C'est la façade accueillante du Nicaragua par laquelle les colonisations indiennes, puis espagnole ont débuté.

C'est un bassin tectonique dont l'émergence remonte à l'ère tertiaire, et s'est faite en deux mouvements successifs entre lesquels l'océan est venu le recouvrir. La formation des deux lacs est plus récente et la conséquence du volcanisme quaternaire, d'ailleurs toujours actif, bien que beaucoup moins intensément. Ce grand fossé marque la frontière géologique entre deux continents, et sépare les mondes végétal et animal de l'Amérique du nord de ceux de l'Amérique du sud.

Le climat y est agréable pour l'homme, moins humide, de type "savane tropicale" avec deux saisons contrastées, caractérisées par la présence ou par l'absence des pluies.

La végétation se présente sous forme de forêts claires d'arbres à feuilles caduques, voire de fourrés lorsque la pluviosité est moindre (<1200 mm), mais aussi de savanes, dont la plupart sont la conséquence du travail de l'homme. De très larges surfaces sont mises en cultures.

Il s'agit donc de la région vitale du Nicaragua où se regroupe environ 60% de la population sur une superficie de 20 000 km², car près de 10 000 km² reviennent aux deux grands lacs. La plupart des industries s'y trouvent, regroupées autour de Managua, mais aussi de León. L'agriculture obtient de hauts rendements qui la placent

largement en tête du pays, bénéficiant de terres volcaniques riches.

Nous trouvons là, la plupart des villes principales du pays. La capitale, Managua, située au sud du lac du même nom, regroupe à elle seule près de la moitié de la population de la façade pacifique avec un million d'habitants (Quid 93, 1992), et constitue le premier ensemble industriel national. Cette ville cependant, suite à un développement très rapide au cours de ce siècle (27 389 hab. en 1920) mais surtout suite à sa destruction par le tremblement de terre de 1972, n'offre pas l'aspect des autres capitales centro-américaines, en l'absence d'un véritable centre-ville. Plus au nord, León (250 000 h), capitale du Nicaragua jusqu'en 1852, reste une ville universitaire vivante. Avec Chinandega (230 000 h) et Corinto, premier port national, León se trouve au cœur du second ensemble industriel du pays.

L'absence de hauts reliefs y facilite les communications, qui bénéficient d'infrastructures routières convenables, à la différence du reste du pays.

On peut distinguer trois sous-régions qui sont d'ouest en est:

- 1- Le littoral sédimentaire pacifique,
- 2- Les plaines volcaniques,
- 3- Les plaines situées au nord-est des grands lacs.

1-2-2-1 - Le littoral pacifique (fig. 3 p. 24)

De Rivas à Poneloya, le littoral est formé de couches sédimentaires d'origine marine, puis au nord de Poneloya, de dépôts alluviaux plus récents.

Hormis l'Esrero Real qui est d'une certaine importance et se jette dans le golfe de Fonseca par un large estuaire, les autres fleuves côtiers sont modestes, certains d'entre eux voyant même leur cours s'interrompre durant la saison sèche.

Il existe trois ports notables. Le plus important, Corinto, situé au nord-ouest de Leon, fait à lui seul plus de la moitié de l'activité portuaire du pays. Le second, Puerto Sandino, situé au sud de León, réalise les 3/4 de son activité grâce au pétrole. Enfin au sud, San Juan del Sur est un port de pêche de moindre importance.

L'agriculture est présente surtout autour de Rivas, et l'élevage dans les collines proches du Costa Rica. Les ressources touristiques sont sous-exploitées avec en particulier un tourisme international peu développé.

La richesse potentielle de l'isthme est la réalisation possible d'un canal inter-océanique qui permettrait de relier le lac du Nicaragua à l'océan Pacifique. Cette idée est toujours d'actualité car ce nouveau canal pourrait permettre le passage de "supertankers" à la différence de celui de Panama (Libération, 21/04/90).



Fig. 5 Un canal de Panama-bis à l'étude au Nicaragua (Libération, 21/04/90)

1-2-2-2 - Les plaines volcaniques (fig. 3 p. 24)

Région de riches terres, résultat d'une intense activité volcanique quaternaire, elle s'étend de la péninsule de Cosegüina au nord-ouest, jusqu'au lac du Nicaragua au sud-est. Les derniers volcans

apparus en constituent les seuls reliefs: suite au Cosegüina au nord, nous trouvons la chaîne des Marrabios formée de 14 volcans, puis ceux de la région de Managua; les plus méridionaux sont le Concepcion et le Madera qui ont formé l'île d'Ometepe dans le lac du Nicaragua. L'activité volcanique actuelle, avec quelques émanations de gaz et éruptions sporadiques (la dernière en date étant celle du Cerro Negro le 10 avril 92), est sans commune mesure avec ce qu'elle a été dans ses débuts.

Les lacs de Managua et du Nicaragua dont l'origine est directement liée à cette activité volcanique, sont remarquables par leur immensité avec respectivement 1040 km² et 8264 km² (soit environ 2 et 15 fois la superficie du Lac Léman). Le premier se jette par la rivière Tipitapa dans le lac du Nicaragua, qui lui-même est drainé vers la mer des Caraïbes par le seul Rio San Juan. Cela a pour conséquence étonnante de rejeter la ligne de partage des eaux à quelques kilomètres seulement du rivage pacifique. Enfin on ne peut pas passer sous silence le fait que le lac du Nicaragua soit le seul au monde à présenter de véritables requins d'eau douce.

Les plaines sont très riches et de larges exploitations y sont implantées, où sont cultivés de façon intensive et moderne la canne à sucre, le coton, le maïs, les haricots rouges, mais aussi le sorgho, le sésame et des cultures maraîchères. Des plantations de café, les plus anciennes du pays, se retrouvent sur les hauteurs de volcans éteints (montagnes de Managua, Masaya).

Nous ne reviendrons pas sur les deux principaux pôles industriels que représentent Managua et León, avec des activités surtout orientées vers l'agro-alimentaire.

1-2-2-3 - Les plaines situées au nord-est des lacs.

On peut diviser cette région en deux parties:

- partie nord-ouest: région sèche et pauvre, peu cultivée, avec toutefois la présence de la mine d'or d'El Limòn au nord de León.
- partie sud-est: région plus humide et donc plus verte, elle est formée principalement par les plaines du Chontales. Elle présente de vastes pâturages où l'élevage est fort développé.

1-2-3 - La région atlantique: territoire étendu, inhospitalier et dépeuplé (45 000 km²) (fig. 3 p. 24)

C'est une vaste région, qui l'est encore plus sur le plan administratif. Inhospitalière en raison de son climat chaud et humide, de l'abondance des précipitations (jusqu'à 7000 mm parfois au sud !) responsables d'inondations répétées, et de sa végétation dense (forêt tropicale primaire) rendant difficiles les communications, elle est très peu peuplée.

Si l'infrastructure routière est pratiquement inexistante, le réseau fluvial très important pallie dans une certaine mesure à cette carence. Ses nombreux fleuves s'ouvrent en effet dans la mer des Caraïbes par de larges lagunes toujours navigables, protégées par d'étroites barrières sédimentaires. Le Rio Escondido est ouvert à la navigation internationale de Bluefields à Rama, où le transport peut se poursuivre sur route jusqu'à la côte pacifique. Le fleuve San Juan au sud est d'une importance politique et historique majeure: long de 199 km, il draine les eaux du Lac du Nicaragua vers l'Atlantique. Aménagé, il permettrait de relier l'Atlantique à l'isthme de Rivas, voire au Pacifique par la création d'un canal complémentaire. Au début de ce siècle, ce projet fut envisagé par des compagnies

américaines, puis abandonné, au moins temporairement, au profit de Panama.

Si la population est peu nombreuse, elle tient son originalité dans sa variété: on y trouve en effet des Indiens de souche aux côtés de Noirs, mais aussi d'Asiatiques et de quelques Blancs, auxquels il faut ajouter tous les Métis possibles. Trois races indiennes souvent encore nomades, sont toujours présentes: les Misquitos (50 à 150 000) sur la côte nord-est, les Sumos (7 à 15 000) le long des grands bassins fluviaux, enfin les Ramas (un millier) au sud, dans la région de Punta Gorda. Le castillan est moins parlé au profit d'une espèce de créole anglais et des dialectes indiens. La religion majoritaire est protestante (morave). Sous dépendance anglaise jusqu'en 1895 et ayant longtemps vécu sans relation avec le reste du pays, cette région présente ainsi des particularités culturelles qui sont à l'origine de deux grandes régions autonomes, accordées par la constitution de 1987. Les villes de quelque importance sont Bluefields et Puerto Cabezas, respectivement capitales des Régions Autonomes Atlantiques Sud et Nord. Face à Bluefields, El Bluff est le troisième port national.

L'activité économique est modeste, à la mesure d'une population clairsemée à l'intérieur d'un aussi vaste territoire. Aux côtés d'une agriculture vivrière nécessaire, nous trouvons cependant quelques secteurs non négligeables tels que les exploitations forestière et minière, la pêche, la production fruitière (bananes en particulier).

Pour conclure ce chapitre, on peut souligner l'opposition qui existe entre les deux façades maritimes. D'un côté, la région pacifique présente des conditions bioclimatiques favorables à l'homme et un potentiel économique riche; elle est très peuplée avec

une forte majorité métisse, et l'influence culturelle espagnole est nette. De l'autre au contraire, sur la façade atlantique, nous trouvons une région inhospitalière, dépeuplée, économiquement pauvre, bigarrée avec une majorité de Noirs et d'Indiens, où l'espagnol est moins parlé au profit d'un créole anglais et de dialectes indiens. Le fossé culturel qui sépare ces deux communautés, aggravé par l'éloignement géographique et l'absence de bonne voie de communication les reliant, est à l'origine de l'incompréhension réciproque qui les anime.

1-3 - LE CLIMAT NICARAGUAYEN

Nous allons développer largement ce paragraphe en raison du rôle majeur que joue le climat, au même titre que le relief auquel il est d'ailleurs lié, sur la présence des différentes espèces de leishmanioses rencontrées au Nicaragua. La première partie, explicative, nous a paru nécessaire à une meilleure compréhension des différentes régions bioclimatiques nicaraguayennes présentées dans la seconde.

1-3-1 - Compréhension du climat nicaraguayen et mécanismes (Incer, 1970).

1-3-1-1 - Températures élevées et leur relative uniformité.

Le Nicaragua se trouve en région tropicale, à proximité (relative) de l'équateur, bénéficiant donc de températures élevées. Sa forme ramassée et l'absence de relief de très haute altitude permettent une certaine homogénéité des températures. Ainsi la température moyenne annuelle est comprise entre 18 et 28 °C selon les stations. (Managua: 27,3°C, Bluefields: 26,4°C, lac d'Apanas: 18,7°C)(cf fig. 6 page 37). Les plus hautes températures sont retrouvées entre les mois d'avril et août, le soleil passant à la verticale du pays deux fois par an (fin avril et mi-août). Les mois les moins chauds sont décembre et janvier.

1-3-1-2 - Diminution de la température avec l'altitude.

Même si le relief nicaraguayen ne dépasse qu'exceptionnellement les 2000 m d'altitude, et finalement très peu

les 1500 m, on doit cependant noter la diminution des températures de 1°C tous les 120 m jusqu'à 1000 m, puis de 1°C tous les 80 m au delà. Le climat tropical se dégrade avec l'altitude, avec les conséquences que cela engendre sur la flore, la faune et la densité humaine.

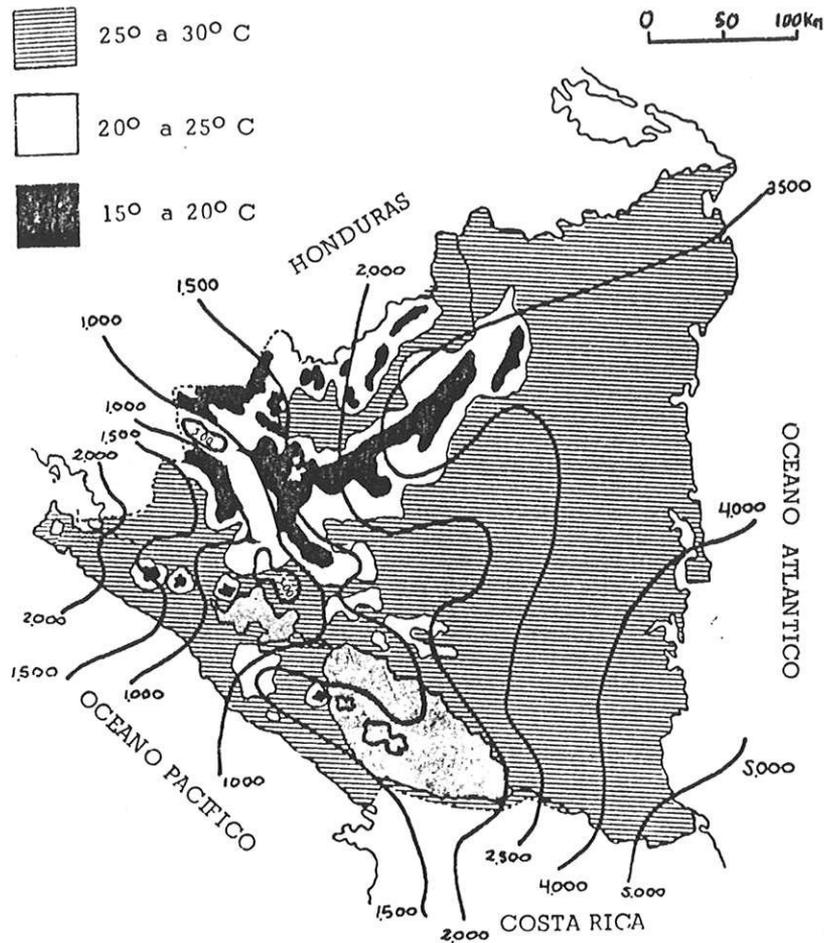


Fig. 6 Carte climatologique (Incer, 1970)

(températures moyennes/an en degrés centigrades et pluviosité annuelle en mm)

1-3-1-3 - Evaporation et humidité.

L'évaporation est la plus importante durant les mois de saison sèche où l'air sec, constamment renouvelé par les alizés, atteint sa capacité maximale "d'absorption" de vapeur d'eau, avec un maximum en mars/avril, contemporain des températures caniculaires qui précèdent la saison des pluies.

Pendant la saison des pluies (mai à octobre), l'humidité

relative de l'air augmente entraînant une évaporation moindre, et cela malgré les températures élevées de cette période.

1-3-1-4 - Températures et pressions.

Dès la fin mars avec la remontée des températures et particulièrement sur la façade pacifique, l'air subit une expansion volumétrique et une ascension vers les zones supérieures de l'atmosphère sous forme de courants chauds verticaux dits de convection. La pression au sol diminue alors en conséquence, et il s'installe une zone de basse pression. L'air se refroidissant en montant, la vapeur d'eau qu'il contient se condense sous forme de nébulosité se manifestant par un ciel voilé.

Dès novembre au contraire, avec le refroidissement du climat et par un processus opposé, l'air tend à se comprimer et à descendre sous forme d'air frais. L'air se réchauffe en descendant, et la nébulosité disparaît laissant un ciel clair. Il y a alors établissement d'une zone de haute pression.

1-3-1-5 - Les vents.

Leur importance sur le climat sera fonction de leur régularité, de leur intensité, de leur température mais aussi de leur humidité relative.

1-3-1-5-1 - Les alizés.

Ils ont une grande responsabilité dans l'alternance saison sèche / saison des pluies.

Entre novembre et février, l'alizé du nord-est souffle sur le pays de façon régulière, à une vitesse de 30 à 40 km/h. Né de la bande située à 30° au nord de l'équateur thermique, il a un parcours maritime peu important, d'où sa faible humidité. La façade atlantique

située au vent bénéficiera de quelques précipitations (particulièrement à la rencontre des reliefs), alors que la région pacifique située sous le vent n'en recevra pas.

L'alizé du sud-est, plus irrégulier, moins constant et moins rapide (25 km/h), mais chargé de beaucoup d'humidité car ayant un long parcours maritime équatorial, souffle sur le pays durant les mois pluvieux. C'est un vent de mousson.

Enfin l'alizé (ou contre-alizé) du sud-ouest, en provenance de l'hémisphère sud et qui subit une déviation vers l'est au passage de l'équateur, plus irrégulier et moins fort, est responsable des pluies prolongées (les "temporales") qui peuvent s'installer sur la côte pacifique particulièrement en septembre. C'est aussi un vent de mousson.

1-3-1-5-2 - Les vents locaux.

Des vents locaux tels que des brises marines ou lacustres soufflent sur certaines régions (golfe de Fonseca, lacs de Managua et du Nicaragua).

1-3-1-5-3 - Vents liés à la descente du front froid.

Certaines années, en décembre particulièrement, de l'air froid et sec de secteur nord souffle sur le pays. Il s'agit de l'anticyclone nord-américain (air d'origine polaire).

1-3-1-5-4 - Les ouragans.

Conséquences de la rencontre de masses d'air chaud (tropical) et d'air froid (polaire), occasionnant des dégâts effroyables, ils apportent un surplus considérable de précipitations, expliquant les variations annuelles sensibles que l'on peut remarquer pour un lieu donné. Ils concernent surtout les régions atlantiques.

1-3-1-6 - L'influence du relief sur le climat

1-3-1-6-1 - Obstacles montagneux

L'effet de foehn (vents humides qui se condensent sur les reliefs au vent, et qui deviennent ensuite desséchant pour la végétation en se réchauffant le long des versants sous le vent) explique non seulement les différences de précipitations entre les deux versants d'un même relief, mais aussi de façon plus générale, entre la côte atlantique au vent et la côte pacifique sous le vent.

1-3-1-6-2 - Les vallées fluviales.

Encaissées entre les "cordillères", elles peuvent favoriser le passage des vents humides et des pluies jusqu'au cœur du pays. L'exemple le plus frappant est la vallée du Rio San Juan au sud du pays, qui dirige les vents jusqu'au lac du Nicaragua et qui sont responsables de ses eaux agitées durant l'hiver boréal.

1-3-1-7 - Les précipitations.

Elles sont la conséquence de tous les phénomènes météorologiques dont nous avons parlé précédemment. Elles permettent plus que tout autre paramètre une classification des climats nicaraguayens (cf infra).

Il nous faut distinguer les pluies générales et les pluies locales:

1-3-1-7-1 - Les pluies générales.

Ce sont des pluies prolongées concernant de grandes étendues, qui proviennent le plus fréquemment de l'évaporation à partir de la "Méditerranée américaine". Apportées par les alizés de l'est, elles se déversent au fur et à mesure qu'elles avancent vers l'ouest particulièrement lors de la rencontre des reliefs, ou se dissipent en passant au-dessus des plaines chaudes. Leur distribution

est donc irrégulière, favorisant ainsi la région atlantique et particulièrement les versants situés au vent. La région pacifique est moins concernée par ces pluies, seulement durant la brève période où souffle l'alizé du sud-ouest (cf supra).

1-3-1-7-2 - Les pluies locales.

Elles sont fortes, de durée brève (10 mn à quelques heures), et concernent un territoire limité. Elles surviennent quand l'évaporation de la mer, des lacs, des végétaux ou de la terre est suffisamment importante pour saturer les masses d'air contiguës. Le refroidissement soudain de ces masses d'air suffit à provoquer la condensation de la vapeur d'eau. Ces pluies concernent surtout le versant pacifique.

Pour mémoire, il est intéressant de remarquer qu'il existe grossièrement au Nicaragua un gradient des précipitations, entre le sud-est où elles sont maximales (Rio San Juan > 5000 mm), et le nord-ouest où elles sont minimales (ouest de Nueva Segovia = 700 mm). Cf fig. 6 p. 37.

1-3-1-8 - Influence de la dégradation de la végétation

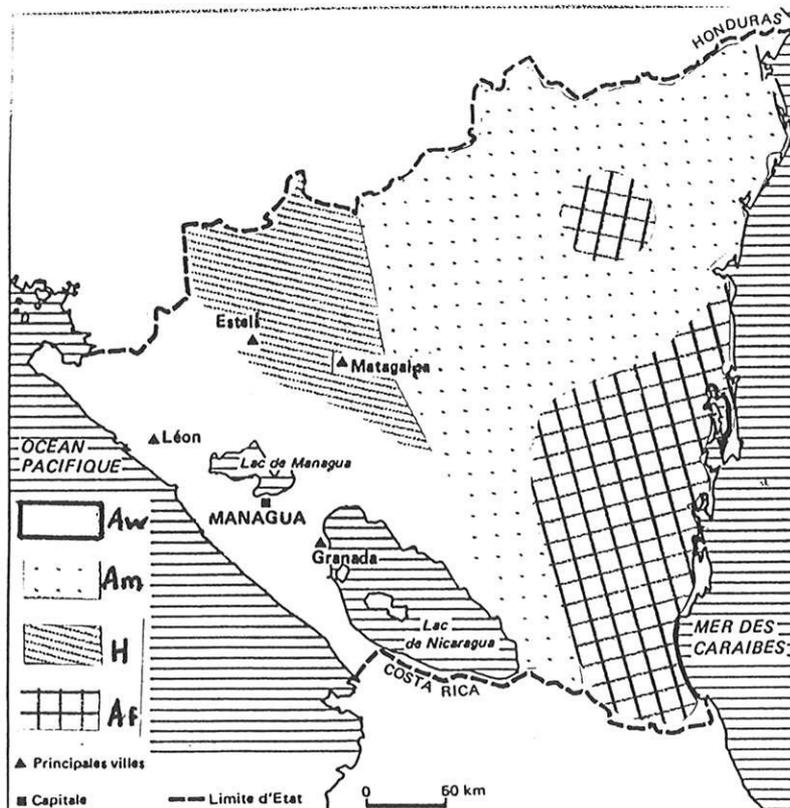
Quand la végétation est détruite, alors qu'elle absorbe normalement une bonne proportion du rayonnement solaire, il existe une surchauffe de la terre et donc de l'air en contact. L'ambiance est beaucoup plus chaude, dissipant l'humidité. Les pluies sont moins régulières, et lorsqu'elles surviennent, plus violentes, source d'érosion plus grande, emportant cette terre qui n'est plus "arrimée".

1-3-2 - Régions bioclimatiques du Nicaragua (Picado, 1983)

Selon la classification de Koppen, le Nicaragua se divise en quatre régions climatiques. Les précipitations en seront le caractère distinctif principal:

- 1- Climat de forêt humide tropicale (Af)
- 2- Climat de forêt humide tropicale avec mousson (Am)
- 3- Climat de savane tropicale (Aw)
- 4- Climat d'altitude (H)

Ce groupe "A" auquel appartiennent les 3 principaux types de climat au Nicaragua est défini ainsi: ce sont des climats tropicaux pluvieux sans saison froide, dont les températures mensuelles moyennes sont supérieures à 18°C, et dont la végétation nécessite des températures élevées et de fortes pluies (Boucher, 1975).



(d'après Picado, 1983)

Fig.7 Régions climatiques du Nicaragua (Aw: climat de savane tropicale - Am: forêt humide tropicale avec mousson - Af: forêt humide tropicale - H: climat d'altitude)

1-3-2-1 - Climat de forêt humide tropicale (Af)

Situation: région sud-est, dont la limite sud est le Rio San Juan, depuis son embouchure jusqu'au lieu-dit "El Castillo", ce qui constitue une bande de 40' de longitude, qui remonte au nord jusqu'à la lagune de Wounta (à environ 14° de latitude nord). A cela s'ajoute la région de Bonanza plus au nord-ouest (cf fig. 7 p. 42).

Caractéristiques: climat uniforme sur toute l'année, avec des pluies abondantes (>4000 mm, jusqu'à 7000 mm par an) et des hautes températures. L'élément caractéristique est que le mois le plus sec reçoit des précipitations supérieures à 60 mm. Il peut exister une forte variation inter-annuelle (cyclones). Il existe surtout une forte amplitude des températures entre la nuit et le jour.

Causes: évaporation par réchauffement diurne et courant équatorial est.

Végétation: forêt pluvieuse dense aux feuilles persistantes.

Picado, 1983	Af	Am	Aw
situation au Nicaragua	Sud-Est	Est	Ouest
saison sèche (en mois)	0	3 (févr.-avr.)	4 à 6 (nov.-avr.)
précipitations/an (mm)	4000	2000	500 à 2000
amplitude thermique annuelle des t° (°C)	≤ 3	≤ 4	> 4
exemples :	Bluefields	Puerto Cabezas	Managua
t° moyenne/an (°C)	26°4 *	26°9 *	27°3 *
précipitations / an (mm)	4514	3298 *	1200 *

(* : Incer, 1970)

Tableau 1

Récapitulatif des 3 types de climat

1-3-2-2 - Climat de forêt humide tropicale avec mousson (Am) (cf fig. 7 p. 42).

Situation: au centre et nord-est du pays: elle se trouve à l'est d'une ligne qui joint de façon irrégulière le point sud situé à une distance de 10° de longitude à l'ouest de "El Castillo" sur le Rio San Juan, au point nord situé sur la frontière hondurienne à 85° 23' de longitude ouest, région climatique précédente exclue. Est également concernée l'étroite bande de terre située au sud du lac du Nicaragua.

Caractéristiques: il existe toujours une forte pluviosité, supérieure à 2000 mm/an, présentant également de fortes variations inter-annuelles (cyclones). L'élément fondamental est l'existence d'une saison sèche d'environ trois mois (février à avril), où les précipitations sont inférieures à 60 mm/mois.

Causes: évaporation par réchauffement diurne et alizés du nord-est et sud-est.

Végétation: forêts primaires pluvieuses, et bois de pins savanisés au nord-est.

1-3-2-3 - Climat de savane tropicale (Aw)

Situation: à l'ouest de la ligne définie dans le paragraphe précédent, exceptée l'étroite bande de terre située au sud du lac du Nicaragua (cf fig. 7 p. 42).

Caractéristiques: Les précipitations sont moins homogènes, les extrêmes annuels allant de 500 à 2000 mm. Il existe une saison sèche de 4 à 6 mois (pluviosité mensuelle < 60 mm), comprise entre novembre et avril. Les mois les plus pluvieux sont juin et septembre.

Les pluies sont contemporaines de la pénétration de la zone de convergence intertropicale sur le pays qui accompagne le

mouvement solaire. La saison sèche s'installe quand souffle à nouveau l'alizé du nord-est, lorsque cette zone de convergence est passée dans l'hémisphère sud.

Végétation: grandes plaines herbeuses, buissons, bois à feuilles caduques.

1-3-2-4 - Climat d'altitude (H).

C'est un groupe hétérogène, qui au Nicaragua ne concerne pas de très grandes étendues, et ne se retrouve que sur les plateaux et les "cordillères" les plus élevés. Il existe en effet une dégradation du climat tropical avec l'altitude. On note ainsi un allongement de la saison des pluies ainsi qu'un accroissement des précipitations elles-mêmes, jusqu'à une certaine altitude.

Le plus souvent, on y retrouve les points essentiels du climat de base dont ils ne sont qu'une variante due à l'altitude. C'est ainsi que l'on distingue les climats AwH (climat tropical de savane modifié par l'altitude), et AmH (climat de forêt humide tropicale modifié par l'altitude).

La végétation est riche de forêts primaires *semper virens*, de bois de pins et de chênes, mais la forêt moussue ennuagée (nebliselva) est la plus caractéristique.

Les températures mensuelles moyennes sont comprises entre 10 et 20°C, et les précipitations entre 1000 et 2000 mm/an.

1-4 - LA POPULATION DU NICARAGUA

Elle était estimée à 4 millions d'habitants en 1991 (L'état du monde 93, 1992). La densité est ainsi de 30,8 habitants au km² (ou de 33,1 si elle est rapportée à la seule surface terrestre), ce qui en fait

la plus basse des pays centro-américains, Belize excepté (8,5). Mais la répartition a toujours été très inégale selon les régions, au profit du versant pacifique (tableau 2 et fig. 8).

	% population (E. Univ., chiffres du monde, 1989)	population estimée 1991 (L'état du monde, 92)	densité (hab./km ² surface terrestre)
Zone pacifique	60 %	2 400 000	116
Zone centrale	29 %	1 160 000	23
Zone atlantique	11 %	440 000	9
Total	100%	4 000 000	33

Tableau 2 Répartition de la population entre les 3 régions principales

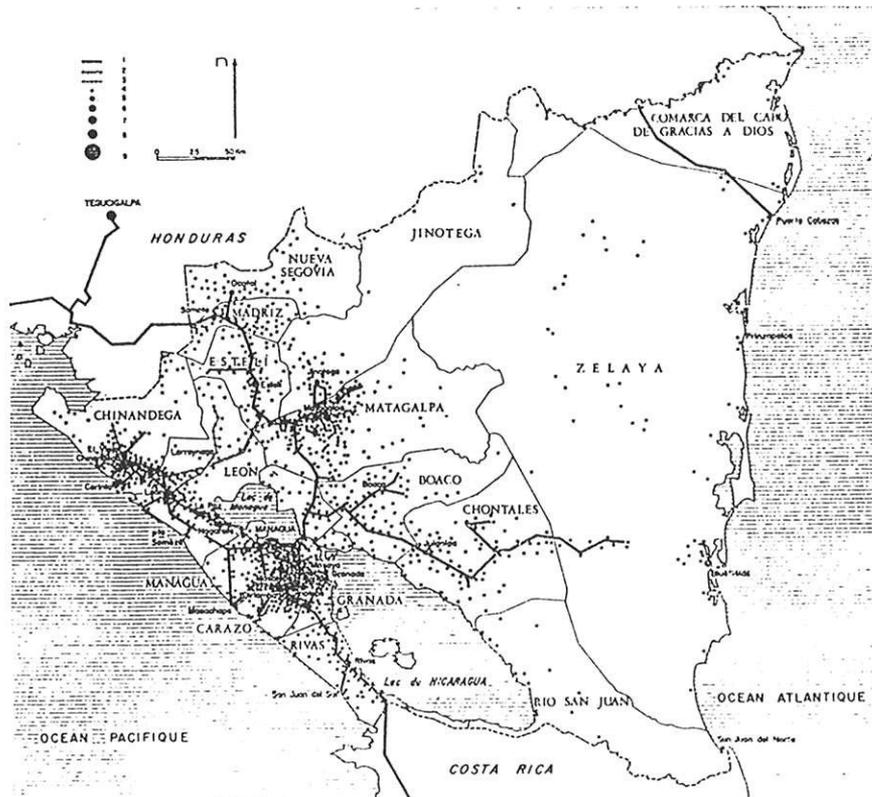


Fig. 8 Répartition de la population au Nicaragua (Lasserre, 1974)
(chaque point représente une agglomération de plus de 1000 habitants)
Carte ancienne, représentative cependant de la répartition actuelle.

Le Nicaragua présente une forte natalité, de 44,2 pour mille (p.m.) (moyenne mondiale (m.m.): 29,0 p.m.), et une faible mortalité, de 9,7 p.m. (m.m.: 11,0). Celle-ci est à mettre en relation avec l'extrême jeunesse de la population: les trois-quarts des nicaraguayens avaient ainsi moins de 30 ans en 1985. La mortalité infantile reste encore élevée, à plus de 60 p.m. La croissance de la population est donc forte, de 3,2 % (m.m.: 1,8), avec un temps de doublement estimé à 21 ans. L'espérance de vie à la naissance est de 66 ans (E.Universalis, chiffres du monde, 1989 - L'état du monde 93, 1992).

Le solde migratoire a été déficitaire durant toutes les années 80 (Quid 93, 1992): 500 000 nicaraguayens se sont ainsi exilés principalement vers les Etats-Unis, mais aussi vers les pays centro-américains limitrophes (Honduras, Costa Rica). Ce solde est devenu bénéficiaire à partir de février 1990, et serait de nouveau déficitaire depuis décembre 1990 (Pensamiento Propio, janv. 1992).

La population urbaine a connu ces dernières années une forte augmentation puisqu'elle est passée de 32% en 1963 (Lasserre, 1974) à 60 % aujourd'hui (L'état du monde 93, 1992), principalement en raison de l'accroissement considérable qu'a connu la capitale Managua, particulièrement durant ces 10 dernières années. Sa population est estimée à plus d'un million d'habitants (Quid 93,1992).

Les Métis (croisement Espagnols/Indiens) sont la composante ethnique la plus nombreuse avec 68 à 71 % de la population. Viennent ensuite les Blancs avec 14 à 17%. Les Noirs représentent 8 à 10 % de celle-ci, les Indiens 2 à 4 %, et les Zambos (métis Noirs/Indiens), 2 à 4 % (Chiffres du monde, E.Universalis, 1989; Quid 93, 1992).

La religion majoritaire est le catholicisme. Les églises évangéliques et protestantes concernent entre 10 et 15 % des

Nicaraguayens. Enfin, 5 % se distribuent entre diverses sectes.

Selon une enquête réalisée en 1985 (MINSAL, 1991), 70% des Nicaraguayens n'ont pas leur besoin de base satisfaits, et 16 % d'entre eux vivent dans la misère.

En conclusion, on retiendra que la population nicaraguayenne est jeune et qu'elle présente une répartition géographique très inégale, au profit de la région pacifique, en rapport avec le relief et les conditions bio-climatiques.

1-5 - CADRE HISTORIQUE ET POLITIQUE

1-5-1 - Chronologie historique (Nicaragua, *Corpus*, E.Univ., 1988; Mourre, 1986; Browning, 1990; Eeuwen, 1982)

L'histoire du Nicaragua est marquée par une instabilité politique et une grande fréquence des conflits civils, phénomènes souvent attisés par des puissances étrangères. Sa position géographique et la faisabilité d'un canal inter-océanique à travers son territoire sont les causes majeures de l'intérêt qu'il suscite. Son histoire récente, et particulièrement une certaine normalisation de sa vie politique suite au déroulement remarquable des dernières élections, pourrait laisser espérer une ère de stabilité si toutefois les problèmes économiques trouvent une solution.

COLONISATION ESPAGNOLE

1502 Façade atlantique du Nicaragua découverte par C. Colomb.

1519 Installation des premiers conquérants espagnols sur la côte pacifique (Gil Gonzalés d'Avila).

1524/1525 Fondation de Granada, puis de Leon.

1573 Le Nicaragua est intégré à la Capitainerie Générale du Guatemala.

1625 Contrôle anglais de la côte atlantique.

1687 Proclamation d'un Royaume Misquito sur la façade atlantique, sous la protection de la Couronne d'Angleterre.

Début 19^e siècle Insurrections populaires à Leon, Masaya, Granada, Rivas.

INDEPENDANCE

1821 Indépendance du Nicaragua par rapport à l'Espagne, et bref rattachement d'un an à l'Empire mexicain.

1823 à 1838 Organisation des états d'Amérique Centrale en "République Fédérale d'Amérique Centrale".

1838 Sécession du Nicaragua qui promulgue sa propre constitution.

1850 Traité Clayton-Bulwer entre l'Angleterre et les Etats-Unis qui s'engagent à respecter l'indépendance de l'Amérique Centrale.

1852 Transfert de la capitale de Leon à Managua, sous l'influence des politiciens de Granada.

1854 Guerre civile opposant le Président F. Chamorro (et les "légitimistes") au Général M. Jerez (et les "démocrates"). Ce dernier fait appel à des flibustiers Nord-américains commandés par W. Walker qui s'auto-proclamera président du Nicaragua. Faisant l'unité contre lui, il est chassé du pays en 1857. Suivent six années de confusion.

1863-93 Période de stabilité conservatrice dite des "trente ans".

1893 Révolution, et arrivée au pouvoir du libéral le général J.S. Zelaya, diversement apprécié: patriote et réformateur pour certains auteurs, dictateur pour d'autres.

1894 Annexion par Zelaya du "Royaume Misquito".

1909 Révolte conservatrice soutenue par les Etats-Unis entraînant la démission du président Zelaya.

1910 Après le renoncement du président Madriz, instauration d'une nouvelle période conservatrice qui sera émaillée de nombreux conflits internes, sous le contrôle étroit des Etats-Unis: envoi d'un commissaire américain, Mr Dawson, qui dictera la politique U.S., puis arrivée des "Marines" en 1912 qui occuperont le pays jusqu'en 1933, répondant ainsi à l'appel du président Diaz.

1916 Traité Bryan-Chamorro entre les Etats-Unis et le Nicaragua: concession à perpétuité des droits pour l'établissement d'un canal inter-océanique à travers le pays, abandon de la souveraineté sur deux îles, droit d'exploiter une base navale dans la baie de Fonseca.

1926 Coup d'état d'E. Chamorro, à l'origine d'une guerre civile et du retour des Marines dans le pays (partis en 1924) pour rétablir l'ordre.

1927 Création de la "Guardia Nacional" (G.N.), sous le parrainage nord-américain, qui doit être "une police nationale apolitique".

-Guérilla menée contre l'occupation U.S. par le général Augusto César Sandino et ses hommes, qui va aboutir au départ des Marines en 1933.

1934 Assassinat de Sandino, sur l'ordre d'Anastasio Somoza Garcia, chef de la Garde Nationale.

PERIODE SOMOCISTE: 1936-1979

1936 Renversement du président Sacaza et arrivée au pouvoir du Général Anastasio Somoza Garcia qui va cependant garder le contrôle de la G.N. La famille Somoza va ensuite conserver le pouvoir jusqu'en 1979, directement ou indirectement au travers de cinq hommes acquis à sa cause, mis en place de façon transitoire (7 ans et demi sur une période de 43 ans). La famille est progressivement devenue le premier propriétaire terrien du pays (selon les sources, 1/5 à 1/3 des terres

arables) mais aussi propriétaire de larges pans de l'industrie nationale, se constituant une fortune considérable (Bourdillat, 1979).

Se sont ainsi succédés au pouvoir:

- Anastasio Somoza Garcia, 1937-1947 puis 1950-1956
(assassiné)
- Luis Somoza Debayle, 1956-1963 puis 1966-1967.
- Anastasio Somoza Debayle, 1967-1979.

EMERGENCE DE L'OPPOSITION ET CHUTE DE SOMOZA

1961/62 Création de l'organisation politico-militaire clandestine F.S.L.N. (Front Sandiniste de Libération Nationale).

1972 Tremblement de terre détruisant Managua (20 000 morts). Réveil de l'opposition devant le détournement de l'aide internationale par Somoza.

10/1/78 Assassinat de Pedro Joaquin Chamorro, avocat et journaliste, directeur du journal d'opposition "La Prensa", et président de l'union d'opposition démocratique U.D.E.L. Ce meurtre est souvent considéré comme ayant été le catalyseur de la chute du régime.

07/78 Regroupement de l'opposition anti-dictatoriale dans le Front Elargi d'opposition (F.A.O.), en contact avec le F.S.L.N.

22/08/79 Prise en otage du Parlement (Palacio Nacional) par le F.S.L.N. Somoza cède à ses exigences.

09/78 Offensive générale par le F.S.L.N. très durement réprimée

02/79 Aide économique et militaire U.S. suspendue (présidence "Carter").

06/79 Grève générale et offensive militaire du F.S.L.N. - Insurrection de Managua puis de l'ensemble du pays.

17/7/79 Fuite de Somoza pour Miami. Il sera assassiné en septembre 1980 au Paraguay.

PERIODE SANDINISTE

19/07/79 Mise en place du Gouvernement de Reconstruction Nationale.

04/80 Aide économique U.S. suspendue (présidence "Reagan"). Démission du gouvernement de deux personnalités indépendantes (V. de Chamorro, A. Robelo), pour protester contre la nouvelle composition du Conseil d'Etat plus favorable au F.S.L.N.

03/81 Début officieux des premières actions secrètes U.S. contre le Nicaragua. Formation d'une opposition armée basée au Sud-Honduras (E.N.L. et U.D.N., regroupés dans la Force Démocratique Nicaraguayenne en décembre 82) puis d'une autre au Costa-Rica en 1982 (A.R.D.E.).

03/82 Déclaration de l'état d'urgence.

01/83 Initiative de paix dite "de Contadora" à l'initiative du Mexique, du Panama, de la Colombie et du Vénézuéla, qui s'enlisera à partir d'août 84.

1984 Minage des ports nicaraguayens par la C.I.A.; action condamnée par le Sénat U.S. en avril 84 puis par la Cour I.J. de La Haye en juin 86.

4/11/84 Daniel Ortega Saavedra est élu Président de la république avec 67% des voix (six autres candidats, mais absence de la coordination d'opposition C.D.N.), avec une participation de 75,4%.

05/85 Embargo commercial total des Etats-Unis envers le Nicaragua.

11/86 Scandale de "l'Irangate": l'administration U.S. doit reconnaître le versement illégal de fonds à la guérilla anti-sandiniste provenant de la vente d'armes à l'Iran.

9/01/87 Promulgation de la nouvelle constitution, votée en nov. 86.

08/87 Accord de paix dit "d'Esquipulas II" proposé par le président du Costa Rica, Oscar Arias, pour lequel il recevra le Prix Nobel de la Paix, signé par les présidents des cinq nations centro-américaines. Il engage les gouvernements à un dialogue avec les oppositions

politiques et militaires.

Dans la foulée, le cardinal Mgr Obando y Bravo est nommé président de la "commission de réconciliation nationale" pour le Nicaragua, et la plupart des libertés sont rétablies.

21/03/88 Discussions directes avec la "Contra" à Sapoa, instaurant un cessez-le-feu, prévoyant la fin de la lutte armée et un processus de démocratisation.

1988 Mesures économiques sévères avec diminution des dépenses publiques pour tenter de juguler la crise.

02/89 Relance du processus de paix avec l'accord de Costa del Sol au Salvador. Le Nicaragua y annonce l'avancement des élections.

08/89 Accords de Tela (Honduras) prévoyant la démobilisation de la "Contra" avant le 5/12/89, contre des garanties du gouvernement; elle ne se fera pas ou très peu.

ALTERNANCE POLITIQUE DEMOCRATIQUE

25/02/90 Election à la présidence de la république avec 54% des voix et une participation de 90%, de Violeta Barrios de Chamorro, candidate officielle de l'Union Nationale de l'Opposition (U.N.O., coalition formée de quatorze partis ou tendances différents), devant près de 5 000 observateurs étrangers.

25/04/90 Prise de fonction de V. de Chamorro.

10/06/90 Fin "officielle" de la guerre, qui aura fait plus de 30 000 morts. Au total, 19 720 "Contre-révolutionnaires" (ou "Résistants Nicaraguayens") se démobilisent entre avril et juin 1990 (Pensamiento propio, avr.92).

1-5-2 - Institutions politiques (South America, Central America and the Caribbean 1991, 1990)

Le Nicaragua est une république, dont le régime est de type présidentiel, fondée sur la constitution promulguée le 9 janvier 1987. L'Etat est constitué de quatre pouvoirs indépendants:

1- Le pouvoir exécutif, exercé par le Président de la République (assisté d'un Vice-Président) qui est le Chef de l'Etat, le Chef du Gouvernement et le Commandant en Chef des forces armées de défense. Il est élu au suffrage universel pour une période de 6 ans.

2- Le pouvoir législatif, confié à une Assemblée Nationale de 92 députés élus pour 6 ans au suffrage universel.

3- Le pouvoir judiciaire, dont la direction et l'organisation sont confiées à la Cour Suprême de Justice (sept juges élus pour 6 ans par l'Assemblée Nationale).

4- Le pouvoir électoral, détenu par le Conseil Suprême Electoral qui est chargé de façon exclusive de l'organisation, de la direction et du contrôle des élections. Il est composé de cinq magistrats élus pour 6 ans par l'Assemblée Nationale sur une liste proposée par l'Exécutif.

L'administration locale: le pays est divisé en régions, départements et municipalités (Cf fig. 9 p. 55). Il existe deux régions autonomes: la Région Autonome de l'Atlantique Nord (R.A.A.N.) et la Région Autonome de l'Atlantique Sud (R.A.A.S.), avec à leur tête un gouvernement autonome aux pouvoirs limités, élu au suffrage universel.



Fig. 9 Division politico-administrative du territoire (Bourdillat, 1979, avec ajouts)

1-6 - BILAN SUR LA SITUATION ECONOMIQUE ET POLITIQUE ACTUELLE

L'économie nicaraguayenne est fondée principalement sur l'agriculture et sur les secteurs qui en dérivent.

L'agriculture qui occupe 40% de la population active, compte pour 25% dans le PNB (Quid, 1992). Bien qu'exportatrice, elle ne couvre que 67% de la consommation nationale en grains divers (années 86/88). Une réforme agraire débutée durant la période révolutionnaire a modifié la répartition des terres par la confiscation des biens du clan somoziste (20% des terres arables nationales) et leur

redistribution partielle. Si l'Etat possédait en 1990 12% des terres et les coopératives 13%, 75 % des terres arables étaient entre les mains du secteur privé, un tiers sur de larges propriétés et deux tiers à la paysannerie individuelle (Dumazert et Levard, 1990). Les principaux produits exportés en 1987 étaient le café (58% de la valeur des exportations), le coton (20%), le sucre (6%), les bananes (6%), les produits de la pêche (5%), la viande de boeuf (5%) (South America, Central America and the Caribbean 1991, 1990). Ce sont toutefois les produits de consommation intérieure qui occupent la plus grande surface cultivée (maïs, haricots rouges, riz, sorgho). Les forêts représentent une richesse non négligeable (bois précieux), mais elles ont été exploitées de façon inconséquente par des déboisements massifs. La pêche est exportatrice (crevettes, homards, langouste, thon), mais elle est finalement peu développée en regard des potentialités du pays.

Bien que ce pays possède des gisements variés (or, argent, cuivre, tungstène, fer, zinc), la **production minière** représente moins d'1% du PNB. Nationalisé depuis 1979, ce secteur a vu sa production chuter en raison principalement de la localisation des mines dans les zones de conflits (Hackett, 1990).

L'**industrie** est surtout fondée sur la transformation agro-alimentaire, bien qu'il existe quelques secteurs d'industrie lourde: raffinerie de pétrole, production de ciment, industrie chimique. Le secteur industriel entre pour moins d'1/4 dans le PNB et occupe 20% de la population active. Il a beaucoup souffert durant ces dix dernières années et si de nombreuses entreprises ont fermé, la plupart des autres ont vu leur activité chuter.

Le Nicaragua n'est pas producteur de pétrole, mais des espoirs demeurent quant à la présence de gisements exploitables au large de

ses côtes. Le bois reste la principale **source d'énergie** même si de gros efforts durant ces dernières années ont porté sur l'accroissement de la production électrique (centrales hydro-électriques et géothermiques), et sur l'électrification de nouvelles zones du pays.

Les **services** entrent pour 49% dans le PNB et occupent 38% de la population active. Le tourisme international est très peu développé (158 000 touristes en 1991), mais des initiatives ont vu le jour ces dernières années dans ce domaine.

C'est en fait une économie en crise, et dont tous les secteurs subissent de profondes mutations. Ils ont tous été durement frappés par ces années de guerre qui ont modifié le paysage économique. L'état a ainsi dépensé une grande partie des deniers publics pour la défense, jusqu'à la moitié du budget en 1985, représentant 25 % du PIB (Dumazert & Levard, 1990). La fuite des capitaux avec le départ des "grosses fortunes" en 79, puis l'embargo économique en 1985 (qui a touché un pays dont le commerce dépendait pour une grande partie de ses échanges avec les Etats-Unis), le déficit chronique du pays en devises, et des erreurs de gestion du gouvernement, sont d'autres raisons expliquant cette véritable banqueroute que connaît le Nicaragua. Le commerce extérieur est largement déficitaire et les exportations couvraient en 1991 moins de la moitié des importations (300 contre 715 millions \$US; L'état du monde 93, 1992). La dette extérieure du pays est la plus importante de la région centro-américaine avec 8,6 milliards de \$ US en 1991. L'inflation était proche de 10 000% en 1990, mais avait atteint 36 000 % en 1988. Le PNB a chuté de 8% entre 1981 et 1989. Le PIB était de 897 millions \$ US en 1989, et de 240 \$ US par habitant, soit le plus bas de tous les pays centro-américains. Le niveau de vie moyen a baissé de plus de 60 % en

10 ans et le revenu par habitant est retombé au niveau des années 50.

Un plan d'austérité a été mis en place par le gouvernement de Violeta de Chamorro avec désengagement de l'état qui se traduit par une réduction des subventions et une diminution drastique des dépenses publiques, afin de réduire le déficit budgétaire. Un plan de privatisation a également été lancé. L'armée a été ramenée de 88 000 à 21 000 personnes de 1990 à 1992. Ces mesures ont malheureusement participé à l'accroissement du chômage déjà important, qui concernerait actuellement 57% de la population active (Pensamiento propio, avr.92). Les plus démunis sont évidemment les plus touchés. En mars 1992, un nouveau plan de restructuration économique a été lancé avec l'appui du F.S.L.N., qui bien que parti opposant, est venu plusieurs fois en aide au gouvernement qui ne trouvait pas de majorité à l'Assemblée pour sa politique considérée par certains comme trop modérée. L'inflation a été maîtrisée en 1992 avec une quasi disparition du marché noir. Les magasins sont de nouveau pleins, mais les prix extrêmement élevés. La situation sociale est encore agitée, émaillée de nombreuses grèves parfois très longues. Mais surtout la réapparition de guérillas crée de nouveau un climat d'insécurité dans certaines zones du pays. Formées d'anciens "Contras" (les "Recontras"), mais aussi par réaction d'anciens militaires sandinistes (les "Recompas"), elles accusent le gouvernement de ne pas avoir tenu ses engagements. La situation économique traversée actuellement par le pays, avec plus que jamais des disparités flagrantes concernant le niveau de vie des Nicaraguayens, est probablement la véritable raison de ces troubles. Nous pouvons espérer qu'ils ne correspondent qu'à une période de transition vers une nouvelle situation économique mais aussi politique et sociale encore jamais connue par le Nicaragua.

2 - LES LEISHMANIOSES

INTRODUCTION

Les leishmanioses sont des maladies parasitaires aux aspects cliniques multiples, dues à un protozaire dimorphique du genre *Leishmania*, de la famille des Trypanosomatidae (cf classification en annexe 2). C'est le plus souvent une zoonose à transmission vectorielle dont l'homme n'est qu'un hôte accidentel. Le parasite se développe chez les mammifères, à l'intérieur des cellules du système réticulo-histiocytaire (en particulier les macrophages) sous forme d'amastigotes. Le vecteur est un phlébotome femelle qui s'infecte et transmet les leishmanies à l'occasion d'une piqûre, et chez lequel elles se développent dans le tube digestif sous forme de promastigotes. Environ une quinzaine d'espèces leishmaniennes différentes peuvent contaminer l'homme (OMS, 1984).

Si les tableaux cliniques sont nombreux chez l'homme, on doit cependant distinguer la forme généralisée ou leishmaniose viscérale, dont l'évolution est fatale en l'absence de traitement, et les leishmanioses tégumentaires. Celles-ci n'ont le plus souvent pas le même pronostic naturel mais peuvent être la cause de lésions inesthétiques, parfois mutilantes, dont les répercussions psychologiques sont alors majeures.

2-1 - HISTORIQUE (Lainson et Shaw, 1987)

Les leishmanioses sont des affections très anciennes et de bonnes descriptions de la forme cutanée datant du 1er siècle ont été retrouvées en Asie Centrale. En Amérique du Sud, des poteries péruviennes et équatoriennes de la période allant du 4^o au 9^o siècle après J.C., représentent des faces mutilées par destruction du nez, évoquant ainsi les tableaux de leishmaniose cutanéomuqueuse.

La première identification du parasite responsable, est due à Cunningham, en 1855, qui a visualisé des leishmanies sous la forme d'amastigotes dans des biopsies cutanées humaines, en Inde. Alors qu'il pensait avoir affaire à une espèce de champignon, Borovsky, médecin de l'armée russe a reconnu sa nature protozaire en 1898 lors d'une étude au Turkménistan. C'est Leishman qui, en 1903, les a rattachées aux trypanosomes d'après leur aspect morphologique, en découvrant ces organismes intracellulaires dans des biopsies viscérales prélevées sur des corps de personnes indiennes décédées du kala-azar. Donovan fit des observations similaires la même année en Inde. C'est ainsi que ce premier parasite fut dénommé *Leishmania donovani* par Ross en 1903.

Le rapprochement avec la leishmaniose cutanée a été fait par Roques en 1904 et par Nicolle en 1908, qui ont démontré la même transformation flagellaire des parasites lors de leur culture in vitro, dans un "milieu sang-agar".

Le rôle vectoriel des phlébotomes était soupçonné de longue date (il est évoqué dans une publication péruvienne de 1764), mais n'a été confirmé qu'entre 1905 et 1920 grâce en particulier aux études réalisées en Algérie par les frères Sergent et leurs collaborateurs (Rodhain et Perez, 1985).

Les premières descriptions académiques concernant les leishmanioses américaines remontent à 1909, au Brésil, par Linderberg d'une part, et Carini et Paranhos d'autre part, mais elles étaient attribuées à *L. tropica*. Vianna, en 1911, démontra les aspects morphologiques différents du parasite qu'il étudiait, parasite provenant d'un cas de leishmaniose cutanée disséminée. Il lui donna alors le nom de *Leishmania brazilienses*, qui deviendra *L. braziliensis* en 1916 (Matta). Pendant toute une période, toutes les leishmanioses cutanées américaines étaient attribuées à ce seul et même parasite (Adler, 1964), exceptée la leishmaniose des Andes péruviennes attribuée à *Leishmania peruviana* par Velez en 1913. Ce n'est qu'en 1953 que Biagi, réalisant les différences cliniques et épidémiologiques de la leishmaniose mexicaine, mais la rattachant au "bouton d'Orient", créa le nouveau terme de *Leishmania tropica mexicana*, qui deviendra ensuite *Leishmania mexicana*.

De nombreux travaux associés au développement des techniques biologiques et biochimiques ont permis ensuite de mieux distinguer les différentes espèces, générant de nombreuses révisions de la nomenclature. La dernière date de 1987, proposée par Lainson et Shaw, et révisée par Rioux et Coll. en 1990 (cf paragraphe 2-2-4-1).

2-2 - LES PARASITES

Les leishmanies sont des parasites hétéroxènes, dont le cycle présente une alternance entre deux types d'hôtes, avec en chacun d'entre eux un aspect morphologique particulier. C'est ainsi qu'elles se présentent sous forme d'amastigotes chez certains vertébrés qui constituent soit leurs réservoirs, soit des hôtes accidentels, et de

promastigotes (et paramastigotes) chez certains phlébotomes, petits insectes qui en sont les vecteurs.

2-2-1 - Morphologie

La configuration générale des amastigotes entre eux, et des promastigotes entre eux, est semblable, avec cependant quelques variations en fonction de l'espèce ou éventuellement du complexe d'espèces. Celles-ci concernent leur taille, leur morphologie, la disposition et l'allure du kinétoplaste, la vacuolisation. Ces différences ne constituent cependant pas à elles-seules des critères diagnostics d'espèce suffisants. Elles existent néanmoins, mais leur description rend nécessaire l'examen de grandes populations de parasites (Zuckerman et Lainson, 1977).

2-2-1-1 - Les amastigotes

C'est la forme rencontrée chez l'hôte vertébré.

Arrondis ou ovalaires, les amastigotes sont aflagellés, immobiles, intracellulaires, retrouvés dans une vacuole parasitophore (phagosome) de macrophages tissulaires (cutanés, ganglionnaires, hépatiques, spléniques, médullaires, intestinaux....).

2-2-1-1-1 - En microscopie optique (fig. 10 p. 64)

Après coloration par le May-Grünwald-Giemsa, le parasite présente les caractéristiques suivantes:

- corps arrondi ou oval, à l'intérieur d'un macrophage ou libre par rupture de la cellule, de dimension variable d'une espèce à l'autre (2 à 5 μm).

- un cytoplasme clair ou pâle

- un noyau volumineux de couleur rouge-violacé, rond ou oval, d'un diamètre allant de 1 à 1,35 μm
- un kinétoplaste, plus coloré et plus petit que ne l'est le noyau, le plus souvent en forme de bâtonnet (0,5 à 0,8 μm sur 0,4 à 0,5 μm), parfois arrondi (diamètre de 0,4 à 0,6 μm),
- un rhizoplaste qui émane du kinétoplaste.

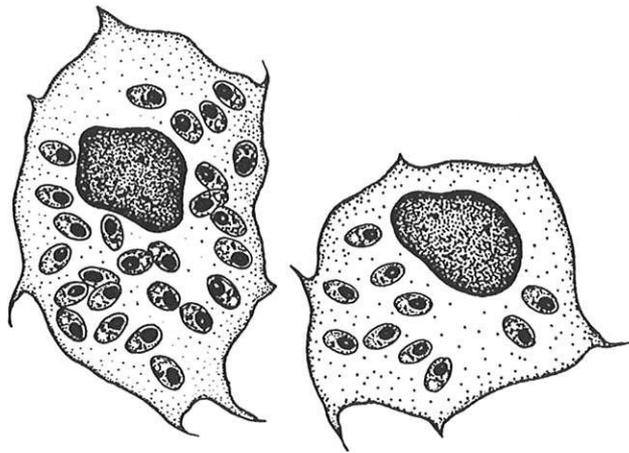


Fig. 10 Leishmaniasis: amastigotes à l'intérieur d'un hôte vertébré (O.M.S., 1984)

2-2-1-1-2 - En microscopie électronique

La microscopie électronique a permis de nombreuses observations depuis 1964, en précisant les organites cellulaires et leur organisation. Cependant, malgré les espoirs mis dans cette technique, elle ne permet pas de distinguer les différentes espèces entre elles. Elle n'a pas non plus pu révéler l'existence d'un organite particulier qui puisse différencier les leishmanies des autres kinétoplastidés (Zuckerman et Lainson, 1977).

L'analyse ultrastructurale met en évidence (fig.11):

- la membrane cellulaire tri-lamellaire, tapissée sur sa face interne de micro-tubules sous-pelliculaires, qui sont responsables de l'élasticité du parasite, mais aussi de sa forme.

- le noyau, qui se trouve contenu à l'intérieur d'une enveloppe nucléaire formée de deux membranes superposées; il présente un nucléole central proéminent et une chromatine périphérique.

- le flagelle, qui est formé par un axonème (9 paires de doublets périphériques disposés autour d'un doublet central) dont l'enveloppe est le prolongement de la membrane cytoplasmique. Il prend naissance près du corps basal. Il est entouré d'un réservoir, la "poche flagellaire", avant son émergence hors de la cellule.

- le kinétoplaste repose en arrière du corps basal avec lequel il présente une association spatiale constante (Lainson et Shaw, 1987), et se présente sous la forme d'une structure mitochondriale très développée renfermant une masse d'ADN superhélicoïdale.

- on trouve par ailleurs des liposomes, des ribosomes, un appareil de Golgi, un réticulum endoplasmique, des vacuoles limitées par une membrane.

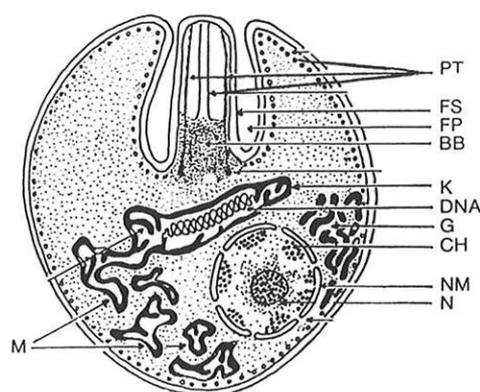


Fig. 11 Schéma de l'ultrastructure d'une leishmanie amastigote (Lainson et Shaw, 1987)

(Section longitudinale - PT: microtubules, FS: mb flagellaire, FP: poche flagellaire, BB: corps basal, K: kinétoplaste, G: appareil de Golgi, CH: chromatine périphérique, NM: mb nucléaire, N: nucléole, M: mitochondrie coupée en divers plans).

2-2-1-2 - Les promastigotes

C'est la forme typique des leishmanies à l'intérieur du tube digestif des phlébotomes. Elle est retrouvée également dans la phase liquide des milieux de culture.

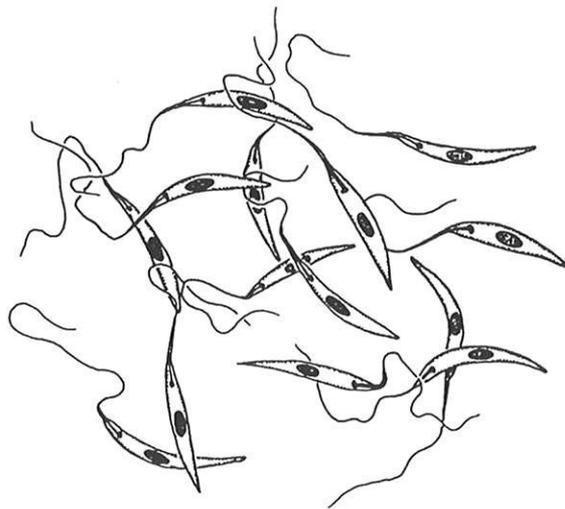
Allongés, les promastigotes sont uniflagellés, mobiles, extra-cellulaires.

2-2-1-2-1 - En microscopie optique (fig. 12)

Les promastigotes sont caractérisés par la présence d'un flagelle qui émerge de leur extrémité antérieure, et dont la base se situe en avant du kinétoplaste. Le noyau est central, situé en arrière de ce dernier. On distingue deux aspects morphologiques (OMS, 1984):

- une forme allongée et mince, dite de type nectomonade, d'une longueur moyenne de 12 μm (pouvant atteindre 20 μm), sur 1,5 à 3 μm de large, avec un flagelle libre de 15 à 20 μm .

- une forme trapue, dite de type haptomonade, d'un diamètre le plus souvent compris entre 5 et 12 μm , avec un flagelle libre allant jusqu'à 15 μm de long.



(O.M.S., 1984)

Fig. 12 Leishmanies: promastigotes dans l'intestin moyen d'un phlébotome

Ces formes peuvent être libres, fixées à la paroi intestinale de l'hôte intermédiaire, ou groupées en rosettes, attachées alors les unes aux autres par leur flagelle orienté vers le centre du groupement.

2-2-1-2-2 - En microscopie électronique

Hormis la taille du flagelle (réduite à une protubérance émergeant du réservoir flagellaire) et un moindre développement des organites pour la forme amastigote, l'ultrastructure est comparable dans les deux formes (cf fig. 11 p. 65).

On note une densité électronique plus importante des nectomonades par rapport aux haptomonades, en raison d'une richesse plus grande en ribosomes.

2-2-1-3 - Les paramastigotes (Molyneux et Killick-Kendrick, 1987; Zuckerman et Lainson, 1977)

Il existe une troisième forme présente chez le phlébotome qui diffère de la configuration classique du promastigote: elle se distingue par un kinétoplaste qui n'est plus situé en avant du noyau, mais latéralement, d'où son nom. Il présente une poche flagellaire qui s'enfonce profondément à l'intérieur du cytoplasme. La longueur du corps est de 5 à 10 μm , avec un flagelle de 10 à 15 μm . Le paramastigote se retrouve à différentes étapes du cycle du parasite au sein du tube digestif du vecteur.

2-2-2 - Multiplication des parasites

Amastigotes comme promastigotes et paramastigotes, se multiplient par scissiparité longitudinale. Celle-ci a particulièrement été étudiée sur les promastigotes: après la production d'un deuxième

flagelle plus court, on assiste à la division du noyau qui précède celle du kinétoplaste (à l'inverse des autres *kinetoplastidae*), puis à la division longitudinale de la cellule à partir de son extrémité antérieure, donnant "naissance" à deux promastigotes plus petits.

Jusqu'à maintenant, aucun mode de reproduction sexuée n'a été démontré (Lainson et Shaw, 1987).

2-2-3 - Nutrition des parasites (Molyneux et Coll., 1987)

Le mode de nutrition s'effectue à travers la membrane plasmatique de la poche flagellaire, par pinocytose. Les microvésicules contenant les macromolécules ainsi ingérées, fusionnent ensuite avec des lysosomes, permettant leur digestion.

2-2-4 - Classification et identification des leishmanies

2-2-4-1 - Classification des leishmanies

De nombreuses classifications ont été proposées depuis le début du siècle, qui ont évolué au fur et à mesure des connaissances acquises. Les premières étaient basées sur les manifestations cliniques, les caractères épidémiologiques et la répartition géographique des maladies induites par les parasites chez l'homme (Grimaldi et Coll. 1989). Les difficultés que soulève une taxonomie fondée sur de tels critères sont évidentes, spécialement s'agissant d'un groupe de maladies dans lesquelles l'extrême diversité des réactions de l'hôte peut masquer les caractéristiques du parasite (OMS, 1984). Mais à partir des années 50, le développement des techniques biologiques, immunologiques et biochimiques a permis de compléter, d'affiner, voire de rectifier certaines classifications.

Nous allons présenter ici la dernière classification (Rioux et Coll.,1990), qui reprend la division du genre *Leishmania* en deux sous-genres (*Leishmania* et *Viannia*), introduite par Lainson et Shaw (1987). L'appartenance à l'un ou à l'autre des sous-genres est fonction des sites de fixation des leishmanies dans le tube digestif des phlébotomes. A l'intérieur de ces sous-genres, les parasites sont regroupés par complexes, sans que ceux-ci n'apparaissent cependant dans l'appellation du parasite. Ces complexes sont des unités taxonomiques élémentaires constituées par l'ensemble des souches présentant le même profil isoenzymatique (ou zymodème).

1 - Le sous-genre *Leishmania* Ross,1903

Définition: cycle dans l'insecte-vecteur (phlébotome) limité à la partie moyenne et antérieure du tube digestif.

Espèce type: *Leishmania (Leishmania) donovani* (Laveran et Mesnil, 1903) Ross, 1903

Répartition géographique: ancien et nouveau monde.

- Le complexe *Leishmania donovani*:

* *L.(L.)donovani* (Laveran et Mesnil, 1903) Ross, 1903

* *L.(L.) archibaldi* Castellani et Chalmers, 1919

- Le complexe *Leishmania infantum*

* *L.(L.) infantum* Nicolle et Coll. , 1908

(syn. *L.(L.) chagasi* Cunha et Chagas, 1937)

- Le complexe *L. tropica*

**L.(L.) tropica* (Wright, 1903) Luhe, 1906

**L.(L.) killicki* Rioux, Lanotte et Pratlong, 1986

- Le complexe *L. aethiopica*

**L.(L.) aethiopica* Bray, Ashford et Bray , 1973

-Le complexe *L. major*

**L.(L.) major* Yakimoff et Schokhor, 1914, *emend.*
Bray, Ashford et Bray, 1973

- Le complexe *Leishmania mexicana*

**L.(L.) mexicana* Biagi , 1953 *emend.* Garnham, 1962

* *L.(L.) amazonensis* Lainson et Shaw, 1972

(syn. *L. garnhami* Scorza et coll., 1979)

* *L.(L.) venezuelensis* Bonfante-Garrido, 1980

2 - Le sous-genre *Viannia* Lainson et Shaw, 1987

Définition: dans l'insecte-vecteur (phlébotome), existence d'une phase prolongée de prolifération sous forme de pro et de paramastigotes arrondis ou trapus, attachés à la paroi de l'intestin postérieur (pylore et/ou iléon) par des hémidesmosomes flagellaires, suivie d'une migration vers l'intestin moyen et antérieur.

Espèce type: *Leishmania (V.) braziliensis* Viannia, 1911

Distribution: nouveau monde

- Le complexe *Leishmania (V.) braziliensis*:

* *L.(V.) braziliensis* Viannia, 1911 *emend.* Matta, 1916

* *L.(V.) peruviana* Velez , 1913

- Le complexe *L. guyanensis*

* *L.(V.) guyanensis* Floch , 1954

* *L.(V.) panamensis* Lainson et Shaw , 1972

2-2-4-2 - Identification des leishmanies

Nous présentons en annexe (cf annexe 3) les différents critères et techniques qui ont été utilisés pour l'identification et la classification des sous-genres et espèces du genre *Leishmania* (Lainson et Shaw, 1987). Quatorze d'entre-eux ont été retenus par l'OMS (OMS, 1990).

L'électrophorèse des iso-enzymes et la technique des anticorps monoclonaux, sont dans l'ordre les deux méthodes les plus utilisées actuellement pour identifier une souche leishmanienne (Grimaldi et Coll., 1989). Les sondes d'A.D.N. semblent devoir se développer en raison de leur rapidité d'utilisation (OMS, 1990).

2-3 - LES VECTEURS

Les phlébotomes, insectes vecteurs de la leishmaniose permettant la transmission de l'infection d'un vertébré à un autre, appartiennent à la sous-famille des *phlebotominae* qui contient environ 600 espèces et sous-espèces réparties en 6 genres d'importances différentes (Rodhain et Perez, 1985).

Seulement 70 espèces ou sous-espèces constituent des vecteurs avérés ou soupçonnés de la leishmaniose, appartenant aux genres *Phlebotomus* dans l'ancien monde, et *Lutzomyia* dans le nouveau monde. Seule la femelle est hématophage, et donc vectrice potentielle (OMS, 1984).

2-3-1 - Le phlébotome adulte (Rodhain et Perez, 1985)

C'est un insecte de petite taille (1 à 4 mm de long), de couleur pâle (jaune, grisâtre ou brunâtre), fortement velu (corps et ailes), d'aspect bossu, aux ailes dressées au repos (fig. 13 et 14).

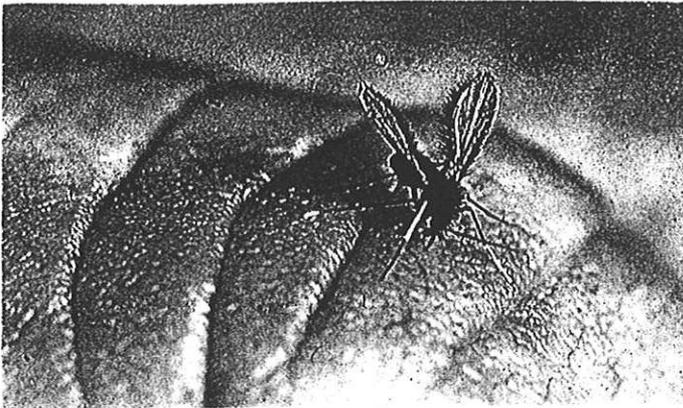


Fig. 13 Phlébotome prenant un repas de sang (Rodhain et Perez, 1985)

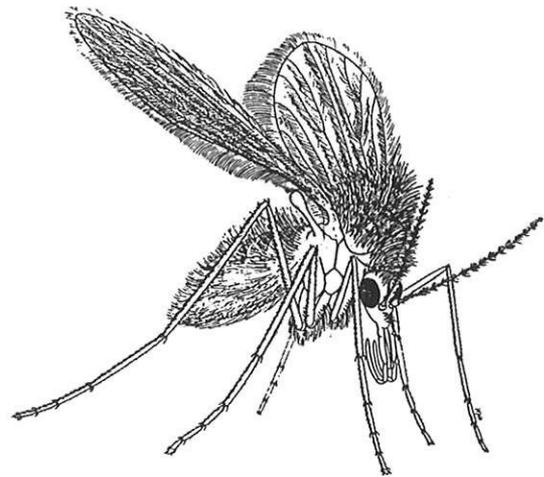


Fig. 14 Phlébotome (O.M.S., 1984)

Les phlébotomes se nourrissent de sucres végétaux. Les femelles sont cependant également hématophages afin de permettre l'ovogénèse et donc la reproduction.

Ils se rencontrent dans des lieux de repos caractérisés par trois conditions: calme et tranquillité du lieu, proximité d'hôtes vertébrés nécessaires aux repas sanguins, existence de gîtes de pontes propices à la vie des larves. Cet habitat est donc conditionné par les préférences trophiques de la femelle, qui sont variables selon les espèces. C'est ainsi qu'ils peuvent être retrouvés sur ou dans les anfractuosités de mur ou de tronc d'arbres, dans des cavernes, des terriers....

L'activité des phlébotomes est généralement crépusculaire ou nocturne, en l'absence de vent. Leur vol est silencieux, caractéristique par son aspect sautillant. Leur distance de vol est faible, le plus souvent inférieure à 1 km (en fait de 200 m dans les forêts néotropicales, jusqu'à 2 300 m dans le sud de la France).

Si la plupart vivent au niveau du sol, certains ont au contraire un cycle situé en altitude au niveau des canopées (ex: *L. trapiro* au Panama).

On observe des pics annuels de densité, variables selon les espèces et le climat, correspondant à des générations distinctes: souvent 4 par an, ou 3 avec une période de diapause.

L'identification des phlébotomes se fait essentiellement sur des critères morphologiques. Cependant, certaines espèces dites cryptiques, dont les femelles sont semblables, rendent nécessaire le recours à des techniques d'élevage ou encore à une caractérisation par électrophorèse des iso-enzymes (OMS,1984).

2-3-2 - Le cycle du phlébotome (OMS, 1984; Rodhain et Perez , 1985)

Les femelles ont le plus souvent besoin de prendre un repas sanguin pour pouvoir mener à bien la ponte d'oeufs viables (dans le cas contraire, rare, on parle d'autogénèse). La digestion du sang et la maturation des oeufs ont alors lieu simultanément, c'est le cycle gonotrophique. Il y a le plus souvent concordance gonotrophique, c'est à dire qu'un seul repas sanguin est suffisant pour permettre la maturation et la ponte des oeufs.

Environ 3 à 10 jours après le repas sanguin, les femelles pondent 50 à 100 oeufs dans des endroits calmes, humides, sombres,

non ventilés (fissures de murs humides, sol riche en humus, anfractuosités de la base des arbres, terriers...). Ces oeufs font 300 à 400 μm de long, sont de forme allongée, de couleur blanche, puis brune, à surface granuleuse. L'incubation moyenne varie de 4 à 17 jours.

On compte 4 stades larvaires avant la nymphose. De l'éclosion des oeufs jusqu'à l'émergence de l'imago, le cycle de développement semble varier de 35 à 60 jours. Une pause existe au 4ème stade larvaire durant l'hiver des zones au climat tempéré, et au stade d'oeufs durant la période de sécheresse dans certaines régions tropicales.

La durée de vie du phlébotome adulte est mal connue.

2-3-3 - Cycle des parasites chez le phlébotome femelle

(Molyneux et Killick-Kendrick, 1987; OMS, 1984)

Les amastigotes absorbés au cours du repas sanguin sont libérés du macrophage qui les contient, connaissent un accroissement de taille et une première division en tant que tels dans l'intestin du vecteur. Ils connaissent ensuite une phase de transformation et sont tous retrouvés sous forme de promastigotes 24 heures après leur absorption. Ils sont alors enfermés durant les trois premiers jours à l'intérieur de la "membrane péritrophique" qui enveloppe le repas sanguin, où ils se multiplient par scissiparité. La multiplication se poursuit ensuite, soit dans l'intestin moyen abdominal pour les espèces du sous-genre *Leishmania*, soit dans l'intestin postérieur (pylore et/ou iléon) pour celles du sous-genre *Viannia*. Puis le parasite migre jusqu'à la tête de l'insecte et colonise le pharynx, prenant à

chaque étape de cette migration des aspects morphologiques variables. Des petits promastigotes extrêmement mobiles gagnent enfin les pièces buccales et seront déposés dans la peau de l'animal sur lequel la femelle prélèvera son repas sanguin.

La durée du cycle leishmanien à l'intérieur du phlébotome varie de 4 à 18 jours selon l'espèce du parasite et selon la température ambiante.

2-3-4 - La capacité vectorielle (OMS, 1984 et 1990)

Cette capacité pour des phlébotomes à assurer la transmission du parasite à l'homme est variable selon leur espèce et selon les caractéristiques de leur population. Il est donc intéressant de faire les remarques suivantes:

- certains phlébotomes ne permettent pas l'accomplissement du cycle parasitaire complet, et la présence de promastigotes dans l'intestin d'un phlébotome ne prouve pas forcément sa capacité à le transmettre. Il existe une certaine spécificité vecteur/parasite.

- peu d'espèces sont en fait anthropophiles, la plupart préférant se gorger sur des animaux. Les préférences trophiques sont cependant rarement strictes et les contacts écologiques avec des hôtes potentiels jouent certainement un rôle important à cet égard.

- les périodes de transmission maximale correspondent aux époques où la population vectrice est relativement âgée et non pas à celle de sa plus forte densité, car il faut des femelles gorgées. Cela explique une partie du caractère saisonnier fréquent de la transmission.

- le plus souvent, le phlébotome infesté lors d'un repas

sanguin est contaminant dès le repas suivant. Certains ne le sont cependant que lors du 3ème repas (ex: *P. ariasi*).

- les phlébotomes infectieux semblent gênés pour prendre leur repas sanguin qui est souvent incomplet, les obligeant à de multiples piqûres, augmentant ainsi les risques de contamination. Leur longivité semble cependant réduite.

De ce qui précède et de ce que nous dicte la logique, nous pouvons déduire les conditions indispensables pour qu'un phlébotome soit vecteur de la leishmaniose humaine. Il faut:

- qu'il soit antropophile et qu'il existe des contacts avec l'homme
- qu'il pique un hôte réservoir de parasites
- qu'il y ait concordance géographique entre le cycle du phébotome et celui du parasite
- qu'il soit retrouvé parasité à l'état naturel par des leishmanies qui parasitent également l'homme
- qu'il permette un développement complet du parasite, jusqu'à l'invasion de son pharynx et de ses pièces buccales
- et qu'il soit capable de transmettre les leishmanies par piqûre.

2-4 - LES RESERVOIRS ANIMAUX DE PARASITES

Selon Gentilini et Duflo (1986), est considéré comme "réservoir" tout être vivant (homme ou animal) qui permet le maintien dans la nature d'un agent pathogène, ici des leishmanies.

Un bon réservoir leishmanien doit répondre aux critères suivants (OMS, 1984 et 1990):

- avoir une abondance et une longévité suffisantes pour fournir aux phlébotomes une source de nourriture abondante et une source d'infestation importante,
- être en contact avec les phlébotomes vecteurs,
- présenter une proportion élevée d'individus infestés (parfois jusqu'à 20 %),
- l'évolution de l'infestation doit être longue (prolongée ou chronique); elle doit donc être peu ou non pathogène,
- les leishmanies doivent se retrouver au niveau de la peau ou du sang en quantité suffisante pour passer dans l'organisme du vecteur.

La mise en évidence du rôle de réservoir pour un mammifère donné est difficile à réaliser; elle nécessite l'examen minutieux de nombreux individus qui sont le plus souvent asymptomatiques, et la mise en culture de biopsies. Beaucoup ne sont encore que suspectés, peu ont pu véritablement être démontrés.

Il n'y a souvent qu'un hôte réservoir pour une espèce déterminée de leishmanie dans une région donnée. Cependant, d'autres mammifères peuvent être trouvés infectés sans pour autant jouer un rôle dans la survie à long terme de la population parasitaire. Néanmoins, la contamination d'un "hôte accidentel" peut avoir pour conséquence la sortie du parasite de son biotope enzootique et l'apparition éventuelle d'une épidémie (OMS,1984).

De nombreux mammifères sont concernés par ce rôle de réservoir, variables en fonction des régions du monde et des espèces leishmaniennes. Il s'agit le plus souvent d'animaux sauvages mais certains animaux domestiques, tels que le chien et le rat domestique sont impliqués dans certains cycles. Parmi les animaux sauvages, les

rongeurs sont les plus nombreux, mais on trouve également des carnivores (chacal, loup, renard), des marsupiaux (opossums), des édentés (paresseux, fourmilier), des primates (singes), des hyracoïdes (damans)... L'homme est également un réservoir pour la leishmaniose viscérale en Inde, au Kenya et probablement dans une partie de la Chine (OMS, 1984).

Cycles des parasites chez les vertébrés (Molyneux et Killick-Kendrick, 1987):

Après l'infection initiale, les promastigotes sont phagocytés en quelques heures par les macrophages qui connaissent un recrutement local. Seule une partie des promastigotes inoculés par le phlébotome vecteur paraît viable. Leur vie chez les vertébrés est toujours intra-macrophagique ou à l'intérieur d'autres cellules phagocytaires du système réticulo-endothélial.

Les formes amastigotes apparaissent au bout de 24 heures et connaissent alors une multiplication par scissiparité jusqu'à occupation totale de la vacuole parasitophore dans laquelle elles se trouvent, provoquant l'éclatement de la cellule. Les amastigotes libérés sont alors phagocytés par d'autres macrophages.

Il est vraisemblable que des substances inhibant les processus de digestion enzymatique au sein des macrophages, soient produites par les leishmanies.

Une diffusion par voie sanguine essentiellement (Ridley, 1987), mais aussi lymphatique, permet l'invasion de l'ensemble de l'hôte réservoir par le parasite.

2-5 - L'HOTE HUMAIN

2-5-1- Les principaux tableaux cliniques

Il est probable que chez l'homme, l'infection leishmanienne prenne fin sans avoir dépassé le stade infra-clinique (OMS, 1984). Cependant, lorsque l'infection s'installe, elle produit toujours une infection patente, à l'inverse de la plupart des hôtes réservoirs. Le pronostic est très variable selon le tableau clinique et n'est fatal que dans les formes viscérales et certaines formes cutanéomuqueuses, ce qui ne constitue pas la majorité des leishmanioses. Elle est néanmoins très souvent la cause de lésions disgracieuses, voire mutilantes, dont les conséquences psychologiques peuvent être très grandes (Walton , 1987).

Les formes cliniques sont très nombreuses.

Classiquement, on les regroupe en trois ensembles:

- les leishmanioses cutanées
- la leishmaniose cutanéomuqueuse
- la leishmaniose viscérale.

2-5-1-1 - Les leishmanioses cutanées

Toutes les espèces de leishmanies connues pour être cause de morbidité chez l'homme sont susceptibles de produire un de ces aspects cliniques limités au seul revêtement cutané.

Ces aspects sont très variés. Les lésions peuvent être papulaires, nodulaires, ulcéreuses, croûteuses, lupoïdes, bourgeonnantes, destructrices (Gentilini et Duflo, 1986). Elles peuvent être uniques ou multiples, par piqûres répétées (Griffiths, 1987) ou par diffusion ("Pian bois" du à *L(V.) guyanensis*).

La lésion "classique" débute sous forme d'une petite papule décolorée au point d'inoculation, qui évolue ensuite vers la formation d'un nodule. Après 4 semaines d'évolution environ, une croûte se forme au centre qui, si elle est arrachée, révèle une ulcération (en forme de cratère aux bords taillés à l'emporte-pièce, surélevés et décolorés - voir annexe 4 photo c), qui évolue plus ou moins vite vers la guérison, au prix d'une cicatrice indélébile et caractéristique. La lésion est le plus souvent indolore. Un certain nombre d'éléments peuvent cependant modifier cet aspect classique tels qu'une surinfection fongique ou bactérienne (annexe 4 photo d et e), la localisation de la lésion, ou encore la réponse de l'hôte (OMS, 1984; Walton, 1987).

Ces lésions siègent préférentiellement aux zones découvertes, accessibles aux phlébotomes (Dedet et Coll., 1987).

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les autres granulomatoses notamment celles dues aux bactéries pyogènes courantes, aux mycobactéries, aux champignons, mais aussi avec des affections telles que les tréponématoses, le lupus érythémateux aigu disséminé, la sarcoïdose, des néoplasmes... (OMS, 1984).

A côté de la lésion cutanée simple, on trouve la leishmaniose récidivante (ancien monde), la leishmaniose chronique (surtout nouveau monde), la leishmaniose cutanée disséminée, la leishmaniose dermique post-kala-azar (forme cutanée disséminée, le plus souvent sous forme de nodules, apparaissant après la guérison apparente d'une leishmaniose viscérale).

2-5-1-2 - La leishmaniose cutanéomuqueuse

(Marsden, 1986)

La diffusion métastatique de la leishmaniose à la muqueuse naso-laryngo-pharyngée à partir d'une lésion cutanée initiale est connue pour être une complication d'infections leishmaniennes sud-américaines, principalement dues à *L.(L.) braziliensis* (forme "espundia"- cf fig. 15 p. 82), sans qu'elle soit pour autant constante. La responsabilité de *L.(V.) panamensis* (Saenz et Coll., 1991), de *L.(V.) guyanensis* (Santrich et Coll., 1990) et de *L.(L.) amazonensis* (Barral et Coll., 1991) a toutefois également été démontrée. Certaines destructions du nez et de l'oropharynx sont vues en de rares occasions dans l'ancien monde (Soudan et Ethiopie en particulier), mais il semble qu'il s'agisse plutôt d'une extension directe (OMS, 1990). Les organismes en cause dans ces lésions, dites oronasales pour les distinguer de celles du nouveau monde (OMS, 1990), sont mal connus; *L.(L.) major* et *L.(L.) donovani*, ainsi que *L.(L.) infantum* (Alvar et Coll., 1990), ont cependant été isolées à partir de telles lésions.

Cette lésion secondaire peut survenir dans les semaines qui suivent l'installation de la lésion primitive, alors que celle-ci est toujours active (14 à 28% des cas, selon Marsden, 1986), et jusqu'à 30 ans plus tard, alors que la lésion initiale est cicatrisée depuis de nombreuses années (OMS, 1984). Cependant, 46% des patients concernés ont été atteints moins de 2 ans après l'infection initiale. La lésion primitive se présente le plus souvent sous forme d'une ulcération (74,5%). Dans 8 à 16% des cas, la lésion initiale (cicatrisée ou active) n'est pas retrouvée. La diffusion doit avoir lieu par voie hématogène. Le nez est touché dans 93% des cas et présente fréquemment la première lésion; la plus commune est la perforation

antérieure du septum cartilagineux, accessible à un examen clinique simple. Il y a destruction progressive des tissus mous et des cartilages de l'oro-rhino-pharynx entraînant des mutilations irréversibles (cloison nasale, palais, carrefour oro-pharyngé, larynx ...). La langue est généralement épargnée. Un tiers des cas présentent des lésions multiples. Le faciès en "nez de tapir" par aplatissement du nez est classique (cf fig. 16 p. 82). Le patient peut se plaindre de gêne respiratoire nasale, d'épistaxis, de rhinorrhée, et il peut présenter une dysphonie par atteinte du larynx. L'affection est parfois douloureuse, se surinfecte souvent, et n'a quasiment jamais tendance à cicatriser spontanément (2 exceptions possibles relevées par Marsden), pouvant cependant cesser d'évoluer (Marsden et Coll.,1991). La mort peut survenir par détresse respiratoire et bronchopneumonie sur un terrain affaibli et dénutri, conséquence d'une dysphagie sévère (OMS, 1984). L'évolution est cependant variable selon les cas. Le préjudice psychologique est souvent considérable.



Fig. 15 Espundia (Walton, 1987)



Fig. 16 Nez de tapir (Walton, 1987)

2-5-1-3 - La leishmaniose viscérale, ou kala-azar

Elle est essentiellement due au complexe *Leishmania (L.) donovani*, où l'on trouve *L. (L.) donovani* et *L.(L.) infantum* pour l'ancien monde et *L.(L.) chagasi* pour l'amérique. La responsabilité de *L.(L.)amazonensis* a cependant été récemment établie dans plusieurs cas (Barral et Coll., 1991).

Elle peut être endémique, épidémique ou sporadique. Il semble que les formes infracliniques soient 5 fois plus nombreuses que les formes symptomatiques dans certains pays. De plus en plus de cas sont observés chez des patients immunodéprimés par suite d'une chimiothérapie ou du SIDA (OMS, 1990)

Elle peut toucher tous les âges, mais le groupe le plus affecté est celui des jeunes enfants, de 1 à 4 ans (OMS, 1984). Elle peut cependant se rencontrer plus fréquemment chez l'adulte dans certaines régions du monde telles que l'Inde (Gentilini et Duflo, 1986).

Tableau clinique (Rees et Coll.,1987; OMS, 1984; Gentilini et Duflo, 1986):

Il n'est pas exactement le même s'il s'agit d'une infection sporadique ou survenant en zone d'endémie, s'il survient chez l'enfant ou chez l'adulte. Nous donnerons cependant ici un tableau général de la maladie.

- Incubation: silencieuse, elle est estimée allant de 2 à 6 mois, avec des extrêmes décrits de 10 jours à 9 ans. Une lésion cutanée au point d'inoculation, éphémère, est rarement constatée.

- Phase d'installation: elle est le plus souvent insidieuse en zones d'endémie, avec une fébricule et un inconfort abdominal croissant. Dans de rares cas il existe une hyperthermie sévère et une installation rapide de la maladie, entraînant une mort rapide. En cas

d'affection sporadique ou concernant l'adulte, elle débute généralement de façon plus brutale.

- Période d'état: Typiquement 6 mois après le début (Rees et Coll.,1987). Association d'un syndrome général et d'un syndrome hépato-spléno-ganglionnaire (Gentilini et Duflo, 1986).

* Signes fonctionnels:

- douleurs abdominales (splénomégalie mais aussi infarctus spléniques)
- toux (sans cause apparente le plus souvent)
- diarrhée
- hémorragies (épistaxis surtout, gingivorragies).

* Signes généraux:

- Fièvre: folle, anarchique, rebelle aux traitements antipyrétiques et antibiotiques communs.

- asthénie
- amaigrissement des membres et du thorax contrastant avec l'augmentation de volume de l'abdomen
- anorexie plus tardive.

* Signes physiques:

Syndrome hépato-spléno-ganglionnaire:

- la rate est énorme, pouvant dépasser l'ombilic, ferme, lisse, mobile, indolore, provoquant une voussure de l'abdomen

- l'hépatomégalie est moins constante et moins marquée (débord de 1 à 2 travers de doigts) (Rees et Coll.,1987)

- les adénomégalies ne sont pas retrouvées dans toutes les formes cliniques. Elles sont fermes, mobiles, indolores.

Egalement: - des cheveux secs et rêches

- une tension artérielle basse, et un pouls accéléré en rapport avec la température

- une pâleur en rapport avec l'anémie, parfois une hyperpigmentation cutanée prédominant au niveau de la face et des mains, surtout en Inde chez l'adulte (kala-azar signifie maladie noire), ou encore un ictère généralisé en fin d'évolution

- une ascite associée à des oedèmes généralisés, de mauvais pronostic.

* Signes biologiques:

- pancytopenie due surtout à l'hypersplénisme (Rees et Coll.,1987), avec:

- anémie normochrome, normocytaire
- leucopénie, avec neutropénie prédominante
- thrombopénie rarement inférieure à 40 000/mm³
- vitesse de sédimentation accélérée
- hypoalbuminémie et hypergammaglobulinémie polyclonale
- présence fréquente d'anticorps irréguliers
- taux de prothrombine abaissé de façon tardive.

Le diagnostic différentiel se fait avec les autres affections fébriles présentant une splénomégalie: paludisme, salmonelloses, certaines viroses, tuberculose hépatosplénique et surtout les hémopathies malignes et lymphomes.

Evolution:

En l'absence de traitement, elle est mortelle en quelques mois dans un état cachectique, par un syndrome hémorragique, une surinfection bactérienne ou encore un épisode dysentérique.

2-5-2 - La relation hôte-parasite et ses conséquences

Ayant maintenant la possibilité d'identifier de façon spécifique le parasite responsable d'une lésion donnée, nous savons qu'une même espèce de leishmanie peut donner lieu à des tableaux cliniques très différents.

On peut ainsi citer *Leishmania (L.) amazonensis* capable de provoquer l'apparition d'une lésion ulcéreuse unique tout comme une leishmaniose cutanée diffuse, voire semble-t-il, une forme viscérale ou encore muco-cutanée (Barral et Coll., 1991).

La pathologie semble donc le résultat de l'interaction hôte-parasite, au sens le plus large, où interviennent principalement (OMS, 1984; Ridley, 1987):

- le type parasitaire et son immunogénicité
- la réponse immunitaire de l'hôte, sa susceptibilité génétique avec une probable corrélation ethnique .

Il doit exister d'autres facteurs dont l'importance est difficile à préciser: le nombre de parasites inoculés et le nombre de piqûres réalisées par le phlébotome, l'état immunitaire pré-existant de l'hôte, son âge, un état de malnutrition, le type de cycle zoonotique (Griffiths, 1987; OMS, 1984).

On ignore cependant tout ce qui, chez le parasite, en détermine l'infectiosité, la virulence, le caractère dermatrope ou viscérotrope et la capacité de survie chez l'homme (OMS, 1984).

2-5-2-1- Les leishmanioses cutanées

Pour les leishmaniose cutanées, on parle de maladies à forme "polaire" par analogie avec la lèpre. A un des pôles nous trouvons la leishmaniose cutanée diffuse (nombreux parasites et

anergie), et à l'autre, la leishmaniose récidivante (pauciparasitaire et forte réaction à l'intradermoréaction à la leishmanine). Ces deux formes ne guérissent pas spontanément alors que les formes intermédiaires, ulcéreuses, le peuvent. La nécrose histologique est le mécanisme d'élimination des parasites le plus important, consécutif à la destruction des macrophages de l'hôte, avec un rôle probable des immuncomplexes (OMS, 1984).

2-5-2-2 - La leishmaniose cutanéomuqueuse

Le parasite présente toujours une forte immunogénicité qui est à la base des phénomènes destructeurs par la réaction d'hypersensibilité retardée (OMS, 1984). Un processus vasculaire est cependant largement impliqué dans l'érosion de la cloison nasale, par endartérite (Ridley, 1987). La charge parasitaire est faible.

2-5-2-3 - La leishmaniose viscérale

Elle est le résultat de la suppression totale de la réaction d'hypersensibilité retardée aux antigènes leishmaniens (OMS, 1984). La conséquence en est la prolifération et la diffusion des parasites qui sont retrouvés dans tous les organes durant la phase aiguë (Ridley, 1987), mais plus particulièrement dans tous ceux riches en tissus réticulo-histiocytaires.

Plusieurs cas de leishmaniose viscérale survenus chez des sujets immunodéprimés (SIDA ou patients sous traitement anticancéreux), sans antécédent connu de leishmaniose, semblent indiquer qu'il s'agit dans de nombreux cas d'une infection opportuniste. Il y aurait ainsi persistance de leishmanies vivantes chez des sujets apparemment sains, grâce à un équilibre immunitaire, rompu dans les cas évoqués ci-dessus (OMS, 1990).

2-6 - LE DIAGNOSTIC

2-6-1 - Le diagnostic direct

C'est le seul diagnostic de certitude.

Il consiste en la mise en évidence du parasite, soit sur un frottis, soit en culture. Ces deux méthodes sont d'ailleurs complémentaires: Navin et Coll., 1990, ont ainsi obtenu une culture positive dans 27 % des cas négatifs au frottis. La culture est de plus une étape indispensable au diagnostic d'espèce par les techniques les plus usitées actuellement (électrophorèse des iso-enzymes et anticorps monoclonaux).

2-6-1-1 - Examen direct

* Formes tégumentaires: on réalise un frottis selon différentes techniques:

- le plus souvent en raclant le bord de la lésion avec un instrument à bord mousse (ex: scalpel), en évitant de faire saigner
- par scarification du bord de la lésion et recueil du suc dermique
- par apposition de biopsies sur la lame.

La lame est ensuite fixée (méthanol ou May-Grünwald), puis colorée, généralement par du Giemsa (20 mn à une dilution de 1/10^e). En microscopie par immersion, les amastigotes sont ensuite recherchés au sein des macrophages, ou en extra-cellulaire ayant été libérés par les cellules rompues.

* formes viscérales: le frottis est en général réalisé à partir d'une ponction de la moelle sternale qui est positive dans 54 à 86 %

des cas (OMS, 1984). La ponction splénique a une sensibilité beaucoup plus forte (98%) mais n'a pas la faveur de tous en raison du risque hémorragique (rupture de rate). On peut également rechercher les amastigotes dans les cellules de Küppfer du foie par ponction-biopsie hépatique. Enfin, la ponction ganglionnaire et le frottis sanguin donnent des résultats plus aléatoires (Gentilini et Duflo, 1986).

2-6-1-2 - Isolement et culture des leishmanies

La culture peut être réalisée in vitro ou in vivo, par inoculation des produits pathologiques. Pour la leishmaniose cutanée, ceux-ci sont obtenus soit en utilisant la technique injection-aspiration d'eau physiologique pénicillinée en bordure de lésion, soit par broyage d'une biopsie cutanée avec de l'eau physiologique. Pour la leishmaniose viscérale, les produits de ponction de moelle, de rate ou du sang peuvent être inoculés, de même que l'émulsion résultant du broyage des biopsies.

2-6-1-2-1 - In vitro

De nombreux milieux sont utilisés, variables en fonction de la souche suspectée mais aussi des habitudes du biologiste. Il n'existe en effet pas de milieu universel qui soit excellent pour l'ensemble des espèces (OMS, 1984).

Le milieu classique NNN (Novy-Nicolle-Mac Neal) est biphasique, comportant une phase solide constituée de gélose au sang de lapin, et une phase liquide résultant de la condensation de la gélose. Des milieux plus riches peuvent être nécessaires tels que, par exemple, le milieu sang-agar-locke ou encore le milieu Usmaru (Evans et Coll., 1989). Le milieu est coulé en pente, généralement dans un tube en verre stérile, à vis.

La culture a lieu entre 22 et 25° C, ce qui correspond à la température retrouvée dans le tube digestif des phlébotomes. On assiste à une croissance de type exponentiel lorsqu'elle est positive. Les premiers promastigotes sont généralement détectés au bout de 5 à 7 jours, par l'examen microscopique d'une goutte de la phase liquide. Il est cependant des cas où la positivité est plus tardive. Elle est en fait loin d'être constamment positive (ex: 40 % de négativité par la seule culture pour Navin et Coll., 1990).

Les avantages de la culture in vitro sont sa relative rapidité en cas de positivité, la disponibilité de la souche en particulier pour une cryopréservation immédiate, son prix de revient modéré. Ses inconvénients en sont la difficulté à cultiver certaines espèces et l'obligation de conditions stériles strictes (Evans et Coll., 1989).

2-6-1-2-2 - In vivo

Elle est habituellement réalisée par inoculation des produits pathologiques au hamster doré (*Mesocricetus auratus*), au niveau des pattes, du nez, ou encore en intra-péritonéal pour la leishmaniose viscérale (Evans et Coll. , 1989).

Elle a pour avantages de permettre une culture dans des conditions où les mesures de stérilité ne peuvent être respectées, ou une culture provenant de biopsies d'animaux sauvages qui, in vitro, se contamine très souvent; enfin, de pouvoir isoler certaines souches particulières qui n'auraient pas poussé in vitro (OMS, 1984). Elle est cependant longue, sa durée pouvant atteindre jusqu'à un an, et relativement onéreuse (Evans et Coll. , 1989).

2-6-2 - Le diagnostic indirect

2-6-2-1 - La sérologie (OMS, 1984)

Sa seule utilisation courante où elle s'avère particulièrement intéressante est la leishmaniose viscérale. Elle permet alors un diagnostic précoce.

La leishmaniose du nouveau-monde, la forme cutanéomuqueuse en particulier, peut donner une sérologie positive. Elle est négative dans la leishmaniose cutanée de l'ancien monde.

Il existe des réactions croisées, surtout avec les trypanosomiasés africaine et américaine (Manson-Bahr, 1987).

Les techniques les plus utilisées sont l'immunofluorescence indirecte (IFI) et la technique immunoenzymatique (ELISA).

2-6-2-2 - L'épreuve à la leishmanine (Montenegro)

C'est une intradermoréaction qui teste l'immunité à médiation cellulaire (hypersensibilité retardée).

La leishmanine est constituée d'une suspension de 10^6 promastigotes lavés par ml d'eau physiologique, avec 0,5 % de phénol ou un pour dix mille de merthiolate. On injecte 0,1 ml de la suspension en intra-dermique et la lecture se fait 48 à 72 heures plus tard. Elle est considérée comme positive lorsque le plus grand diamètre de l'induration produite est supérieur à 5 mm.

Elle est habituellement positive en cas de leishmaniose cutanée et cutanéomuqueuse. Elle est cependant négative dans la forme cutanée diffuse, et en phase aiguë de la leishmaniose viscérale. Il n'existe pas de réaction croisée avec les trypanosomiasés (OMS, 1984), mais elle existe entre toutes les espèces de leishmanies, et

bien que très rarement, avec la lèpre lépromateuse et la tuberculose ganglionnaire (Manson - Bahr, 1987).

Elle reste positive toute la vie durant et n'a donc pas de réelle valeur diagnostique en zone d'endémie. Outre l'aide diagnostique qu'elle peut parfois apporter, elle se révèle particulièrement utile dans un but épidémiologique, permettant de déterminer la distribution et l'étendue d'une infestation leishmanienne, en cours ou disparue, au sein d'une population donnée.

2-7 - LE TRAITEMENT

Les antimoniés pentavalents sont généralement considérés comme le traitement de référence de la leishmaniose en première intention. Les autres drogues ayant fait la preuve de leur efficacité (pentamidine, amphotéricine B et allopurinol) ne sont utilisées le plus souvent qu'en deuxième intention, lors des résistances aux antimoniés ou lors des rechutes (OMS, 1984).

2-7-1 - Les antimoniés pentavalents (OMS, 1984)

Il existe deux dérivés principaux:

- l'antimoniate de méglumine ou Glucantime[®], dosé à 85 mg/ml de Sb⁵⁺ (8,5 %)
- le stibogluconate de sodium ou Pentostam[®], dosé à 100 mg/ml de Sb⁵⁺ (10 %)

Ils sont considérés comme étant d'efficacité comparable pour une même teneur en antimoine pentavalent (Sb 5+).

L'administration se fait par injection intra-musculaire le plus souvent, mais peut se faire également en intraveineux lent (5 mn). L'excrétion est urinaire, et se fait rapidement. La dose quotidienne peut ainsi être administrée en 1 à 3 fois.

Ces drogues sont les plus sûres parmi celles dont nous disposons, et les effets secondaires sont rarement graves (Byceson, 1987): anorexie, nausées, vomissements, malaises, myalgies, céphalées. Il existe une légère accumulation dans l'organisme qui peut être la cause d'une intoxication en fin de traitement prolongé avec atteinte hépatorénale, polynévrite ou myocardite. Ses inconvénients majeurs sont en fait son prix relativement élevé (13,80 FF / ampoule de 5 ml de Glucantime® en 1993, en France - coût journalier / adulte: 27,60 FF) et sa voie d'administration.

2-7-1-1 - La leishmaniose viscérale

L'OMS recommande 20 mg/kg/jour en 1 à 2 injections avec un maximum recommandé de 850 mg par jour. Des doses progressivement croissantes sont délivrées quotidiennement pour parvenir à la dose indiquée dès le quatrième jour. La durée du traitement est variable, mais d'au moins 20 jours, généralement jusqu'à 2 semaines après la guérison parasitologique.

Avant de changer de thérapeutique, il est recommandé dans un premier temps d'augmenter les doses en cas de résistance aux antimoniés (2 à 8 % selon les études), et de renouveler le traitement aux mêmes doses mais en doublant sa durée en cas de rechute (jusqu' à 36 % au Kenya).

2-7-1-2 - Les leishmanioses tégumentaires

Dans les régions où l'on est certain de l'absence de forme cutanéomuqueuse, on peut réaliser un traitement local par

infiltration profonde d'antimoniés au niveau de la lésion (injection de 1 à 3 ml, répétée 1 à 2 fois avec un intervalle de 1 à 2 jours). La lésion doit être nodulaire, précoce, non inflammatoire et sans lymphadénopathie.

Dans tous les autres cas, il est recommandé d'administrer la drogue par voie générale à la dose de 10 à 20 mg/kg/jour jusqu'à guérison clinique, en n'hésitant pas à recourir à de fortes doses particulièrement dans le nouveau monde (Ripley Ballou et Coll., 1987). Un traitement de trois semaines au moins est indiqué si l'agent étiologique est *L.(V.) braziliensis*, et de 4 semaines au moins en cas de forme cutanéomuqueuse à la dose de 20 mg/Kg/jour (Marsden, 1986). S'il existe une atteinte pharyngo-laryngée importante, une corticothérapie est associée durant les premiers jours en raison d'une réactivation de l'inflammation avec risque d'obstruction. En cas de leishmaniose cutanée diffuse du nouveau monde, il est recommandé de doubler les doses et de pratiquer une administration bi-quotidienne, en poursuivant le traitement plusieurs mois après la guérison clinique et parasitologique. La Leishmaniose dermique post-kala-azar nécessite également un traitement prolongé d'au moins 4 mois, à raison de 20 mg/Kg/jour (OMS, 1990).

2-7-2 - La pentamidine

C'est le traitement le plus ancien, utilisé en deuxième intention principalement dans l'ancien monde. Son utilisation en première intention est réservée aux leishmanioses cutanée diffuse et oronasale d'Ethiopie (Bryceson, 1987). Il existe sous deux présentations:

- l'iséthionate de pentamidine (Pentacarinat®)

- le dimethanesulfonate de pendamidine (Lomidine®) qui semblent être d'efficacité et de toxicité identiques.

Son excrétion est urinaire et très lente, entraînant une marge étroite entre l'efficacité et la toxicité. Cette dernière n'est d'ailleurs pas négligeable et peut-être locale, immédiate, due à un surdosage ou encore cumulative. Les conséquences sont nombreuses: douleur, induration, abcès stériles, nausées et vomissements, douleurs abdominales, hypotension artérielle voire syncopes, hypoglycémies, diabète sucré.... (Bryceson, 1987).

La dose préconisée est généralement de 4 mg/kg en intramusculaire, 3 fois par semaine, durant 5 à 25 semaines (OMS, 1984).

2-7-3 - Amphotéricine B

Plus toxique que la précédente (toxicités rénale et cardiaque), elle est utilisée plus souvent en Amérique de Sud en deuxième intention, particulièrement dans les leishmanioses cutanéomuqueuses résistant aux antimoniés. Son administration se fait en perfusion de 4 heures, en débutant par une dose de 5 mg et en augmentant quotidiennement de 5 mg jusqu'à atteindre une dose de 0,5 à 1 mg/kg que l'on administrera alors un jour sur deux. La quantité totale à ne pas dépasser est de 3 grammes (OMS, 1990), des doses de 1 à 2,5 g étant le plus souvent suffisantes (Marsden, 1986).

2-7-4 - Allopurinol (Zyloric®)

La dose recommandée est de 6 à 10 mg/kg, trois fois par jour, pendant six semaines (soit 20 à 30 mg/kg/jour. Les effets

secondaires sont rares.

2-7-5 - Autres thérapeutiques

De nombreuses molécules ont été essayées avec plus ou moins de succès; on peut citer en vrac le Nifurtimox, le Kétoconazole (Gomez et Coll., 1982), la paromomycine (seule ou en association avec le stibogluconate de sodium; Davidson et Croft, 1993), l'association Rifampicine-Isoniazide dans la leishmaniose cutanée diffuse (OMS, 1984), l'association Interferon gamma-antimoniés pentavalents... Concernant le kétoconazole, il semble qu'il soit plus efficace dans le traitement des lésions engendrées par *L. mexicana* que ne le sont les antimoniés pentavalents (Navin et Coll., 1992).

Des travaux sont en cours pour tenter d'améliorer la délivrance des antimoniés aux macrophages, en les conditionnant dans des liposomes (Bryceson, 1987).

Des méthodes locales sont largement utilisées de façon empirique parmi les populations concernées pour les formes cutanées: application de plantes, d'acide (acide de batterie par exemple), ou de chaleur (Navin et Coll. (2), 1990).

2-8 - LA PREVENTION

2-8-1 - Collective

La diversité des formes cliniques et des circonstances épidémiologiques contraint à appliquer des principes et des méthodes spécifiques à chaque foyer. Il n'existe pas de stratégie qui puisse

s'appliquer uniformément à tous les foyers. C'est ainsi que l'OMS a publié un recueil des "directives applicables à la lutte contre la leishmaniose" (1988), où chaque espèce est l'objet d'un chapitre particulier.

Cette lutte revient essentiellement à s'attaquer aux vecteurs et aux réservoirs, et n'est réalisable, en raison de son coût et du besoin d'une certaine "rentabilité", que dans des zones relativement limitées au sein desquelles vit une population suffisamment nombreuse. Cela limite donc la plupart des actions aux zones urbaines et péri-urbaines; or la grande majorité des cycles sud-américains se rencontre dans la forêt...

Pour la lutte anti-vectorielle, elle fait essentiellement appel à l'utilisation en masse d'insecticides (organochlorés: DDT, HCH, dieldrine; organophosphoré: malathion; carbamate: propoxur; pyréthriinoïdes). Le bénéfice de l'épandage de ces produits est le plus souvent le résultat annexe de la lutte antipaludique. En cas de phlébotomes endophiles, on peut réaliser des pulvérisations intra-domiciliaires. Il est possible également de les réaliser au niveau des lieux de repos si ces derniers sont bien identifiés.

La lutte contre le réservoir est, quant à elle, beaucoup plus aléatoire (OMS, 1984). Elle est possible s'il s'agit d'une anthroponose (par le dépistage et le traitement des patients) ou d'une zooanthroponose domestique (par exemple, dépistage et abattage des chiens infectés).

Une autre méthode consiste à modifier le biotope naturel, en particulier par le déboisement. Ce dernier peut être fait intentionnellement (Esterre et Coll. 1986), mais est souvent la conséquence de l'exploitation forestière.

2-8-2 - Individuelle

C'est en fait la prévention la plus utilisée. Elle fait appel à des mesures de protection individuelle pour ceux qui pénètrent au sein des zones d'endémies. Il est tout d'abord recommandé d'éviter de sortir durant les heures de transmission maximale, quand elles sont connues (généralement les premières heures de la nuit). Il est conseillé de porter des vêtements recouvrant tout le corps, les phlébotomes ne paraissant pas pouvoir piquer à travers les vêtements, même fins (Dedet et Coll., 1987), enfin, d'utiliser des produits répulsifs pour les zones découvertes du corps (le diéthyltoluamide en particulier; OMS, 1990), ou en pulvérisation sur les rideaux, grillages, moustiquaires, vêtements....

Les moustiquaires ainsi que les grillages doivent comporter des mailles très fines pour être efficaces.

La mise au point de vaccins fait l'objet de recherches encourageantes par de nombreuses équipes. Elles utilisent des souches vivantes, tuées ou encore des fractions antigéniques. Si de nombreux problèmes doivent encore être résolus, la vaccination semble cependant être le seul espoir d'une véritable protection pour les populations rurales exposées (Gunders, 1987).

**3 - PARTICULARITES DES LEISHMANIOSES
EN AMERIQUE CENTRALE ET AU NICARAGUA**

Tableau 3 LES LEISHMANIOSES EN AMERIQUE CENTRALE (D'après Grimaldi et Coll., 1989)

PAYS (du nord au sud)	Guatemala		Belize		Honduras		El Salvador (3)		Nicaragua (4)		Costa Rica		Panama		
	Formes		Formes		Formes		Formes		Formes		Formes		Formes		
<i>L. panamensis</i>	C	CM	V	C	CM	V	C	CM	V	C	CM	V	C	CM	V
<i>L. braziliensis</i>	++	(1)		++	++	+			++	?		++	+	++	+
<i>L. colombiensis</i>															+(8)
<i>L. mexicana</i>	++			++			?			?		?	(5)		+
<i>L. amazonensis</i>															+
<i>L. infantum</i>			V			+(2)	+		V			V	+(6)		+(9)

Légende: C lésions cutanées
 CM lésions cutanéomuqueuses
 V leishmaniose viscérale
 ++ espèce fréquemment rencontrée
 + espèce peu rencontrée
 ? espèce non démontrée mais existence de tableaux cliniques en faveur
 v existence de leishmanioses viscérales mais leishmanie non encore identifiée

(1) cas muco-cutanés exceptionnels (Navin et Coll., 1988)
 (2) Ponce et Coll., 1991
 (3) leishmaniose peu étudiée dans ce pays
 (4) existence d'une espèce intermédiaire qualifiée d'hybride *L. braziliensis-panamensis* (Darce et Coll., 1991)
 (5) une souche identifiée: erreur probable de Grimaldi selon Zeledon (1992)
 (6) Zeledon et Coll., 1989
 (7) Une souche identifiée avec doute sur son lieu d'acquisition (Zeledon, 1992)
 (8) Kreutzer et Coll., 1991
 (9) OMS, 1990

3-1-1- Les leishmanioses cutanées

Tous les pays centro-américains sont concernés par cette forme clinique. Toutes les espèces identifiées dans l'isthme jusqu'à présent peuvent être à l'origine d'une "simple" lésion cutanée. Nous allons les considérer les unes après les autres en résumant leurs caractéristiques épidémiologiques propres à la région centro-américaine.

3-1-1-1- *L. mexicana* (Zeledon, 1985)

Ce parasite est abondant dans le nord de l'isthme, au Belize et au Guatemala en particulier. Il a été récemment identifié au Panama (De Vasquez et Coll. 1990). Sa responsabilité est soupçonnée au Salvador dans les rares cas de leishmaniose cutanée. Différents éléments font envisager sa présence au Honduras et au Nicaragua .

La lésion la plus caractéristique est "l'ulcère du chiclero", qui se traduit par une destruction progressive du pavillon de l'oreille. Mise à part cette lésion chronique qui représente toutefois jusqu'à 60 % des cas (OMS, 1984), 82 % des autres lésions guérissent spontanément en moins d'un an. Elles sont alors généralement ulcéreuses.

Les animaux réservoirs du parasite démontrés jusqu'ici sont principalement des rongeurs sauvages et *Ototylomys phyllotis*, infecté jusqu'à 40 % des cas au Belize, semble être un hôte réservoir de première importance. Au Panama, *L. mexicana* a été isolée à partir de rongeurs mais également de marsupiaux.

Le rôle vecteur de *Lu. olmeca olmeca* a été démontré au Belize; celui de *Lu. cruciata* y est soupçonné (Zeledon, 1985) de même que celui de *Lu. ylephiletor* au Guatemala (Porter et Coll. 1987).

3-1-1-2 - *L. amazonensis* (De Vasquez et Coll. 1990)

Cette espèce appartenant au complexe *L. mexicana* a été identifiée au Panama, qui est le seul pays où sa présence a pu être affirmée. Sa responsabilité dans les cas de leishmaniose cutanée semble y être cependant très réduite: elle ne représentait que 0,7 % (2/300) des souches isolées par les auteurs. Elle provenait dans un cas d'une lésion sèche et squameuse, et dans l'autre, de lésions ulcéreuses, mais elle était alors associée à *L. mexicana*.

3-1-1-3 - *L. panamensis* (Zeledon, 1985)

Cette espèce est très abondante dans le sud de la région centro-américaine: Panama et Costa Rica, mais aussi Nicaragua et Honduras.

Comme pour les autres espèces centro-américaines *L. infantum* exceptée, son cycle est établi dans des forêts humides tropicales. Il existe cependant souvent une adaptation aux forêts secondaires qui s'installent suite à la déforestation (Zeledon, 1992).

L. panamensis est à l'origine de lésions cutanées le plus souvent ulcéreuses, se caractérisant par une persistance plus longue de celles-ci par rapport à *L. mexicana*. Il peut exister une atteinte lymphatique avec présence d'adénopathies.

Au Panama, l'hôte réservoir véritable est le paresseux à deux doigts, *Choloepus hoffmani*. *L. panamensis* a cependant été isolée aussi des paresseux à trois doigts *Bradypus infuscatus* (Costa Rica et Panama) et *Bradypus griseus* (Costa Rica). D'autres animaux ont été retrouvés infectés au Panama par cette espèce: des primates, des procyonidés et des rongeurs. Au Costa Rica enfin, il a été isolé de la souris *Heteromys desmarestianus*.

Au Panama, quatre espèces de phlébotomes ont été retrouvées infectées par cette leishmanie: *Lu. trapidoi*, *ylephiletor*, *gomezi* et *panamensis*. La première serait le vecteur principal au Panama, alors qu'au Costa Rica il s'agirait de *Lu. ylephiletor*.

3-1-1-4 - *L. braziliensis* (Zeledon, 1985)

Au contraire de la précédente espèce, elle est plus répandue dans le nord de la région centro-américaine. Elle se retrouve cependant jusqu'au Costa Rica au sud (cf tableau 3 page 101).

Les lésions ressemblent aux précédentes mais sont dans l'ensemble plus sévères, avec une chronicité plus grande.

Aussi bien les animaux réservoirs que les vecteurs ne sont pas connus (Grimaldi et Coll. 1989).

3-1-1-5 - *L. colombiensis* (Kreutzer et Coll. 1991)

Semblant appartenir au sous-genre *Viannia*, cette nouvelle espèce a été retrouvée au sud du Panama, à la frontière colombienne. Elle se présentait alors sous la forme d'ulcères cutanés. Son épidémiologie est encore mal connue.

3-1-1-6 - *L. infantum* (ou *L. chagasi*)

Parasite responsable des cas de leishmaniose viscérale, il a été récemment isolé de formes purement cutanées dites "leishmanioses cutanées atypiques". Elles ont été décrites au Costa Rica (Zeledon et Coll. 1989), au Honduras (Ponce et Coll. 1991) ainsi qu'au Panama (OMS, 1990).

A l'inverse de toutes les autres espèces citées jusqu'ici qui ont leurs cycles dans les forêts humides tropicales, celle-ci se rencontre dans les zones semi-arides où il existe une saison sèche

prolongée. Au Honduras, des cas de leishmaniose viscérale coexistent dans ces mêmes zones (Ponce et Coll. 1991).

Elles sont responsables de petites plaques érythémateuses, de petites lésions papulaires ou nodulaires, sans tendance à l'ulcération au Honduras et au Costa Rica. Au Panama par contre, deux des trois lésions d'où cette espèce a été isolée étaient ulcéreuses (Zeledon, 1992). Semblant chroniques dans la majorité des cas, d'un âge allant de 2 à 5 ans au Honduras, certaines lésions semblent cependant avoir guéri spontanément au Costa Rica. Aucun des patients n'avait une histoire clinique évoquant un tableau préalable de leishmaniose viscérale.

Le chien paraît être le réservoir domestique principal, et *Lu. longipalpis* d'où cette espèce a été isolée au Honduras, son vecteur (Ponce et Coll. 1991).

3-1-2 - La leishmaniose cutanéomuqueuse

Cette forme clinique est présente au Panama, au Costa Rica, au Nicaragua et au Honduras. Elle est exceptionnelle au Guatemala et absente du Belize. Dans les pays concernés, elle représente environ 3 à 8 % des cas cutanés (Zeledon, 1992; Missoni et Morelli, 1986).

Elle est associée classiquement à *L. braziliensis*. On remarquera toutefois qu'il n'en est rien au Belize, alors que *L. braziliensis* y serait responsable des trois-quarts des lésions (Weinrauch et El-On, 1989). La responsabilité de *L. panamensis* a également été démontrée au Panama, au Costa Rica et au Honduras (Zeledon, 1992). Dans ces pays, les lésions engendrées par *L. panamensis* seraient alors moins graves qu'avec *L. braziliensis*, moins destructrices et d'évolution plus lente.

3-1-3- La leishmaniose viscérale

A l'inverse des autres formes cliniques, son implantation en Amérique Centrale paraît récente. Le premier cas diagnostiqué ne remonte en effet qu'à 1949, au Guatemala, pays d'où elle semblait absente jusqu'alors (Zeledon, 1985). Ont ensuite été concernés le Salvador (1950), le Honduras (1975) et le Nicaragua (années 80). Aucun cas n'a été diagnostiqué au Belize, au Costa Rica, ni au Panama. Ces deux derniers pays présentent cependant toutes les conditions nécessaires à son apparition, jusqu'à la présence même du parasite.

Les zones endémiques sont des régions semi-arides à saison sèche prolongée (Zeledon, 1985).

Elle affecte principalement mais non exclusivement des enfants de moins de trois ans. Son importance réelle reste mal connue. Les cas de leishmaniose viscérale, au début sporadiques, sont de plus en plus nombreux et il ne semble pas que cela soit seulement dû à un meilleur diagnostic (Zeledon, 1985). Jusqu'en 1990, 118 cas confirmés ont été traités dans les hôpitaux de la capitale hondurienne (Ponce, 1992). De 1975 à 1983, 53 cas avaient été diagnostiqués dans tout le pays (Navin et Coll. 1985).

L. infantum appelée aussi *L. chagasi* est l'espèce responsable de la leishmaniose viscérale en Amérique Centrale (Zeledon, 1985).

Le chien est le réservoir domestique de cette espèce et *Lu. longipalpis* son vecteur (Ponce et Coll. 1991).

3-2 - LES LEISHMANIOSES AU NICARAGUA

3-2-1 - Historique des connaissances

La leishmaniose cutanée, encore appelées "lèpre des montagnes", ne se rencontre que dans les zones peu habitées de l'est du Nicaragua, et la majorité des cas provient effectivement des régions montagneuses. Elle n'intéresse en aucune façon le versant pacifique où se concentrent les deux-tiers de la population et tous les pouvoirs politico-économiques du pays. Cet aspect des choses nous permet de mieux comprendre le peu d'intérêt porté à cette parasitose, et par suite, la pauvreté des connaissances en la matière, du moins jusqu'à une période récente. Nous allons ainsi envisager ce chapitre en le divisant en deux périodes, correspondant chacune à une prise de conscience différente au sujet de la leishmaniose de la part des autorités politiques du pays, et à une évolution dans la connaissance épidémiologique qui en découle directement.

3-2-1-1 - Avant 1979 (Amador, 1983)

C'est d'abord dans le cadre de l'exploitation des ressources naturelles du Nicaragua que la leishmaniose a commencé à être étudiée. Les premiers diagnostics cliniques semblent en effet dus à un médecin des mines, le Dr F. Baltodano, dans la zone de "la Limay", département d'Esteli, entre les années 1917 et 1923. Les premières confirmations microscopiques n'ont été faites qu'en 1943 par le Dr Rosenfuld, sur des patients travaillant à la récolte du caoutchouc sur la côte atlantique. Ensuite, quelques études universitaires ponctuelles ont été réalisées, qui ont eu le mérite d'affirmer la réalité de la

parasitose dans le pays, et d'avoir une idée très approximative de sa distribution. Aucun cas n'a cependant été déclaré à l'O.M.S. jusqu'en 1979 (Morelli et Coll., 1985), et le traitement n'était pas disponible pour la population civile.

Pourtant dès les années soixante avec le début de la guérilla, l'intérêt pour la leishmaniose s'est considérablement accru de la part des autorités dirigeantes, mais d'une façon très particulière. Les Sandinistes étaient le plus souvent de jeunes gens d'origine citadine qui avaient installé leurs bases en pleine montagne, ce qui leur assurait une certaine protection stratégique. Ils se sont ainsi trouvés confrontés à cette "lèpre des montagnes", et ont dû y faire face en se procurant le traitement à l'étranger. La police somoziste a vu tout le bénéfice qu'elle pouvait en tirer et considérait comme hautement suspecte d'être en relation avec la guérilla, toute personne aux caractéristiques citadines présentant une lésion leishmanienne. Il s'en suivait alors un interrogatoire "musclé".

Cette longue expérience des Sandinistes vécue en plein cœur des montagnes nicaraguayennes leur ont permis de mesurer l'ampleur de la distribution de la leishmaniose tégumentaire au sein de la population paysanne. C'est pourquoi, dès leur arrivée au pouvoir, elle cessa d'être ignorée pour devenir un problème important de santé publique.

3-2-1-2 - Après 1979

La première initiative concrète des nouveaux dirigeants illustrant ce nouvel intérêt, fut de rendre obligatoire la déclaration des cas de leishmaniose; elle est devenue effective dès le deuxième semestre 1980. Le bénéfice qui en résultait était d'autant plus grand que la couverture sanitaire du pays s'était étendue, particulièrement

au sein des régions concernées par cette parasitose. A partir des données recueillies sur les trois premières années et dans le cadre d'une thèse en épidémiologie, Amador (1983) a tiré des enseignements intéressants quant à la répartition de la leishmaniose cutanée, chiffrant l'importance relative des différentes régions et faisant ressortir les zones les plus affectées avec leurs caractéristiques écologiques et climatologiques.

C'est en 1979 que la première souche nicaraguayenne a été isolée par Teresa Rivera (université de Leon) et identifiée à Montpellier comme *L. panamensis* (Rioux, non publié).

En 1982, une équipe de médecins "internationalistes" s'est formée dans la région VI autour de l'étude de l'épidémiologie de la leishmaniose (Morelli et Coll., 1985). C'est lors de la première étude de terrain qu'un médecin français, Pierre Grosjean, a été tué au cours d'une attaque menée contre le village de Rancho Grande par des "Contre-révolutionnaires". L'équipe régionale a cependant poursuivi son travail sur la leishmaniose, le plus souvent à l'occasion de l'activité médicale quotidienne de chacun (Missoni et Morelli, 1984). Elle isola deux autres souches qui se révélèrent être également *L. panamensis* (Missoni et Coll., 1986).

L'importance de la maladie et le fait qu'elle restait encore mal connue, cela faute de personnel attaché à plein temps à son étude et faute de matériel un tant soit peu spécifique, ont incité le Ministère de la Santé (MINSa) à envisager la création d'un laboratoire de référence. Ce projet a vu le jour grâce à l'action du C.C.S.T.F.N. (Comité de Coopération Scientifique et Technique France-Nicaragua), organisation non gouvernementale française issue des milieux universitaires, qui menait déjà une coopération médicale dans les domaines du paludisme et de la tuberculose. C'est dans ce cadre que le

Dr P. Grosjean était parti au Nicaragua. Le comité a voulu poursuivre ce travail à peine entamé en s'engageant dans un projet ambitieux, en lui donnant un caractère officiel et une place au sein du système de santé nicaraguayen. Des fonds très importants ont été obtenus auprès de la Fondation pour le Progrès de L'Homme. Le Ministère des Affaires Etrangères français s'est associé à ce projet par la création d'un poste de V.S.N.A. (Volontaire du Service National Actif) et l'attribution d'une subvention annuelle. Les missions dévolues au laboratoire de référence étaient triples: d'abord dans le domaine du diagnostic (mission qu'il devait surtout réaliser en apportant son aide aux laboratoires régionaux, et avec l'instauration d'un contrôle de qualité), dans le domaine de la formation, et enfin, dans le domaine de la recherche.

Le laboratoire "Pierre Grosjean", installé au sein du Centre National d'Hygiène et d'Epidémiologie (C.N.H.E.) à Managua, a été opérationnel dès 1986 avec l'installation d'un équipement moderne et complet, sous la direction de J.C. Gantier. Dès décembre 1987, le laboratoire a été en mesure de présenter une communication orale portant sur la situation épidémiologique de la leishmaniose au Nicaragua, lors du colloque sur les leishmanioses américaines à l'Institut Pasteur de Cayenne (Darce et Coll., 1987). La capacité technique du laboratoire a connu un développement significatif durant toutes ces années, et une collaboration suivie avec des dermatologues a permis l'isolement de souches en provenance de tout le territoire; les premières identifications ont fait l'objet d'une publication intéressante révélant de nouvelles espèces (Darce et Coll., 1991 - cf infra). Le laboratoire a été à l'origine du diagnostic de neuf cas de leishmaniose viscérale durant ces deux dernières années et pour la première fois, de l'isolement du parasite responsable. Jusqu'alors,

seuls trois cas avaient été diagnostiqués, et la confirmation biologique n'avait pu être apportée que pour l'un d'entre eux. Le laboratoire a enfin acquis la maîtrise de techniques récentes telles que l'identification par les anticorps monoclonaux, la P.C.R. et les sondes d'A.D.N. Cela lui permet d'être aujourd'hui associé à un large projet concernant l'identification de souches en provenance de tous les pays d'Amérique Centrale, projet subventionné par la C.E.E.

Il est cependant certain que les échéances n'ont pu être respectées telles qu'elles avaient été envisagées lors de la préparation du projet. Le temps nécessaire au transfert des connaissances et les difficultés de toutes sortes qui pouvaient s'y trouver attachées avaient été sous-estimés. De plus, la situation de guerre que traversait le pays avec les restrictions matérielles importantes subies par la population n'ont pas manqué d'affecter le travail du laboratoire. Enfin, la superposition des zones potentielles de conflits avec celles de la leishmaniose cutanée a entravé le travail de terrain indispensable à l'avancement des connaissances.

Depuis 1990 et l'instauration d'un état de paix relatif, l'activité du laboratoire s'est largement exercée hors du laboratoire allant au devant de l'information, avec l'obtention de résultats prometteurs. Un effort portant sur la rédaction de nouvelles publications est maintenant souhaitable.

3-2-2 - Description épidémiologique

3-2-2-1- Les leishmanioses tégumentaires au Nicaragua

L'épidémiologie des leishmanioses tégumentaires est encore peu connue au Nicaragua bien que le travail avance en ce domaine. Nous allons présenter ici une synthèse des quelques publications déjà parues, que nous compléterons par des informations en possession du laboratoire.

3-2-2-1-1 - Réalité, importance et distribution des leishmanioses tégumentaires

La déclaration obligatoire de la leishmaniose mise en place effectivement dès le deuxième semestre 1980 a permis de mieux cerner l'importance et la distribution de la parasitose dans le pays. Cette déclaration concerne l'infrastructure sanitaire civile (Ministère de la santé ou MINSA), mais aussi l'armée (E.P.S.). Celle-ci apportait en effet son assistance médicale à la population civile au sein des zones de conflits. Il ne faut cependant pas attendre une grande précision de ces chiffres qui ne sont qu'un reflet imparfait de la réalité du problème. Ils ont pourtant le mérite d'exister et de nous donner quelques indications.

Jusqu'en 1987, la déclaration s'est faite de façon non négligeable, avec une moyenne annuelle de 1743 cas (cf tableau ci-dessous). Depuis 1988, elle est faite très imparfaitement.

Années	1980	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92
Cas annuels	493	1047	3108	1808	1463	1719	2255	1181	516	672	646	828	770
Taux (/100 000)	18	37	105	59	46	61	67	34	14	18	17	22	20

Tableau n° 4 Cas annuels déclarés (Sources: MINSA, EPS)

Le tableau est donné pour mémoire, car il reflète probablement davantage les problèmes socio-politiques du pays que l'évolution réelle de cette maladie au cours des années.

Toutefois en 1982 qui fut l'année des plus nombreuses déclarations, la leishmaniose cutanée est arrivée au 5° rang des maladies infectieuses à déclaration obligatoire (Morelli et Coll., 1985), avec 3108 cas, et une incidence nationale estimée à 105 pour 100 000 habitants (MINSA).

La région la plus affectée est la numéro six, avec environ 63% de tous les cas déclarés nationalement (cf tableau ci-dessous), les aires de Wiwili, El Cua, Bocay, Waslala et La Dalia étant les plus touchées.

Régions	Du 2° semestre 1980 au 1° semestre 1982 (Amador, 1983)		1986 (Sources: MINSA et EPS)	
	%	taux annuels(*)	%	taux annuels (*)
I	3.7	69	3.2	22
V	19.9	409	14.8	105
VI	63.4	969	63.8	334
RAAN	1.2	66	3.1	65
RAAS	8.8	1143	4.6	188
ZE III	2.3	417	3.7	220
II	0.1	1	3.2	12
III	0.1	1	3.2	12
IV	0.1	1	1.7	6
Total	100 %	186	99.9 %	67

(*): pour 100 000 h

Tableau n° 5

Répartition selon les régions

Nous pouvons observer que la région VI est suivie de la région V pour ce qui est du nombre de cas, puis de la RAAS. Les incidences quant à elles sont très variables d'une source à l'autre. On retiendra cependant les fortes incidences de la RAAS et de la ZE III, en raison de leur faible peuplement.

Les régions II, III et IV, situées sur le versant pacifique, ne présentent que des cas importés et sont exemptes de tout foyer de leishmaniose cutanée.

La carte suivante présente schématiquement les espaces concernés par la leishmaniose cutanée. Elle est endémique dans de vastes zones du pays situées à l'est d'une ligne reliant San Carlos au sud-est, à Murra au nord-ouest. On remarquera une zone blanche au nord-est du pays correspondant à la région des mines (Siuna, Bonanza, La Rosita). Sur le plan climatologique, cette zone constitue un "îlot" très humide (climat de forêt humide tropicale Af). Ceci est peut-être en rapport avec cela (cf régions climatiques p. 42).



(source: MINSa)

Fig. 18 Représentation schématique des espaces concernés par la leishmaniose cutanée

Du travail réalisé par Amador (1983) sur 4 communautés largement concernées par la maladie, il ressort qu'elles présentent toutes des conditions climatiques proches, températures modérées (24,9 à 25,9 °C) et humidité relative élevée (76 à 85%), avec en conséquence une végétation exhubérante. Les altitudes sont cependant très variables allant de 75 m à 1745 m. On doit cependant signaler la survenue d'un foyer épidémique fin 1990 dans la communauté du Coyolar jusque là épargnée, située au nord de Matagalpa, dont la végétation est quant à elle plutôt xérophile.

3-2-2-1-2 - Comportement saisonnier

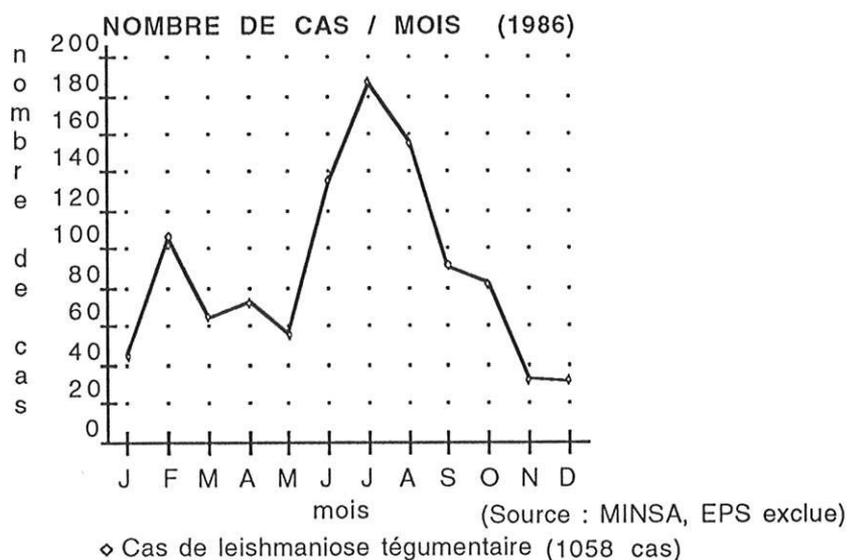


Fig. 19

C'est entre juin et août que la demande de soins concernant la leishmaniose cutanée est la plus importante, comme nous pouvons le voir sur la figure 19 (45 % en 1986). Ces résultats avaient déjà été mis en évidence par Amador (1983) avec une moyenne de 26% des cas déclarés sur 3 ans pour les mois de juillet et août. Ils correspondent généralement aux mois les plus humides de l'année et se situent 2 à 3 mois après le début de la saison des pluies.

3-2-2-1-3 - Clinique et personnes affectées

D'après les études réalisées jusqu'à ce jour, toutes les formes de leishmaniose tégumentaire sont retrouvées au Nicaragua: lésions ulcéreuses, ou sèches de type papulo-nodulaire, lésions cutanées diffuses (Missoni et Morelli, 1984), mais aussi ulcère du chiclero (nous avons vu un cas cicatrisé typique dans le sud du pays). Ces deux dernières formes restent cependant exceptionnelles. Les cas de lésions muco-cutanées sont estimés aux alentours de 8 % (Missoni et Coll., 1986).

Aucun travail approfondi n'a été réalisé permettant de relier au Nicaragua une espèce leishmanienne aux caractères cliniques qu'elle produit chez l'homme. *L. panamensis* est cependant capable de produire une lésion ulcéreuse ainsi qu'une lésion sèche (Missoni et Coll., 1986). On remarquera cependant que les deux souches n'étaient pas exactement semblables quant à leur profil électrophorétique.

La leishmaniose cutanée affecte essentiellement les populations rurales qui sont évidemment les plus exposées (Amador, 1983). Jusqu'à 18 ans, filles et garçons sont atteints de façon similaire, puis il existe une prédominance chez les hommes en raison probablement des activités agricoles et militaires (Darce et Coll., 1987). Concernant ces dernières, une étude réalisée de mars à juin 1990 sur 4130 guérilleros dans le camp de démobilisation de San Andres de Boboke, a montré une proportion de lésions actives égale à 3,5%, dont 17% présentaient une atteinte des muqueuses (Darce, non publiée).

3-2-2-1-4 - Souches responsables

L'identification de 17 souches nicaraguayennes a mis en évidence l'existence de trois espèces différentes (Darce et Coll., 1991):

- *L. panamensis* (3/17)
- *L. braziliensis* (6/17)
- et une espèce intermédiaire *L. panamensis* / *L. braziliensis* (8/17), qualifiée d'hybride.

Jusqu'alors, seule *L. panamensis* avait été identifiée, avec cependant quelques variations pour certaines (Darce et Coll., 1987).

Sur la carte suivante, nous pouvons visualiser approximativement le lieu d'origine des 17 souches identifiées.

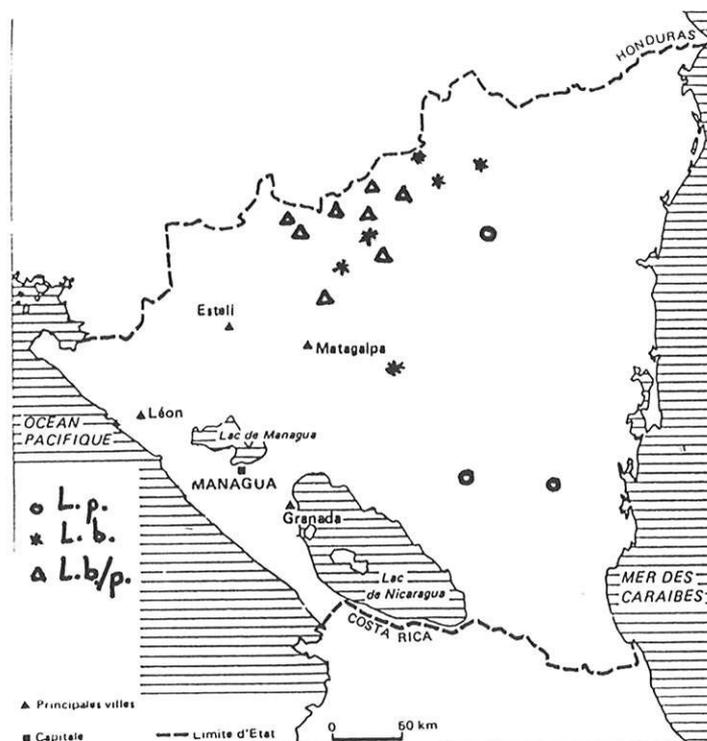


Fig. 20

Origine approximative des 17 dernières souches identifiées (Darce et Coll. 1991)

Nous ne pensons pas qu'il faille conclure à une distribution de *L. panamensis* aussi tranchée que cette carte semble l'établir. En effet, la première souche identifiée comme *panamensis* par le Dr Evans provenait du nord de Jinotega (Missoni et Coll., 1986).

On soupçonne *L. mexicana* d'être présente dans le pays (Missoni et Morelli, 1984), mais les tableaux cliniques typiques de cette espèce sont très rares.

De nombreuses autres souches ont été isolées et sont actuellement en cours d'identification (Belli, responsable du laboratoire, communication personnelle).

3-2-2-1-5 - Les vecteurs

Aucun phlébotome n'a encore pu être identifié à ce jour comme vecteur de la leishmaniose humaine au Nicaragua. Cependant 21 espèces différentes y ont été capturées, et leur identification a fait l'objet d'une publication internationale (Zeledon et Coll., 1983). Les échantillonnages avaient été réalisés en seulement deux points différents du pays, tous deux situés au sud. Parmi ces phlébotomes, les espèces suivantes sont connues pour être anthropophiles dans d'autres pays, les cinq dernières ayant d'ailleurs été capturées sur appât humain: *Lu. evansi*, *gomezi*, *olmeca*, *ovallesi*, *shannoni*, *ylephiletor*, *cruciata*, *geniculata*, *panamensis*, *sanguinaria* et *trapidoi*.

3-2-2-1-6 - Réservoirs animaux

Aucun animal n'a jusqu'à présent été identifié comme réservoir de parasites.

3-2-2-2 - La leishmaniose viscérale

Les cas de leishmaniose viscérale étaient très rares au Nicaragua jusqu'en 1990 (trois en 10 ans); peut-être serait-il d'ailleurs plus juste de dire qu'ils étaient très rarement diagnostiqués. Depuis 1991 cependant, le diagnostic a été porté pour dix enfants, sept garçons et trois filles, huit âgés d'un an, et les deux autres respectivement de deux et trois ans. Ils provenaient de différents points de la seule région pacifique, région concernée par le climat sec de savane tropicale (Darce et Coll., en préparation). La leishmanie responsable a pu être isolée à partir de deux enfants mais n'a pas encore été identifiée; il s'agit vraisemblablement de *L. infantum* (ou *chagasi*). Cette zone se présente dans le prolongement de celle du Honduras qui est beaucoup mieux connue, car la maladie y est apparemment plus fréquente (Navin et Coll. 1987). De très importantes populations péridomestiques de *Lu. longipalpis*, vecteur de la leishmaniose viscérale, ont été capturées depuis 1986 sur ce versant pacifique du Nicaragua (Darce et Coll., 1987).

IIème PARTIE: TRAVAIL "PERSONNEL"

**ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE
SUR LA LEISHMANIOSE CUTANEE
DANS LA COMMUNAUTE DU GUAYABO**

INTRODUCTION

La leishmaniose cutanée est endémique dans de vastes zones du Nicaragua qui ont pu être précisées depuis l'instauration de la déclaration obligatoire en 1980 (Amador, 1983).

Plusieurs travaux portant sur quelques aspects de cette maladie ont été réalisés à partir des années 50, certains ayant fait l'objet d'une publication internationale (Gomez et Zaias, 1982 - Zeledon et Murillo, 1983 - Missoni et Morelli, 1984 - Missoni et Coll., 1986).

Aucun d'entre eux n'a cependant entrepris l'étude complète d'un cycle parasitaire, qui seule, peut permettre une connaissance approfondie de la leishmaniose dans ce pays. C'est là notre objectif général avec pour projet, l'étude d'un foyer dans chaque région géographique concernée par la leishmaniose cutanée. A cette fin, nous voulons adopter une démarche que nous pourrions reproduire dans chacun des foyers, en répondant aux objectifs spécifiques suivants:

- déterminer la prévalence de la maladie au sein de la communauté humaine étudiée. Cette première phase pourra permettre un calcul d'incidence l'année suivante,
- confirmer le diagnostic clinique des lésions actives par les examens biologiques appropriés.
- décrire les types de lésions cliniques, leur évolution spontanée et sous thérapeutique; relever les traitements locaux utilisés,
- isoler la souche des leishmanies responsables,
- cerner les zones actuelles de contamination au sein de la communauté,
- identifier les vecteurs potentiels,

- déterminer les animaux réservoirs,
- caractériser le biotope du foyer.

1 - PROTOCOLE DE L'ETUDE

1-1 - Site étudié

El Guayabo se trouve à 227 kilomètres au nord-est de Managua, dans la partie sud-est de la "Cordillera Isabelia".

Cette communauté est à une latitude de 13° 35' nord et une longitude de 85° 06' ouest. Son altitude est comprise entre 300 et 400 m et les sommets environnants culminent aux environs de 700 m.



Fig. 21 Situation du Guayabo (Fond de carte: Bourdillat, 1979)

Au sein de l'aire de santé de Waslala, la communauté est à la frontière entre la région VI et la "Région Autonome de l'Atlantique

Nord" (R.A.A.N.). Cette petite agglomération rurale, née à peine 12 ans auparavant et dont le développement est fortement lié à la création de la piste reliant Matagalpa à Puerto-Cabezas, s'étire d'ouest en est au fond d'une vallée traversée par le ruisseau du Guayabo (cf annexe 4 photo b). La majorité des habitations s'alignent donc dans la vallée, de part et d'autre de la piste qui l'emprunte, mais il existe également quelques maisons plus ou moins isolées à l'intérieur des montagnes.

Le climat de cette région est caractérisé par une forte humidité (humidité moyenne relative de 83%), une saison sèche courte (2 à 3 mois), des températures modérées (de 23° C en janvier à 26,4° C en avril/mai). Les précipitations sont d'environ 2 680 mm/an. Elles sont les plus abondantes de juin à août (Amador, 1983).

La végétation est de type "forêt primaire tropicale pluvieuse", mais elle est profondément remaniée à mesure que l'on se rapproche de la piste, avec présence de forêts secondaires et de quelques zones non boisées, résultats de son exploitation.

Les cultures principales de la région sont le maïs, le haricot rouge, le cacao, l'ananas, la canne à sucre, la banane plantain, et le café (Amador, 1983). En fait, les cultures du Guayabo sont essentiellement vivrières et l'exploitation forestière représente une part importante de l'activité.

En 1983, l'aire de santé de Waslala représentait 30,20 % des cas déclarés de leishmaniose cutanée de la région VI, ou encore 19 % des cas déclarés nationalement (Amador, 1983).

Notre choix s'est porté sur El Guayabo en raison de la relative facilité d'accès, et bien entendu de la présence de lésions évolutives de leishmaniose cutanée (renseignements obtenus auprès du Centre Régional d'Hygiène et d'Epidémiologie de la région VI, à Matagalpa, et du personnel médical de l'hôpital de Waslala).

1-2 - Matériel et méthode

1-2-1 - Conduite de l'enquête:

Nous avons donc effectué une enquête descriptive transversale. Chaque maison située le long de la piste (ou chemin 1) est systématiquement visitée. Nous progressons d'est en ouest et attribuons un numéro à chaque maison, pair pour celles situées au nord de la piste, impair pour celles au sud; chaque maison est reportée sur une carte réalisée sur papier millimétré. De la même façon nous visitons les maisons situées sur deux chemins pénétrant à l'intérieur des montagnes boisées environnantes, chemins numérotés 2 et 3. Nous relevons un certain nombre de renseignements concernant les maisons:

- 1 - numéro de la maison
- 2 - nature du sol
- 3 - nature des murs
- 4 - nature du toit
- 5 - animaux domestiques vivant aux alentours immédiats
- 6 - distance à la rivière
- 7 - nombre de personnes vivant dans la maison.

Nous établissons ensuite une fiche pour chacune des personnes:

- 1 - Numéro attribué à la personne dans la maison
- 2 - Noms et prénoms
- 3 - Sexe
- 4 - Age
- 5 - Profession / activité
- 6 - Depuis combien d'années ou de mois vivez vous ici ?

7 - Où viviez vous auparavant ?

8 - Présence de lésions actives ? (Oui/Non)

Si oui:

- 1 - nombre et localisation
- 2 - lieu probable de contamination
- 3 - durée d'évolution (en mois)
- 4 - traitements reçus jusqu'alors.
- 5 - frottis réalisé ? (O/N)
- 6 - aspiration (pour culture) ? (O/N)
- 7 - biopsie réalisée ? (O/N)
- 8 - type de la lésion

9 - Présence de cicatrices évocatrices de leishmaniose avec une histoire compatible ? (O/N)

Si oui:

- 1 - nombre et localisation
- 2 - lieu de contagion probable
- 3 - date d'apparition des lésions
- 4 - traitements reçus

10 - Traitement par Glucantime® remis ? (O/N)

La fiche signalétique a permis la saisie informatique de 37 items codés en chiffres, dont 6 sont doublés en lettres. Six items supplémentaires sont le résultat de calculs réalisés à partir des autres (nombre total de lésions, âge d'infection, temps de résidence dans la communauté au moment de l'infection, pour les lésions actives et les lésions cicatricielles). Voir l'annexe n° 5.

1-2-2 - Les prélèvements biologiques

Dans la mesure où ils sont acceptés, nous réalisons deux frottis, ainsi que l'ensemencement de deux tubes de culture à partir d'un prélèvement fait par la "technique d'aspiration", pour chaque personne présentant une lésion active.

* **Les frottis** sont réalisés à l'aide d'un scalpel mousse par raclage du bord de la lésion, en évitant de faire saigner. La sérosité recueillie est étalée sur une lame en verre qui sèche à température ambiante. La fixation est ensuite réalisée par l'immersion de la lame durant une minute dans du méthanol, et la coloration, par un bain de 20 minutes dans une solution de Giemsa à 5 % réalisé avec du PBS de pH 7,20.

* **Mise en culture:** après désinfection de la lésion par de l'alcool à 70°, il est procédé à une injection et une aspiration intradermiques au niveau du bord lésionnel, de 0,5 ml d'eau physiologique à laquelle ont été rajoutés 50 µg de Streptomycine® et 50 U.I. de Pénicilline®. Une seringue de 3 ml et une aiguille intradermique (26 G) sont utilisées pour cette réalisation. Le liquide aspiré est ensuite réparti entre deux tubes de culture dans des conditions stériles.

Le milieu de culture est biphasique. La phase solide coulée en oblique dans le fond du tube est constituée de 5 ml d'une gélose TSA (Trypcase-Soja-Agar) avec 10 % de sang de lapin défibriné et des antibiotiques (100µg/ml de Streptomycine® et 100 U.I./ml de Pénicilline®). La phase liquide est constituée de 2 à 3 ml d'une solution de Locke (Evans et Coll., 1989) à laquelle les mêmes antibiotiques ont été rajoutés aux mêmes concentrations.

1-2-3- Les échantillonnages entomologiques

Nous utilisons des pièges lumineux miniatures CDC (modèle 512): les insectes sont attirés par la lumière d'une ampoule électrique et, parvenus à proximité, sont aspirés par un ventilateur, se retrouvant alors prisonniers d'un sac à mailles fines.

Avant la tombée de la nuit (vers 18 H 30), nous mettons en place 2 à 6 pièges CDC, soit dans les bosquets près des habitations, soit à la lisière ou à l'intérieur des forêts. Nous nous efforçons de suspendre la moitié d'entre eux à une hauteur d'homme (entre 0,50 et 1,80 m) et l'autre moitié plus en hauteur (entre 3 et 5 m). Les pièges sont débranchés vers 7 heures le jour suivant et les insectes conservés dans des flacons d'alcool à 70 °.

Durant notre deuxième séjour, nous nous sommes rendus sur le chemin n° 2 à proximité de la maison 6 (annexe 4 photo b). Cette maison se situe à la lisière d'un bois et tous les membres de la famille, moins le père, soit 5 personnes, avaient contracté la leishmaniose depuis leur installation, deux ans auparavant. Nous avons capturé là des phlébotomes sur appât humain, à l'aide d'un aspirateur à bouche durant une à deux heures après la tombée de la nuit. Nous y avons aussi effectué des captures échelonnées à l'aide des pièges CDC.

1-2-4 - Les captures et études parasitologiques animales

Les pièges utilisés sont de la marque Tomahawk; ce sont des cages parallépipédiques (environ 20 X 20 X 50 cm). L'appât est placé au fond de la cage dont la porte se ferme automatiquement après l'entrée de l'animal.

Entre deux et dix pièges sont disposés le soir au sein de la communauté ou dans les forêts environnantes, à même le sol. Ils sont appâtés par des aliments trouvés sur place tels que du maïs, des

bananes, des mangues. Nous les relevons le matin.

Les animaux capturés sont ramenés vivants à Managua afin d'y réaliser leur autopsie et de procéder aux différents examens. Les animaux sont euthanasiés par inhalation prolongée de chloroforme. Suite à l'autopsie nous réalisons des empreintes sur lame avec une biopsie de foie et une de rate. Ces lames sont fixées puis colorées afin d'être examinées au microscope et de rechercher des formes amastigotes. Deux autres prélèvements de rate et de foie sont triturés stérilement dans une solution d'eau physiologique avec antibiotiques. Une quantité de 0,1 à 0,2 ml est injectée dans les pattes antérieures d'un hamster doré (*Mesocricetus auratus*). De la même façon, nous faisons un prélèvement de la peau et des narines de l'animal et procédons aux mêmes manipulations. Cette injection-ci est réalisée au niveau des pattes postérieures du hamster.

Les hamsters sont ensuite examinés régulièrement pendant huit mois. Au terme de ceux-ci ils sont euthanasiés. Les pattes sont désinfectées, coupées et broyées dans une solution d'eau physiologique avec antibiotiques. La solution obtenue estensemencée dans deux tubes de culture.

1-2-5 - Le traitement

Nous utilisons du Glucantime® à la dose de 15 à 20 mg/kg/jour en une injection quotidienne intra-musculaire, à doses progressssives sur les trois premiers jours, pour une durée de quinze jours. Etant donné le coût du traitement, nous cherchons à éviter tout gaspillage: plutôt que de le laisser à chaque famille concernée, avec le risque qu'il ne soit pas ou mal utilisé faute de personne susceptible de réaliser les injections, nous décidons de le confier en totalité et avec les seringues nécessaires, à l'un des "brigadistes de santé" du village.

Nous lui remettons également une liste des patients en précisant la dose quotidienne nécessaire à chacun. Il doit se charger ensuite de remettre le traitement à chaque famille, voyant avec elle sa réalisation pratique.

2 - LES RESULTATS

Notre travail dans la communauté s'est étendu sur deux périodes de six jours chacune, du 30 juillet au 4 août, puis du 3 au 8 septembre 1990.

Les températures oscillaient entre environ 16° C la nuit et 28° C le jour, l'humidité relative entre 90 et 100%, selon nos propres mesures.

2-1 - Enquête descriptive et prévalence

Nous pouvons donner une description générale des maisons qui sont de facture très proche: elles sont toutes en bois, faites de planches plus ou moins disjointes, parfois de rondins, certaines recouvertes d'une espèce de torchis. Le toit est le plus souvent en bois ou fait de larges feuilles, parfois en tôle ondulée, et le sol en terre battue. Seule une maison possède un étage, les autres étant de plain-pied. Les animaux domestiques rencontrés sont des volailles, des porcs, des bovins, des chevaux, des chiens et des chats.

2-1-1 - Description générale

2-1-1-1 - Population globale

Il s'agit d'une communauté dont l'existence est récente puisque hormis une famille présente depuis quinze ans, toutes les autres se sont installées depuis douze ans ou moins.

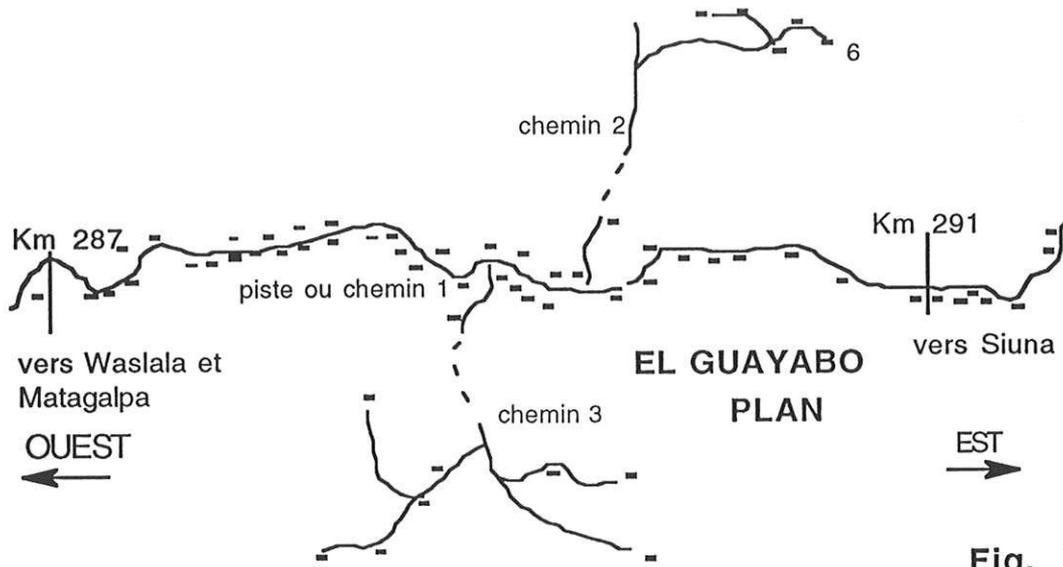


Fig. 22

Nous avons visité la totalité des 47 maisons habitées situées à proximité de la piste (ou chemin n°1), et les 15 situées sur les chemins n° 2 et 3, à l'intérieur des montagnes environnantes.

Au sein des 62 maisons visitées, 443 personnes ont été recensées, ce qui nous donne une moyenne de près de 7 personnes par habitation.

C'est une population jeune puisque 79,5% des habitants ont moins de 30 ans, légèrement plus jeune que la moyenne nationale (75% de moins de 30 ans en 1985). La médiane se situe entre 13 et 14 ans, et l'âge moyen est de 18,4 ans. Le sexe ratio est de 1,09 (231 hommes pour 212 femmes).

La répartition entre la piste et les chemins 2 et 3 est respectivement de 78% et 22% (346 et 97 personnes).

2-1-1-2 - Population d'étude

Il nous faut noter l'existence de 32 personnes qui présentaient déjà une lésion leishmanienne lors de leur installation au Guayabo. Il ne nous est pas permis de les conserver pour notre étude qui ne portera donc que sur les 411 personnes restantes, qui représentent encore 93% de la population totale. Il s'agit donc des personnes exemptes de toute lésion leishmanienne à leur arrivée au Guayabo et des enfants nés dans la communauté. Cette population connaît un léger rajeunissement par rapport à la précédente qui s'explique par l'âge adulte de la plupart des personnes soustraites.

Elle est composée de 215 hommes et de 196 femmes, d'où un sexe ratio inchangé à 1,09.

La médiane se situe un peu avant 13 ans et l'âge moyen est de 17,5 ans (âges s'échelonnant de 0 à 90 ans). Les moins de 15 ans représentent 57% de l'ensemble, et les moins de 30 ans, 81% (Fig. 23).

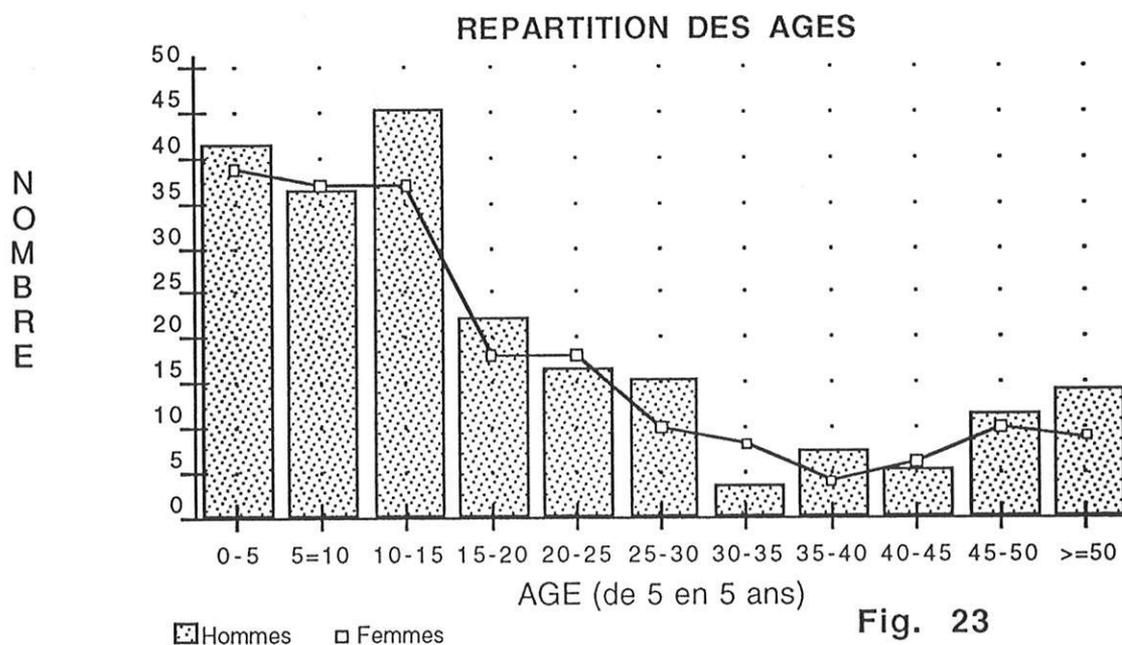


Fig. 23

Selon le sexe, la répartition par groupes d'âges supérieurs ou égaux et inférieurs à 15 ans n'est pas significativement différente pour un risque inférieur à 5% (56,7% d'hommes et 57,6% de femmes de moins de 15 ans). Il en est de même pour des groupes d'âge supérieurs ou inférieurs à 10 ans (Tests de Chi 2: annexe n° 6, tableaux 2 et 3).

La population est répartie pour 79% sur la piste et pour 21% sur les chemins 2 et 3 (323 et 88 personnes). On notera qu'il existe les tendances suivantes en faveur de la piste par rapport aux chemins 2 et 3:

- une proportion plus forte d'hommes (53,3% contre 48,9% sur les 2 autres chemins)

- un pourcentage plus élevé de personnes de plus de 15 ans (44,9% contre 35,2%)

- proportionnellement plus d'agriculteurs (30,7% contre 26,1%).

Aucune de ces différences ne sont cependant significatives pour un risque d'erreur inférieur à 5%, et ces légères variations peuvent être attribuées au hasard (annexe 6 tableaux 4 à 6).

*Activités:

	HOMMES		FEMMES	
	<15 ans	≥15 ans	<15 ans	≥15 ans
AGRICULTEURS	15,8%	40%	0	1%
AU FOYER/ ENFANTS	40,9%	2,3%	57,5%	41,3%
ARTISANS/ COMMERCANTS	0	0,5%	0	0
ETUDIANT hors communauté	0	0,5%	0	0
TOTAL	100%		100%	

Tableau 6

Activités des habitants du Guayabo

Les agriculteurs représentent 30% de la population totale et 35% d'entre eux sont des adolescents de moins de 15 ans. Cette activité concerne 92% des hommes de plus de 15 ans. La plupart des femmes de plus de 15 ans (97,6%) sont reportées dans la catégorie "personnes au foyer / enfants", ce qui ne préjuge en rien de leur participation éventuelle aux activités agricoles (tableau 6 p. 132).

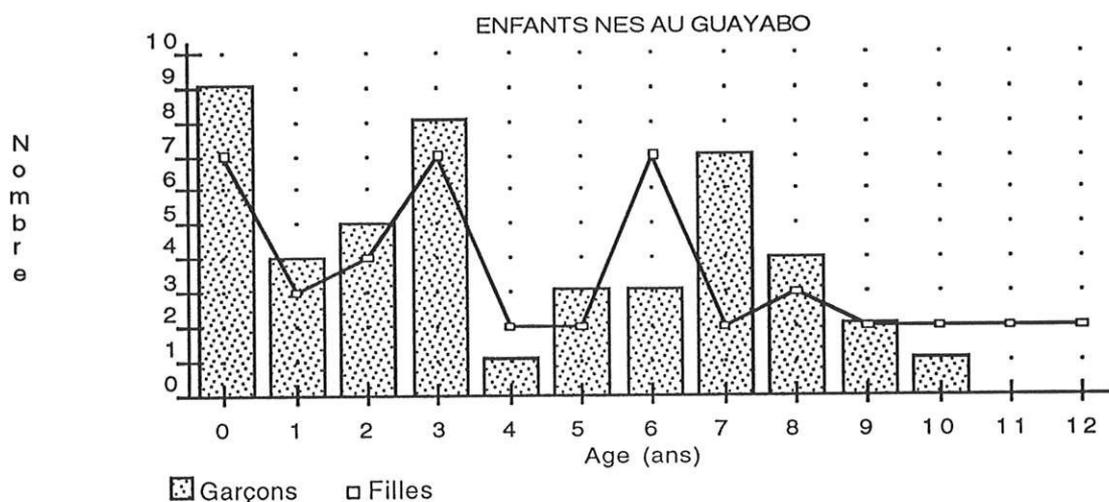
2-1-1-3 - Sous-population des enfants nés au Guayabo

Il nous a paru à priori intéressant de considérer à part les enfants nés au Guayabo. Il s'agit là en effet d'une population dont on est sûr qu'elle n'a pas été en contact préalablement avec des leishmanies d'une autre région, alors que le doute persiste pour les adultes même en l'absence de cicatrice, lorsqu'ils viennent d'une région endémique.

Notre questionnaire ne prévoyait cependant pas explicitement le "lieu de naissance", ce qui nous a obligé à ne considérer que les enfants dont "l'âge" était identique au temps de "résidence" dans la communauté, et qui présentaient la réponse "0" à la question "avant". Nous excluons alors les enfants qui sont nés au Guayabo et qui ont déménagé au sein même de la communauté. Ainsi 13 enfants de moins de 13 ans vivaient déjà au Guayabo avant de déménager, et pour 25 autres enfants de moins de 13 ans il n'est pas précisé le lieu antérieur de résidence. Si les premiers étaient tous nés au Guayabo, nous travaillerions sur 88% de cette sous-population. Si les seconds l'étaient tous aussi, ce qui est très peu probable, notre étude porterait encore sur 71% des enfants nés dans la communauté.

Nous sommes là en présence d'un ensemble de 92 enfants dont les âges s'échelonnent entre 0 et 12 ans, et qui se compose de 47 garçons et de 45 filles (sexe ratio = 1,04). La médiane se situant peu

avant 4 ans, il y a donc une majorité d'enfants très jeunes (cf fig. 24). Sur la piste vivent 72 enfants (78%), et 20 sur les chemins 2 et 3 (22%). On retrouve ainsi exactement la même répartition que pour la population générale d'étude. La répartition des enfants selon les groupes d'âges supérieurs et inférieurs à 4 ans n'est pas significativement différente entre la piste et les chemins 2 et 3 ($p < 5\%$ - annexe 6 tableau 7).



Répartition des enfants par âge et par sexe **Fig. 24**

2-1-2 - Résultats concernant la population générale d'étude

2-1-2-1 - Etude globale - Prévalence de la leishmaniose

* Au niveau des maisons:

Sur la piste, 36 maisons sur 47 (76,6%) abritent au moins une personne affectée d'une lésion active ou cicatricielle. Il existe une différence non significative pour un risque inférieur à 5% (cf annexe 6 tableau 1) entre les maisons situées sur le côté nord et celles situées sur le côté sud: 94% des premières (15/16) sont concernées par la leishmaniose (c'est à dire abritant au moins une personne affectée

d'une lésion active ou cicatricielle), contre seulement 68% des secondes (21/31). Les lésions actives concernent également davantage de maisons au nord puisque c'est le cas pour 44% d'entre-elles (7/16), contre seulement 6% (2/31) des maisons situées au sud. On remarquera enfin sur le côté nord la succession de cinq maisons présentant des cas actifs au niveau du kilomètre 288. Si ces résultats au niveau des maisons ne sont pas significatifs, ils corroborent toutefois les différences trouvées au niveau des individus entre ceux habitant sur le versant sud et ceux au nord de la piste (cf infra).

Sur les chemins 2 et 3, toutes les maisons sont concernées par la leishmaniose tégumentaire sauf une d'entre elles, où les occupants en provenance de la région de Managua, sont installés depuis moins d'un mois.

* Prévalence:

Sur les 411 personnes, 149 ont été infectées par la leishmaniose au Guayabo, ce qui nous donne une **prévalence de 36,25%**. Il est intéressant de remarquer qu'elle est de 41% pour la totalité de la population du Guayabo, sans préjuger du lieu d'acquisition.

* Recherche de facteurs favorisants: sexe, âge, activité, lieu de résidence.

De façon non significative pour un risque inférieur à 5%, nous trouvons légèrement plus de femmes atteintes d'une lésion leishmanienne (cicatricielle ou active) que d'hommes (39,8% contre 33,0%), mais aussi plus de personnes affectées parmi les plus de 15 ans que parmi les moins de 15 ans (39,8% contre 33,6%). Les agriculteurs et ceux qui ne le sont pas sont concernés dans les mêmes proportions (respectivement 36,9 et 36,0%). (Tests de chi 2 en annexe

n° 6, tableaux 8 à 10)

Il existe cependant une liaison forte entre le fait d'être atteint d'une lésion et le lieu de résidence, difficilement attribuable au hasard ($p < 0,001$; annexe 6 tableau 11): sur les chemins 2 et 3 proportionnellement plus de personnes présentent une lésion leishmanienne que sur la piste (61% contre 29%).

Sur la piste même, proportionnellement plus de personnes sont atteintes d'une lésion leishmanienne parmi celles habitant une maison située sur son versant nord (44,4%) que parmi les autres (27,5%). Cette différence est difficilement attribuable au hasard ($p < 0,01$ - annexe 6 tableau 12).

* Infection en fonction des années de résidence au Guayabo:

Plus des trois-quarts des lésions (78%) sont acquises au cours des quatre premières années suivant l'installation au Guayabo ou la naissance: cf graphique 25 ci-dessous.

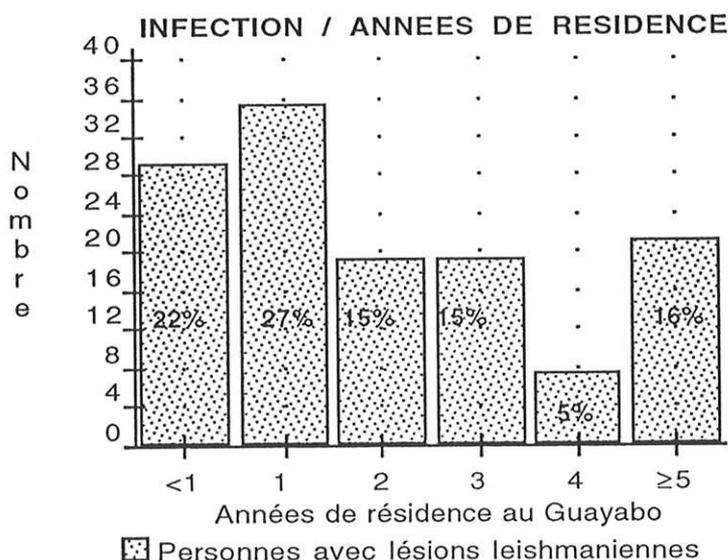


Fig. 25

(130 cas exploitables sur 147 : 114/130 cic.
+ 16/17 act. sans cic.)

* Age des patients au moment de l'infection:

Près de 49% des personnes infectées le sont avant l'âge de 10 ans, 62% avant 15 ans et 71% avant 20 ans (fig. 26).

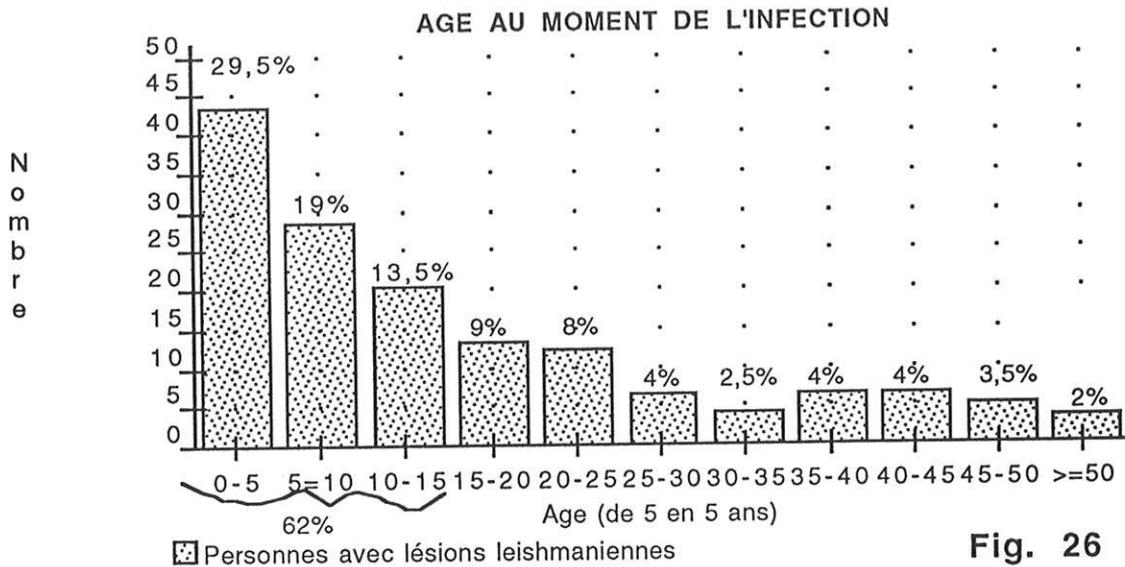


Fig. 26

(146 cas exploitables sur 147 : 130/130 cic.+ 16/17 act. sans cic.)

Les femmes sont davantage infectées après l'âge de 10 ans que les hommes (61,3% et 38,7% - $p < 5\%$). Elles le sont également tout âge confondu (40 contre 32 %), sans que cette différence-ci soit cependant significative pour un risque inférieur à 5% (annexe 6 tableaux 13 et 8).

Une proportion plus importante de personnes est infectée plus tôt sur les chemins 2 et 3 par rapport à la piste lorsque l'on compare les groupes d'âges supérieurs et inférieurs à 10 ans ($p < 0,02$): 62,3% des patients avaient moins de 10 ans contre seulement 40,9% sur la piste (cf annexe 6 tableau 14).

Cependant dans les deux cas, ces différences ne sont plus significatives lorsqu'on considère des groupes d'âges supérieurs ou inférieurs à 15 ans (pour $p < 5\%$). (cf annexe 6 tableaux 15 et 16). Il y a donc une forme de rééquilibrage qui s'opère entre 10 et 15 ans.

2-1-2-2 - Etude portant sur les lésions cicatricielles

* Sur 411 personnes, 130 sont porteuses de cicatrices leishmaniennes, soit une proportion de 32%. Parmi elles, 6 présentent également des lésions actives, mais pour 2 personnes ces lésions actives ont été acquises en même temps que les lésions déjà cicatrisées.

* Le nombre moyen de cicatrices est d'environ 2,1. Il est de 2,2 pour les femmes, et de 1,9 pour les hommes. Les personnes habitant sur les chemins 2 et 3 présentent une moyenne de 2,2 cicatrices contre 1,9 pour ceux de la piste. Ces différences ne sont cependant pas significatives (test de "l'écart réduit": annexe 7 calculs 1 et 2). Les enfants de moins de 5 ans ont une moyenne de cicatrices par personne de 2,7, significativement plus élevée que celle des personnes de plus de 15 ans (annexe 7 calcul 3). cf fig. 27.

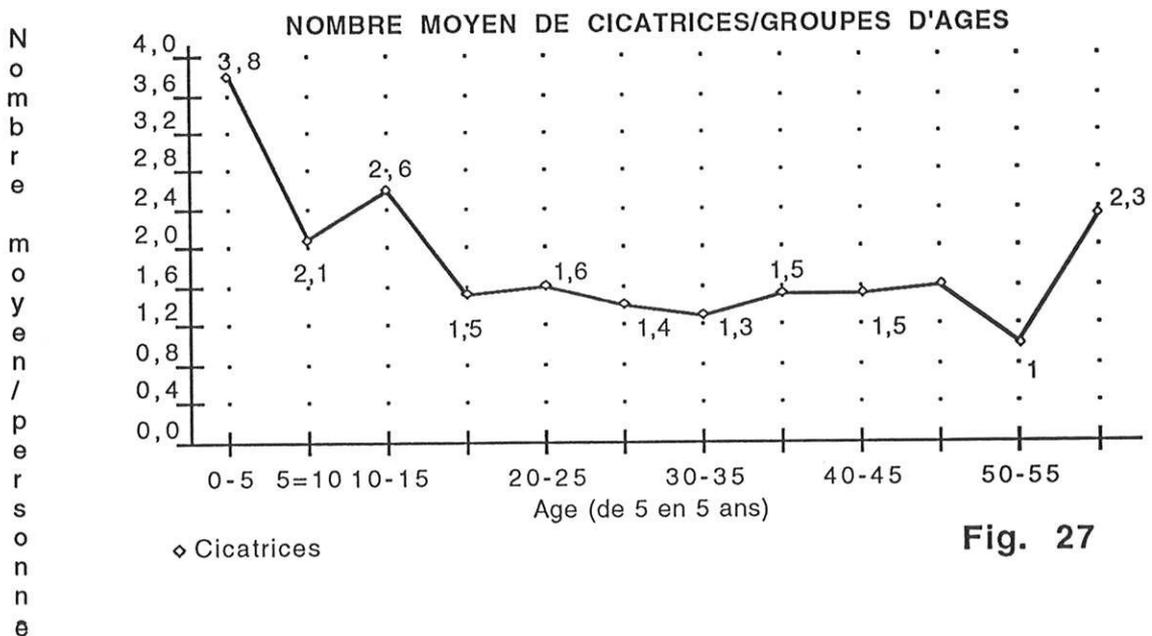


Fig. 27

Les personnes présentent de une à douze cicatrices, mais la majorité d'entre elles (57,5%) n'en ont qu'une, et 15,5% et 14% ont respectivement 2 et 3 cicatrices.

* Les cicatrices se répartissent de la façon suivante:

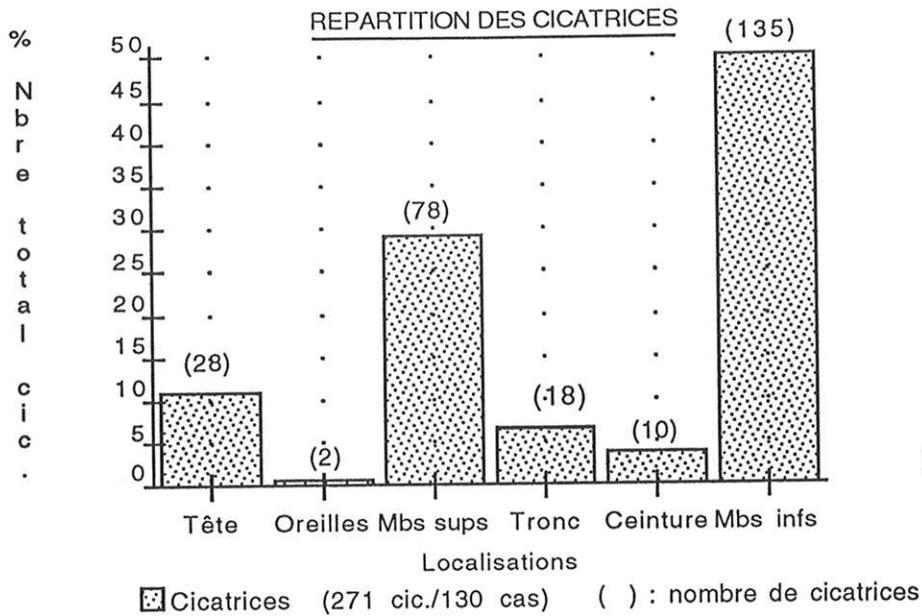


Fig. 28

Il existe en fait des disparités en fonction du sexe, mais aussi selon que les personnes habitent sur la piste ou sur les chemins 2 et 3 (cf fig. 29 et 30). On remarque ainsi le plus grand nombre de piqûres au niveau des membres inférieurs des femmes qui rassemblent 58,5% des cicatrices, alors que pour les hommes, aucune des localisations retenues ne représente plus de 40% des lésions.

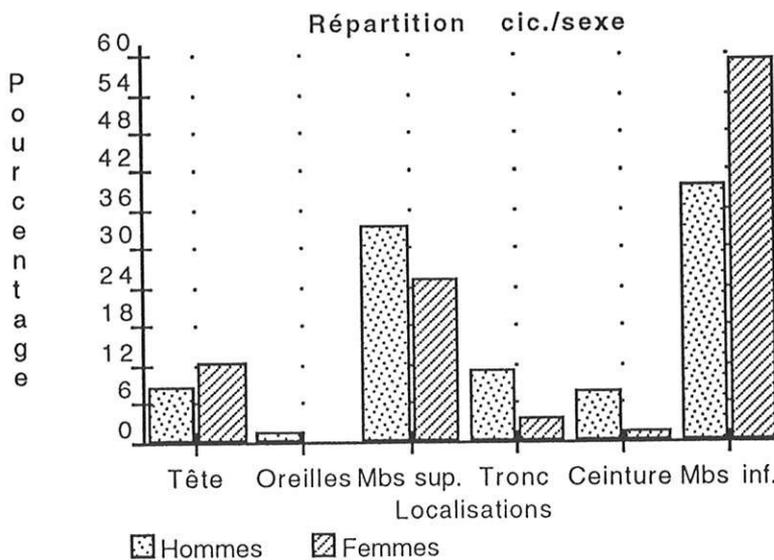


Fig. 29

Quant à la répartition des cicatrices en fonction des chemins, il existe un pourcentage plus élevé de lésions au niveau des membres inférieurs sur la piste (57,5% contre 38% sur les chemins).

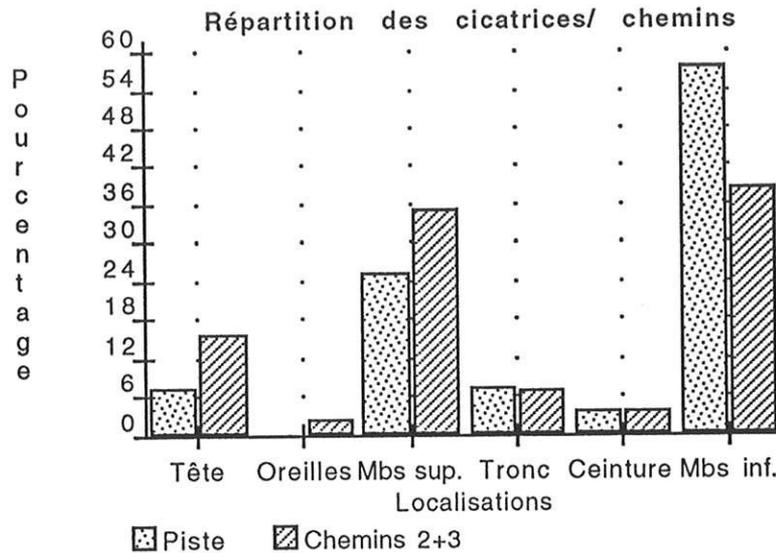


Fig. 30

Nous allons essayer de préciser ces tendances, et pour cela, regrouper les cicatrices selon 2 localisations, à savoir le "haut" (tête, oreilles, membres supérieurs et tronc) et le "bas" du corps (ceinture et membres inférieurs), ce qui nous permet de faire un certain nombre d'observations:

- Nous trouvons proportionnellement davantage de cicatrices sur le bas du corps sur la piste par rapport aux chemins 2 et 3 ($p < 0,01$): 61,4 contre 41,7%. En fait, cela n'est significatif que pour les garçons de moins de 15 ans ($p < 0,01$), et cela ne l'est pas pour les hommes ni pour les femmes de plus de 15 ans ($p < 0,05$), ni vérifié pour les filles de moins de 15 ans (cf annexe 6 tableaux 17 à 21).

- Chez les plus de 15 ans, les femmes sont davantage atteintes sur le bas du corps que ne le sont les hommes (80,6 contre 45,0 % - $p <$

0,001), alors que la répartition entre le haut et le bas du corps n'est pas significativement différente chez les moins de 15 ans, selon le sexe et pour un risque inférieur à 5% (annexe 6 tableaux 22 et 23).

- On peut également remarquer que pour les moins de 10 ans, les cicatrices localisées sur la partie supérieure du corps représentent 61,6% du total, et celles situées sur la partie inférieure 38,4%. On note une inversion de ce rapport dès la classe d'âges suivante (de 10 à 15 ans), où l'on trouve 47% pour la partie supérieure et 53% pour la partie inférieure, inversion qui se confirme ensuite pour toutes les autres classes d'âges supérieures (cf fig. 31). En fait, cette inversion se voit dès la classe d'âges "5-10 ans" sur la piste, alors que sur les chemins 2 et 3 la partie supérieure du corps présente davantage de cicatrices pour toutes les classes d'âges, exceptée la dernière (cf fig. 32 et 33 page suivante).

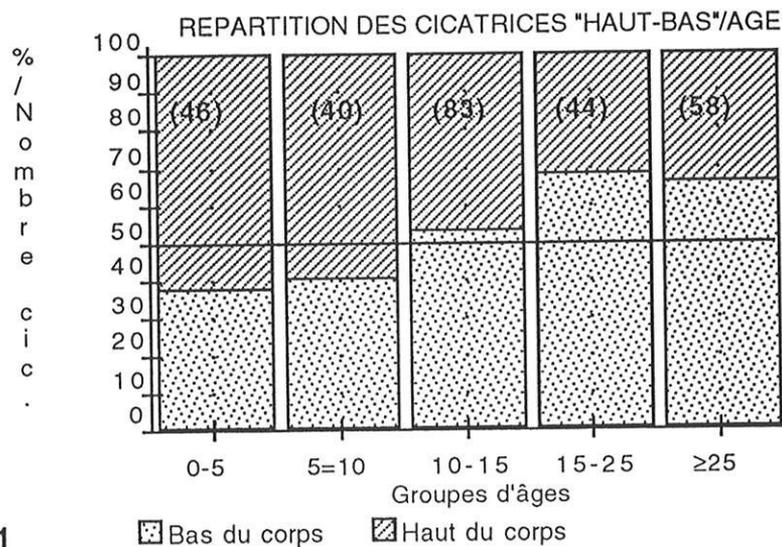


Fig. 31

(nombre de cic./classe d'âges entre ())

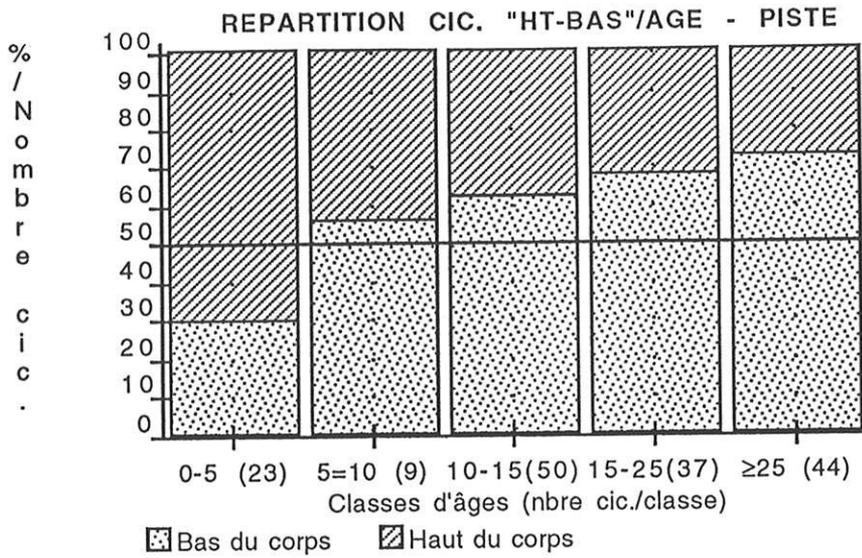


Fig. 32

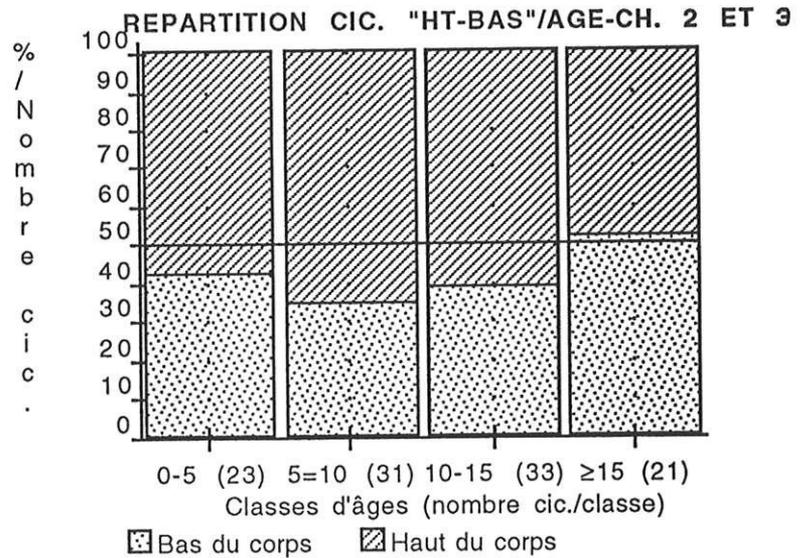


Fig. 33

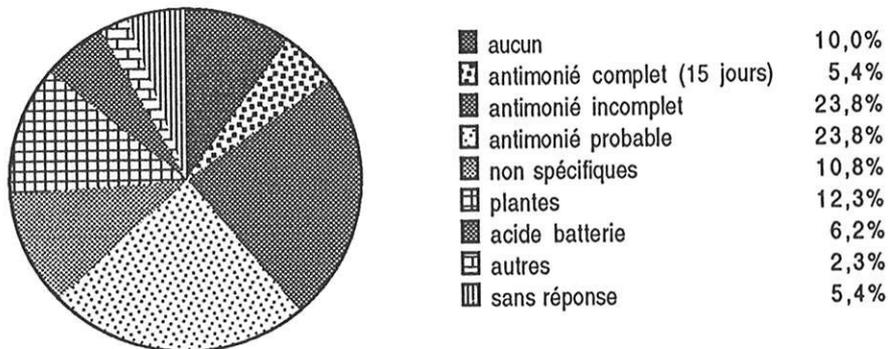
- Enfin, la répartition entre le haut et la bas du corps n'est pas significativement différente pour un risque inférieur à 5%, selon qu'il s'agit ou non d'agriculteurs (annexe 6 tableau 24).

* Traitements concernant les cicatrices:

Une faible proportion de personnes a reçu un traitement correctement administré (5,4%). Mais 10% d'entre elles ont guéri spontanément. Voir graphique 34 page suivante.

Traitements concernant les cicatrices

Fig. 34



Les plantes utilisées sont les suivantes (noms employés par les villageois): "sangregrado, lechugon, yayo, bijen, tabacon". Nous n'avons pas pu obtenir les noms latins correspondant.

2-1-2-3 - Etude portant sur les lésions actives

* Vingt-cinq personnes ont été recensées présentant des lésions actives, soit une proportion de 6% de la population considérée. Toutes ces lésions ont été déclarées comme ayant été acquises au Guayabo, mais un doute existe pour l'un des patients qui vivait alors en dehors, bien que très près, du Guayabo.

* De même que nous l'avons vérifié pour l'ensemble des personnes concernées par la leishmaniose, les habitants des chemins 2 et 3 sont significativement plus nombreux ($p < 0,01$) à être atteints de lésions actives que ne le sont ceux de la piste: 12% contre 4,5% (cf annexe 6 tableau 25).

La répartition des patient atteints de lésions actives entre la piste d'une part, et les chemins 2 et 3 d'autre part, n'est pas significativement différente ($p < 0,05$) de celle des patients présentant des cicatrices (cf annexe 6 tableau 26).

* Parmi ces 25 patients, 8 présentent également des cicatrices (soit 33%), et 6 les ont acquises au Guayabo. Deux d'entre eux ont d'ailleurs des lésions actives du même âge que les cicatrices mais qui n'ont pas encore cicatrisées. Ce sont 2 enfants qui avaient bénéficié d'un traitement antimonié incomplet (5 ampoules de Glucantime® chacun). Pour les 4 autres, la nouvelle infection a eu lieu respectivement 1,5 an, 3 ans, 3 ans et 4 ans après la première.

* La durée moyenne d'évolution de ces lésions actives au moment de l'enquête est de 13,7 mois, et seulement de 9,3 mois si l'on retire le patient dont le lieu de contamination laisse un doute, et dont la lésion chronique située sur l'oreille évoluait depuis 10 ans.

* Sur les 17 cas pour lesquels nous avons des données morphologiques, 10 patients ont des lésions ulcéreuses (dont 7 vivent sur les chemins), 6 des lésions fermées de type papulo-nodulaire (dont 5 vivent sur la piste), et un avec une lésion à l'oreille évoquant un "ulcère de chiclero" (annexe 4 photos c à g). Le test unilatéral de Fisher met en évidence une différence significative entre la répartition des lésions ulcéreuses et papulaires entre les 2 chemins (calculs réalisés par le professeur Boutros-Toni). Aucune atteinte des muqueuses oro-pharyngées n'a été signalée lors de l'enquête; nous n'avons pas procédé à un examen du septum nasal, mais aucun signe caractéristique tant fonctionnel que morphologique n'a été relevé.

* Ces lésions actives concernent une population jeune puisque 64% des patients ont moins de 10 ans (cf graphique 35 page suivante). L'âge de contamination est bien sûr encore plus jeune et 76% des personnes concernées avaient alors moins de 10 ans.

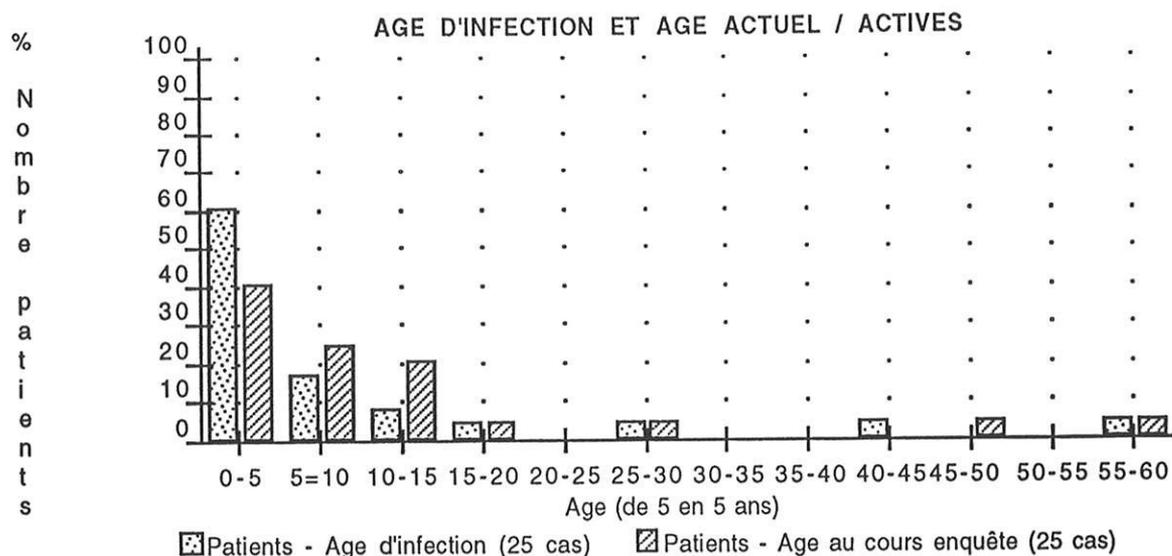


Fig. 35

* 87% des personnes présentant une lésion active résidaient depuis moins de 4 ans dans la communauté (cf graphique 36 ci-dessous). Parmi les 3 personnes ayant acquis une lésion plus de 4 ans après leur arrivée au Guayabo, 2 n'avaient aucun passé leishmanien. Quant à la troisième, elle avait déjà été infectée au Guayabo 3 ans auparavant, soit 4 ans après son arrivée.

Année de résidence au Guayabo pour les personnes présentant des lésions actives

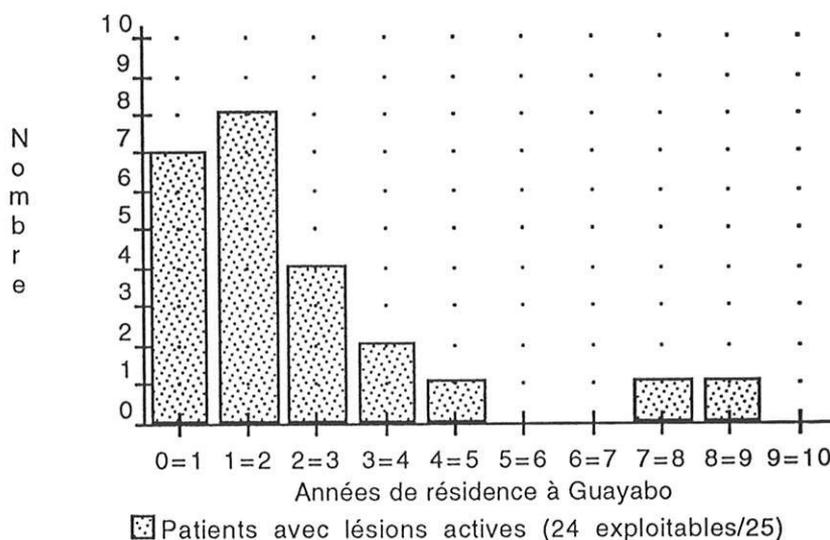


Fig. 36

* Traitements utilisés pour les lésions actives:

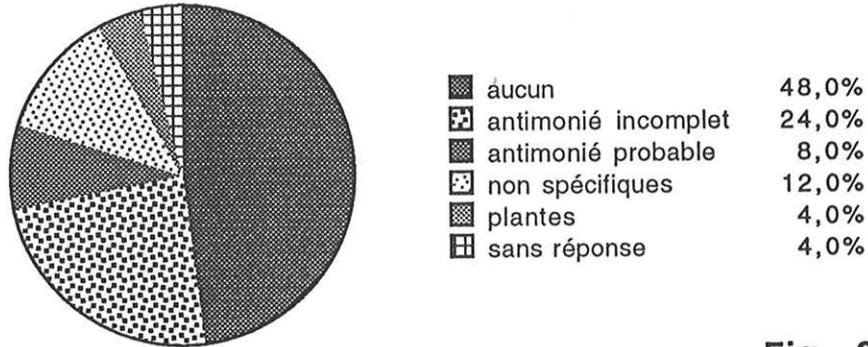


Fig. 37

Près de la moitié des patients (48%) n'a suivi aucun traitement. On peut remarquer en fait qu'aucun patient n'a bénéficié d'une thérapeutique à priori efficace ou réalisée de façon sérieuse.

2-1-3 - Résultats concernant les enfants nés au Guayabo

* Nous trouvons 29 enfants sur 96 atteints d'une lésion leishmanienne, cicatricielle ou active. Cela nous donne une **prévalence de 30%**. Ces enfants se répartissent ainsi:

Leishmaniose parmi les enfants nés au Guayabo

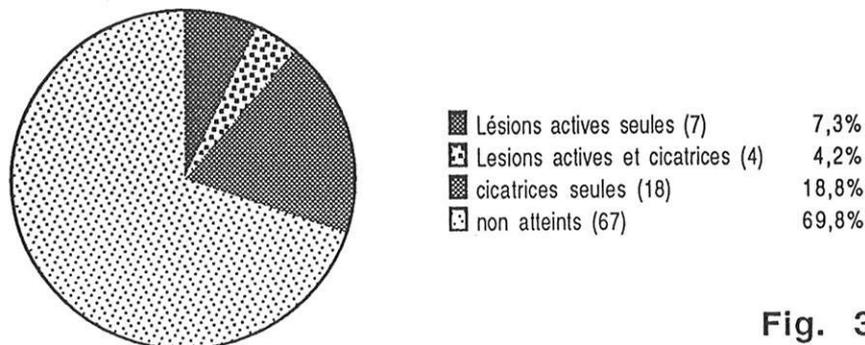


Fig. 38

Parmi les 4 enfants présentant lésions actives et cicatrices (toutes sont des filles), 2 présentent des lésions actives du même âge que les cicatrices, donc vraisemblablement en voie de cicatrisation.

* Nous présentons un tableau récapitulatif où nous avons ajouté l'âge moyen de contamination pour chaque catégorie et par chemin.

Enfants nés au Guayabo vivant sur		piste	chemins 2 et 3	total
avec	nombre	6	5	11
lésions	âge moyen (ans)	3	2,2	2,6
actives	âge moyen infection	2,3	1,1	1,8
avec	nombre	9	9	18
cicatrices	âge moyen (ans)	8,1	5,9	7
seules	âge moyen infection	4,6	2,1	3,3
avec actives	nombre	15	14	29
et/ou cicatrices	âge moyen (ans)	6,1	4,6	5,3
(= 2 catégories précédentes ensemble)	âge moyen infection	3,7	1,7	2,7
sans lésion	nombre	57	6	63
leishmanienne	âge moyen (ans)	4,1	1,3	3,9
Total	nombre	72	20	92
	âge moyen (ans)	4,5	3,6	4,3

Tableau 7

Nous pouvons remarquer que l'âge moyen de contamination est toujours plus bas sur les chemins 2 et 3 qu'il ne l'est sur la piste; la différence est ainsi significative ($0,01 < p < 0,02$ - annexe 7 calcul 4) entre l'âge moyen de contamination des enfants vivant sur les chemins 2 et 3 (1,7 an) et celui des enfants vivant sur la piste (3,7 ans). Nous pouvons également noter l'âge moyen plus bas des enfants sans atteinte leishmanienne par rapport à ceux qui ont déjà une lésion: 4,1 contre 6,1 ans sur la piste, et 1,3 contre 4,6 ans sur les chemins 2 et 3. Ces deux différences sont significatives à $p < 5\%$ (cf annexe 7 calculs 5 et 6).

* Sur la piste, seulement 20% des enfants sont atteints de lésions actives ou présentent des cicatrices leishmaniennes, contre 70% sur les chemins 2 et 3. Il existe donc une liaison significative ($p < 0,001$) entre le fait d'être atteint de leishmaniose et celui d'habiter sur les chemins 2 et 3 (cf annexe 6 tableau 27).

* Il n'existe pas d'atteinte préférentielle envers un des deux sexes (14 filles et 15 garçons).

* Les enfants s'infectent jeunes puisque 79% le sont pour la première fois avant l'âge de 4 ans (cf graphique 39 ci-dessous), ce qui est proche du pourcentage trouvé pour l'ensemble de la population lorsque l'on considère le nombre d'infectés en fonction du temps de résidence dans la communauté.

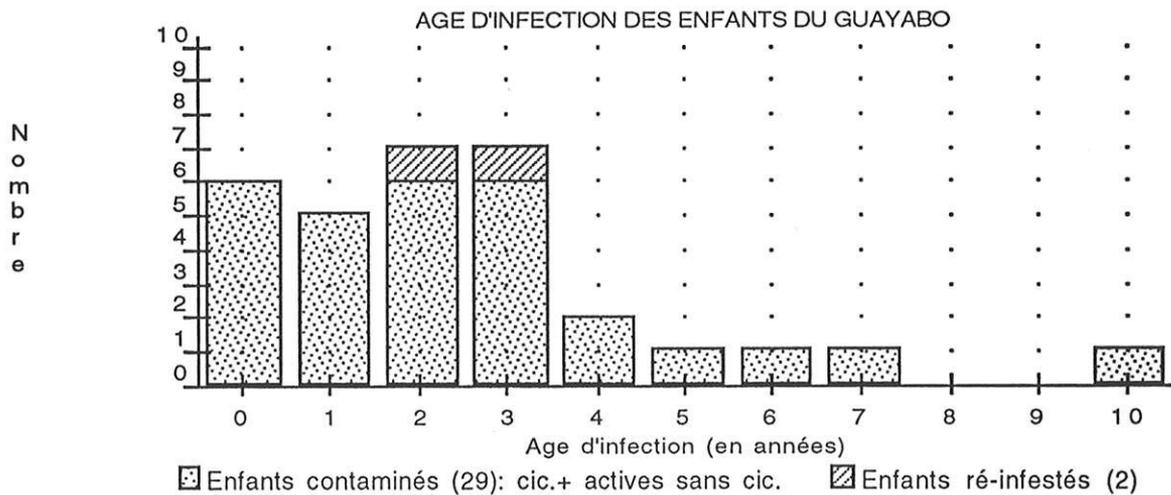


Fig. 39

Cependant si 100% des enfants porteurs de lésions et habitant les chemins 2 et 3 ont été infectés avant l'âge de 5 ans (14/14), seulement 73% l'ont été sur la piste (11/15).

* Dans le tableau suivant, nous donnons le nombre moyen de lésions cicatricielles et actives en fonction de différents paramètres: sexe, âge, lieu d'habitation.

	garçon	filles	enfant	< 5 ans	≥ 5 ans	piste	ch. 2 et 3
nombre moyen	2,3	4,2	3,2	4,5	2,2	3,5	2,9
de lésions	(34/15)	(59/14)	93/29	(58/13)	(35/16)	(53/15)	(40/14)

Tableau 8

Aucune de ces différences n'est cependant significative pour un risque inférieur à 5% (annexe 7 calculs 7 à 9).

Quant à la répartition des lésions (actives et cicatricielles) entre le haut et le bas du corps, il n'y a pas de différence significative entre la piste et les chemins 2 et 3, de même qu'entre garçons et filles ($p < 0,05$ - annexe 6 tableaux 28 et 29). Enfin, pour l'ensemble des enfants, il y a 54% (50/93) des lésions qui sont situées sur la partie supérieure du corps, et 46% (43/93) sur la partie inférieure. Le "haut" du corps est davantage piqué sur les chemins 2 et 3 avec 60% des lésions, contre 49% sur la piste.

2-2 - Résultats biologiques

Aucune des 24 lames réalisées sur 12 des 25 patients présentant une lésion active n'a révélé la présence d'amastigotes.

De la même façon, aucun ensemencement en milieu de culture n'a permis la croissance de promastigotes (30 tubesensemencés pour 15 patients).

2-3 - Echantillonnages entomologiques

Les identifications ont été réalisées par Sonia Valle, biologiste au C.N.H.E., et Jean-Charles Gantier.

Des problèmes liés à la charge des batteries (nécessaires à l'utilisation des pièges lumineux) nous ont empêché d'effectuer un bon échantillonnage lors de notre premier séjour, où nous avons capturé moins d'un sixième de l'ensemble des phlébotomes rapportés lors du second voyage.

Au total, ce sont 688 phlébotomes qui ont été capturés, pour la plupart au moyen de pièges lumineux CDC, mais également pour 35 d'entre eux, sur appât humain (voir leur dénombrement par espèce sur le tableau 9, page suivante). Sur les 12 espèces identifiées, seules 5 représentent chacune plus de 1% du total. Dans l'ordre d'abondance, nous trouvons ainsi:

- *Lutzomyia ylephiletor*: 59%
- *Lutzomyia panamensis*: 13,5%
- *Lutzomyia traidoi*: 10,5%
- *Lutzomyia sanguinaria*: 8%
- *Lutzomyia carrerai thula*: 6%

Sur le tableau 9 qui met en évidence les vecteurs démontrés ou présumés de chaque espèce leishmanienne centro-américaine, nous voyons que les 4 espèces les plus abondamment capturées correspondent aux vecteurs de *L. panamensis*. On remarquera également que tous les vecteurs potentiels de *L. panamensis* ont été trouvés en au moins un exemplaire. Ceci n'est le cas ici pour aucune autre espèce.

Vecteurs	<i>L. chagasi</i>	<i>L. braziliensis</i>	<i>L. panamensis</i>	<i>L. mexicana</i>	<i>L. amazonensis</i>	<i>L. colombiensis</i>	Captures Guayabo
<i>Lu longipalpis</i>	oui (1)						72
<i>Lu wellcomei</i>		oui (1)					406
<i>L. carreral carreral</i>		oui (9)					1
<i>Lu llanos-martinsi</i>		oui (9)					94
<i>Lu yucumensis</i>		oui (9)					54
<i>Lu spinicrassa</i>		oui (9)					1
<i>Lu whitmani</i>		oui (9)					1
<i>Lu intermedia</i>		?	oui (9)				4
<i>Lu migonei</i>		?	?	oui (9)			4
<i>Lu complexa</i>		?	?	?	oui (9)		6
<i>Lu pessoai</i>		?	?	?	?		4
<i>Lu trapidoi</i>			oui (9)				1
<i>Lu ylephiletor</i>			oui (9)	?			1
<i>Lu gomezi</i>			oui (9)			?	94
<i>Lu panamensis</i>			oui (9)			?	54
<i>Lu sanguinaria</i>			?				1
<i>Lu ovallesi</i>		?	?				1
<i>Lu shannoni</i>		?	?				1
<i>Lu olmeca olmeca</i>			?	oui (9)			4
<i>Lu cruciata</i>				?			4
<i>Lu flaviscutellata</i>					oui (9)		6
<i>Lu olmeca bicolor</i>					?		4
<i>Lu hartmanni</i>					?		2
<i>Lu runoïdes</i>						?	1
<i>Lu aclydiffera</i>							6
<i>Lu carreral thula</i>							4
<i>Lu geniculata</i>							2
<i>Lu ?</i>							4

Récapitulatif des vecteurs pour chaque espèce de *Leishmania* rencontrée en Amérique Centrale, et dénombrement des phlébotomes capturés au Guayabo par espèce.

Légende : "oui" : vecteur démontré (1) : LAINSON et SHAW, 1987 (2) : LAINSON, 1983 (3) : OMS, 1988 (4) : PORTER et Coll., 1987 (5) : ZELEDON, 1985 (6) : DE VASQUEZ et Coll., 1990 (7) : KREUTZER et Coll., 1991 (8) : BONFANTE-GARRIDO et Coll., 1991 (9) : OMS, 1990

Tableau 9

Les 35 phlébotomes capturés sur appât humain l'ont été sur le chemin 2, près et au sein de la dernière maison (n° 6). Ces 35 femelles se répartissent ainsi en fonction de leur lieu de capture:

Espèces / Captures	à 10 m de la maison	à 1 m de la maison	intra- domiciliaire	Total
<i>Lu. ylephiletor</i>	16	6	3	25
<i>Lu. sanguinaria</i>	5	0	0	5
<i>Lu. trapedoi</i>	0	2	0	2
<i>Lu. panamensis</i>	1	0	0	1
<i>Lu. ?</i>	0	2	0	2

Tableau 10 Captures sur appât humain près de la maison n° 6, chemin 2

A l'aide de 4 pièges disposés dans un bois situé à proximité immédiate de cette même maison, en seulement 2 heures de temps (de 18h30 à 20h30), nous avons réalisé nos plus grosses prises avec un total de 401 phlébotomes. Les 2 premiers pièges placés à quelques mètres de distance, l'un à 1,50 m au dessus du sol et l'autre à 0,50 m, ont respectivement recueilli 202 et 92 phlébotomes. Les 2 autres pour lesquels le niveau n'a pas été relevé, mais d'après nos souvenirs disposés plus en hauteur, ont recueilli 32 et 75 phlébotomes. Deux autres pièges laissés en place de 21h00 à 23h00 n'ont recueilli que 9 et 18 phlébotomes.

Il est intéressant de noter que *Lu. ylephiletor* a été retrouvé sans exception dans tous les échantillonnages réalisés durant les deux séjours.

2-4 - Captures animales

Nous avons pu capturer:

- 6 opossums dont

* 4 *Marsupialis didelphis* (ou "zorro cola pelada")

* 2 *Philander oposum* (ou "zorro cuatro ojos")

- un rongeur de la famille des *Echimyidae* (*Proechymis sp. ?*)

Aucune inoculation au hamster (des organes des animaux capturés), ni aucune des lames (effectuées par apposition), ne se sont révélées positives.

2-5 - Evolution des lésions sous thérapeutique

Seules certaines familles étaient venues retirer le traitement chez le "brigadiste de santé" lors de notre deuxième séjour. Depuis, aucune n'avait été revue en raison de l'éloignement et du fait que l'injection n'était pas réalisée par ce "brigadiste". Il ne nous a donc pas été possible d'évaluer directement l'efficacité du traitement sur les lésions.

L'enquête descriptive cependant nous donne une certaine idée de leur comportement sous antimoniés: la guérison est obtenue relativement facilement, sauf dans le cas où le cartilage de l'oreille est atteint. Ainsi sur les 25 lésions actives rencontrées, seules 7 évoluent depuis plus d'un an, avec une moyenne de 2 ans et 4 mois pour les six ne concernant pas l'oreille. Quant à cette dernière qui évolue depuis 10 ans, elle avait bénéficié d'un traitement incomplet par Fuadine®. Certains habitants du Guayabo nous ont toutefois signalé une plus grande difficulté à obtenir la guérison des lésions papulaires sèches.

3 - DISCUSSION

Nous ne pouvons commencer cette discussion sans relever le fait qu'aucun prélèvement biologique n'a donné un résultat positif. Il n'y a donc pas une seule lésion active rencontrée au Guayabo dont l'étiologie leishmanienne ait pu être prouvée lors de cette étude. Ceci proviendrait-il d'une particularité de la (ou des) souche(s) en cause, d'un défaut technique, ou des deux à la fois?

L'expérience technique du laboratoire ne semble pas en cause car la pratique des frottis et des cultures y est courante. Pour illustration, nous pouvons citer une petite étude réalisée sur le terrain, dans un camp de démobilisation de la "Contra" (ou "Résistance Nicaraguayenne"), deux mois auparavant: sur 26 cas examinés, 60 % se sont révélés positifs à la lecture du frottis, et les cultures ont été positives pour 19% d'entre eux; pour mémoire, ces résultats sont supérieurs à ceux obtenus par Navin et Coll. (1990) au Guatemala pour ce qui concerne les frottis, et deux fois moins bons pour ce qui concerne la positivité des cultures.

Les prélèvements au Guayabo ont de plus été réalisés par trois personnes différentes avec une expérience déjà confirmée.

La responsabilité en revient-elle aux milieux de culture ? Ceux-là mêmes utilisés ici, provenant d'ailleurs d'un lot différent à chacun des deux séjours, ont servi avec succès à l'entretien des souches de leishmanies au sein du laboratoire, ce qui semble exclure leur responsabilité. On peut cependant noter que la croissance des promastigotes n'était pas aussi florissante que certaines autres fois. Nous pouvons penser également à la température de conservation des tubes: mis à part le 1er jour où ils ont pu bénéficier d'un réfrigérant, ils ont ensuite été soumis à la température ambiante et à ses

variations (28° C le jour à 16° C la nuit). Or nous savons qu'une température trop élevée (> 25°C) est nuisible à leur conservation (Evans et Coll., 1989).

Par ailleurs, l'absence de frottis positif nous montre qu'il existe peu d'amastigotes au niveau des lésions, ce qui peut également expliquer la difficulté à isoler la souche, comme le montrent les travaux de Navin et Coll. (1990). Ces résultats sont à rapprocher de l'étude clinique réalisée par Missoni et Morelli (1984) sur des patients nicaraguayens atteints de leishmaniose, dont la moitié provenait de l'aire de santé de Waslala dont dépend El Guayabo: sur 66 patients, à chacun desquels deux frottis avaient été réalisés, le diagnostic parasitologique n'a pu être apporté que pour seulement sept d'entre eux, soit 10,6 %. Il n'y avait pas été réalisé de mise en culture.

En plus des 2 problèmes que nous venons d'évoquer, une température de conservation des milieux de culture trop élevée et une particularité de la souche, d'autres problèmes techniques que nous ne pourrions élucider sont peut-être également en cause dans la négativité de nos résultats.

La question que nous sommes en droit de nous poser maintenant est alors celle-ci: **peut-on raisonnablement penser que nous ayons été en présence de leishmanioses ?**

Un certain nombre d'éléments nous en donnent une très forte présomption:

- les caractéristiques écologiques du village propices à la leishmaniose,
- l'aspect clinique, le plus souvent typique, des lésions, tant cicatricielles qu'actives,
- l'évolution naturelle des lésions actives, mais aussi leur

bonne réponse au traitement antimonié,

- enfin, la superposition des résultats obtenus pour les lésions actives et les cicatrices dans notre enquête.

Depuis, des éléments supplémentaires sont venus confirmer cette forte présomption: une réponse hautement positive (63 %) à l'IDR de Montenegro lors d'une enquête réalisée au Guayabo en mars 1991 (Belli, communication personnelle), et l'isolement par le laboratoire de deux souches sur des patients venant du Guayabo, durant ces deux dernières années.

En ce qui nous concerne, il ne faisait aucun doute que la majorité, pour ne pas dire la totalité des lésions rencontrées, soit des lésions leishmaniennes. Il nous fallait cependant étayer cette idée qui n'avait pas été démontrée par notre propre étude.

Avant d'aller plus loin, nous voulons justifier notre choix de nous fonder sur la présence de cicatrices leishmaniennes pour attester la réalité d'un passé leishmanien. Ces cicatrices sont en fait très caractéristiques et leur association à une histoire clinique évocatrice de leishmaniose rend peu probable une erreur. Le risque est plutôt de sous-évaluer la prévalence de la maladie en raison de lésions oubliées ou situées dans des zones corporelles que l'on préfère pudiquement ne pas nommer (Lyzenko et Coll., 1987). Cependant, nous aurions pu également nous baser sur la réponse à l'intradermoréaction de Montenegro qui nous aurait en outre révélé les éventuelles leishmanioses infra-cliniques. Nous y avons renoncé devant le temps qu'une telle enquête aurait supposé: temps pour convaincre car l'I.D.R. n'est pas sans douleur, temps pour la réaliser, et nécessité d'un contrôle au 2ème ou 3ème jour, avec l'éventualité de ne pas revoir

tous les patients. L'I.D.R. de Montenegro au Guayabo a fait l'objet d'une étude distincte par la suite dans le cadre d'une thèse de médecine (Belli, communication personnelle).

A présent, nous pouvons pleinement entrer dans la discussion des résultats obtenus, c'est à dire ceux de l'enquête et ceux relatifs à nos captures entomologiques. Nous sommes conscients des limites des premiers qui proviennent en grande partie de l'interrogatoire, donc susceptibles de comporter davantage d'erreurs. Au lieu de les considérer en valeur absolue, nous les regarderons comme des indicateurs de tendances.

Il s'agit là plutôt d'une région de "vieille endémie", avec un faible pourcentage de lésions actives, de l'ordre de 6 %, et une haute prévalence, supérieure à 36 %. Cette communauté étant en outre récente (moins de 12 ans au moment de l'enquête) avec l'installation annuelle constante de nouveaux foyers et une population enfantine très importante, l'écart entre ces deux pourcentages devrait s'élargir avec le temps, par la stabilisation et le vieillissement de la population.

Les réponses à quatre questions importantes vont nous permettre de poursuivre cette discussion tout en l'ordonnant.

*** QUELLE ESPECE DE *LEISHMANIA* EST EN CAUSE ?**

La difficulté de l'isolement et l'absence (ou la rareté) des amastigotes sur les frottis, de même que l'aspect clinique des lésions, nous font penser à *L. braziliensis*.

Cependant, aucun cas muco-cutané n'a été relevé et il existe une bonne réponse au traitement antimonié, voire dans certains cas, une guérison spontanée. De plus, les phlébotomes capturés en plus grand nombre sont les vecteurs de *L. panamensis*, et nous aurions

tendance à penser qu'il s'agit de cette espèce. L'hypothèse de deux cycles de hauteurs différentes avec *L. panamensis* (Lainson et Shaw, 1987), pourrait expliquer les différences cliniques observées dans la localisation préférentielle des lésions entre la piste et les chemins. Il pourrait enfin éventuellement s'agir d'une leishmanie intermédiaire *L. braziliensis/L. panamensis* (Darce et Coll., 1991), dont on ignore tout du cycle et des manifestations cliniques.

Nous remarquons toutefois que 4 patients présentant une lésion active avaient déjà été infectés au Guayabo en une autre occasion. Sachant que "la guérison confère en principe une immunité à la réinfestation pour le parasite homologue" (OMS, 1984), nous sommes en droit de nous interroger sur la présence possible d'une autre espèce leishmanienne dans cette communauté, ce d'autant plus que deux types cliniques bien différents coexistent en son sein. Il pourrait s'agir donc de *L. braziliensis/L. panamensis*, mais l'existence d'un ulcère du type "chiclero" (dont le lieu d'acquisition laisse toutefois un doute) et la capture de deux vecteurs présumés de *L. mexicana* laissent envisager la présence de cette espèce. L'existence de *L. mexicana* est suspectée au Nicaragua (Missoni et Morelli, 1984) bien qu'encore jamais démontrée (Darce et Coll., 1991).

* QUEL(S) VECTEUR(S) ?

Lutzomyia ylephiletor retrouvé dans tous nos échantillonnages et représentant 59% de tous les phlébotomes capturés, est le principal suspect. En effet, son abondance, son anthropophilie et son endophilie, enfin son rôle déjà mis en évidence ailleurs dans la transmission de *L. panamensis*, sont autant de facteurs qui appuient cette hypothèse.

Cependant il n'est peut-être pas le seul vecteur ici. L'hypothèse de l'existence de deux cycles leishmaniens et le fait qu'il semble exister une différence concernant les localisations préférentielles des piqûres entre la piste et les chemins, donc une hauteur d'évolution des phlébotomes peut-être différente (cf paragraphe suivant), peut en effet nous laisser suggérer la présence de plusieurs espèces vectrices. Cette différence pourrait cependant tout simplement provenir des caractéristiques écologiques différentes.

Par rapport aux publications antérieures (Zeledon et Murillo, 1983), aucun nouveau phlébotome parmi ceux que l'on suspecte ou que l'on sait transmettre la leishmaniose, n'a été capturé au Guayabo. Quatre nouvelles espèces ont toutefois été identifiées: il s'agit de *Lu runoides*, *Lu aclydifera*, *Lu geniculata*, et de *Lu carrerai thula*.

* CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA MALADIE

Nous trouvons deux types principaux de lésions: des lésions ulcéreuses majoritairement, et des lésions sèches, papulaires et squameuses. Il existe un cas dont la lésion est du type "chiclero". Par contre, il n'a été vu aucune manifestation cutanéomuqueuse ni de leishmaniose cutanée diffuse.

Si la moyenne est de deux lésions par personne, il existe en fait de grandes disparités puisque 57,5% des patients n'en présentent qu'une seule. Les moins de 15 ans ont cependant un nombre moyen de cicatrices plus élevé, peut-être en raison de la plus grande passivité des plus petits face à l'agression des phlébotomes.

Il semble que les personnes habitant sur la piste soient davantage piquées sur le bas du corps, comme un certain nombre d'éléments paraissent le montrer. On peut alors évoquer une hauteur de vol différente des phlébotomes (Hashiguchi et Coll., 1991), plus bas

sur la piste que sur les chemins, et donc la possibilité de l'existence de deux vecteurs, voire de deux cycles leishmaniens. En effet les deux types principaux de lésions paraissent prédominer ou sur la piste (lésions papulo-nodulaires), ou sur les chemins 2 et 3 (lésions ulcéranes), chacun pouvant correspondre à une espèce de *Leishmania* particulière. Il serait hasardeux d'aller plus loin dans l'affirmation d'une telle réalité, vue la fragilité des résultats à ce sujet.

Les femmes de plus de 15 ans sont davantage piquées vers le bas du corps que ne le sont les hommes des mêmes âges. Sachant qu'il n'y a pas significativement plus de femmes de plus de 15 ans sur la piste, nous pouvons raisonnablement penser qu'il s'agit là d'une question vestimentaire: robes ou jupes pour les femmes donnant libre accès aux phlébotomes, et au contraire pantalons protecteurs pour les hommes (Dedet et Coll., 1987).

*** QUI EST CONCERNE ?**

Nous remarquons tout d'abord que 78% des patients atteints de leishmaniose l'ont été durant les quatre années qui ont suivi leur installation ou leur naissance au Guayabo. Les personnes récemment installées et les nouveaux-nés sont donc particulièrement exposés.

Pourtant les enfants nés au Guayabo n'ont qu'une prévalence de 30%, inférieure donc à celle de l'ensemble des personnes étudiées (36%). Il ne faut pas conclure trop rapidement à une résistance particulière de leur organisme face à la leishmaniose: nous remarquons en effet que l'âge moyen des enfants sans lésion est nettement inférieur et de façon significative ($p < 5\%$) à celui des autres. Cela laisse envisager de fortes possibilités pour eux de contracter cette parasitose dans les années à venir.

Nous avons vu que le fait d'être ou d'avoir été atteint de leishmaniose n'est pas lié au sexe, ni au fait d'être agriculteur ou de ne pas l'être, ni à l'âge pour des groupes d'âges supérieurs ou inférieurs à 15 ans. Nous pouvons donc dire que les hommes sont autant exposés que les femmes, les agriculteurs autant que ceux qui ne le sont pas, et les plus de 15 ans comme les moins de 15 ans.

Ce dernier résultat est d'ailleurs surprenant car les plus âgés devraient être davantage concernés par la leishmaniose, étant donné que l'exposition au risque est plus longue (Marrano et Coll., 1989). Cela vient probablement de la grande jeunesse de la population vivant au sein d'un village dont la création est récente, et devrait se modifier avec son vieillissement.

Toutefois l'ensemble de ces résultats nous indique une grande proximité des lieux de contamination puisqu'aucun des trois critères retenus n'influe sur le risque de contracter la leishmaniose.

Il est par contre évident que le lieu d'habitation au Guayabo influe de façon prépondérante sur le risque de contracter la leishmaniose. On peut tout d'abord relever la présence de lésions actives au sein de cinq maisons qui se suivent sur le côté nord de la piste, à hauteur du kilomètre 88. Ils laissent envisager l'existence d'un foyer actif peu éloigné. Le versant nord est d'ailleurs plus proche de la forêt que le sud qui est largement déboisé. Surtout, nous devons souligner le risque beaucoup plus grand pour les personnes habitant sur les chemins 2 et 3 de contracter la leishmaniose que celles vivant sur la piste. Nous pouvons rapprocher ce résultat de l'âge moyen de contamination des enfants nés au Guayabo qui est significativement plus bas sur les chemins 2 et 3 que pour ceux vivant sur la piste ($0,01 < p < 0,02$). Cette différence semble indiquer une plus grande proximité des foyers leishmaniens au niveau des chemins 2 et 3, où les

nourrissons peuvent contracter la leishmaniose aux alentours immédiats, voire au sein même de la maison, ainsi que la capture de phlébotomes endophiles nous l'a montré. Cette plus grande proximité augmente donc le risque pour tous, de contracter la maladie. Les enfants vivant sur la piste quant à eux, sont contaminés plus tardivement, à un âge qui leur permet de marcher et d'aller en forêt.

Voulant nous faire part de la diminution de l'incidence de la maladie aux alentours de la piste, et cela depuis plusieurs années, un paysan nous a judicieusement déclaré: "La leishmaniasis se fue con la montaña" ("la leishmaniose est partie avec la montagne"), la montagne signifiant pour lui les pentes boisées. Celles-ci ont connu une déforestation certaine au cours des dix dernières années, et c'est dans ce sens qu'elles "sont parties". Cette affirmation corrobore nos résultats et nous rappelle que le cycle de la leishmaniose ne peut exister que si tous les éléments du cycle coexistent, et le biotope n'est pas le dernier d'entre eux.

CONCLUSION ET PROPOSITIONS

La leishmaniose est endémique au Guayabo avec une prévalence de l'ordre de 36%. Elle affecte davantage les habitants des montagnes environnantes que ceux de la piste, probablement en raison de la modification du biotope qu'a entraîné la déforestation. Près de 78% des patients ont été contaminés durant les 4 années qui ont suivi leur installation au Guayabo ou leur naissance. Il semble exister une contamination intra-domiciliaire en certaines maisons situées à proximité immédiate de la forêt primaire, comme la capture de phlébotomes endophiles et la présence de lésions chez le nourrisson le suggèrent. *Lutzomyia ylephiletor* est le phlébotome dont le rôle de vecteur est le plus suspecté. *Leishmania panamensis* pourrait être l'espèce en cause dans le cycle leishmanien du Guayabo. Toutefois, une différence trouvée tant au niveau de l'aspect clinique des lésions que de leur localisation sur le corps, entre la population vivant sur la piste et celle sur les chemins, laisse envisager l'existence possible de deux cycles leishmaniens différents.

Ce travail représente la première étude de terrain qui se soit voulue complète, réalisée par le laboratoire de la leishmaniose de Managua. Tous nos objectifs n'ont pas été atteints, loin de là et elle est décevante en ce sens qu'aucun cas de leishmaniose n'a pu être réellement confirmé par la biologie. Depuis, la souche (ou une des souches responsables) a été isolée et devrait être identifiée prochainement. Cette étude est cependant intéressante car elle nous a permis d'être en contact avec la réalité du terrain et d'être confrontés à toutes les difficultés que cela comporte et qui sont propres à ce type de travail.

Si le versant biologique n'a pas été à la hauteur de nos espérances, nous avons cependant pu mener à bien une enquête qui, bien que pouvant être l'objet d'améliorations, nous donne une assez bonne description de la réalité de la transmission de la leishmaniose au sein de cette communauté. L'aspect entomologique n'est pas non plus négligeable et cette étude nous a permis de nous exercer pour la première fois à l'échantillonnage de phlébotomes sur appât humain.

D'une façon générale, nous sommes conscients du bénéfice de ce travail pour le laboratoire qui a acquis là une expérience de terrain indéniable, mais aussi une expérience concernant la gestion des résultats obtenus. Il a su en tirer profit par la suite, particulièrement pour l'étude d'une épidémie de leishmaniose cutanée survenue dans le village du Coyolar, jusque-là parfaitement exempt de cette parasitose. Une étude renouvelée chaque mois sur une année a été réalisée d'août 1991 à août 1992 avec une moisson de résultats (Hue, thèse en préparation). L'objectif général que nous nous étions fixés, à savoir l'étude complète d'un foyer de leishmaniose cutanée au sein de régions géographiques différentes, devrait être maintenant poursuivi en tenant compte des enseignements du passé.

Pour terminer ce chapitre, nous pouvons formuler un certain nombre de réflexions et proposer quelques suggestions, dont plusieurs ont déjà été prises en compte.

Tout d'abord d'une façon générale, il était trop optimiste de prétendre embrasser et cerner tous les aspects du cycle leishmanien dans un foyer donné en deux voyages de six jours chacun. Un tel travail justifie un plus grand nombre de séjours, qui pourront permettre une meilleure étude entomologique, mais aussi d'augmenter nos captures d'animaux, et enfin, de réaliser un suivi thérapeutique chez des

patients dont le diagnostic de certitude aura été établi. Une reconnaissance de terrain préalable permettrait de mesurer les difficultés existantes et de préparer les réponses adéquates. Pris par le temps, il ne nous a pas été possible d'agir ainsi et certaines décisions ont été prises sur place au vu de la situation et des problèmes rencontrés. Cependant, dans le cas particulier du Guayabo, nous ne pouvons pas affirmer qu'il aurait été possible de poursuivre ce travail sur plusieurs mois en raison des événements graves qui sont survenus dans cette région et qui auraient pu mettre en cause la sécurité de l'équipe. Il serait pourtant intéressant d'y poursuivre ce travail afin de le compléter.

Pour chaque aspect du travail nous allons faire quelques propositions afin d'essayer d'obtenir de meilleurs résultats:

* Enquête descriptive et prévalence:

- noter explicitement le lieu de naissance des personnes. Faute de l'avoir fait, nous n'avons pas pu les recenser toutes;
- noter (au mois près) la date d'apparition des lésions actives afin de rechercher la période de l'année où le risque de contamination est le plus grand (Dedet et Coll. , 1989);
- revenir un an plus tard afin de déterminer l'incidence annuelle.

* Biologie:

- Lire les lames sur place afin de refaire les frottis en cas de négativité, dans la mesure du possible.
- Rafraîchir les tubes de culture avec l'eau de la rivière régulièrement renouvelée, ou en les plaçant dans une excavation.

* Traitement:

- Veiller à ce que le "brigadiste de santé" seul fasse les injections afin d'être certain des doses réalisées, du suivi du traitement, d'éviter le gaspillage, et enfin, pour avoir des résultats écrits concernant l'évolution des lésions sous thérapeutique. Les limites de ces suggestions sont la disponibilité partielle du "brigadiste", la distance à parcourir pour les patients, enfin, la difficulté pour eux de se donner rendez-vous.

- S'attacher à revoir nous-mêmes chacun des patients pour lesquels le traitement a été fourni.

* Entomologie:

- effectuer un travail sur l'année en prévoyant au moins quatre voyages, un chaque trimestre, en remplaçant les pièges aux mêmes endroits. Cela permettra un suivi de la population vectorielle sur l'année. Un repérage soigneux des lieux de capture est alors nécessaire;

- faire la dissection des phlébotomes sur place après identification afin d'isoler les parasites des vecteurs;

- employer d'autres méthodes d'échantillonnage permettant entre autre la capture d'espèces non attirées par la lumière (OMS, 1984): pièges adhésifs (feuilles enduites d'huile de ricin) ou tubes à dépression au niveau des lieux de repos présumés, appâts animaux (pièges de type Disney), et développer le piégeage sur appât humain;

- chercher à repérer le lieu de développement des larves par échantillonnage des sols, des mousses, des épiphytes...

* Captures animales:

- rechercher la coopération des paysans pour obtenir des animaux plus volumineux que ceux que nous pouvons capturer avec nos pièges (paresseux, singes ...). Ceci nécessite cependant une connaissance de l'éthologie des différents mammifères de la région étudiée. La collaboration d'un mammalogiste est souhaitable afin de guider les recherches.

* Caractérisation du biotope:

- obtenir l'assistance d'un botaniste durant au moins un séjour, ce qui pourrait permettre également l'identification des plantes utilisées empiriquement par les habitants.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ADLER S. (1964)

Leishmania. Dawes ed. *Advances in parasitology*. London, Academic Press, II: 35-96.

ALVAR J., BALLESTEROS J.A., SOLER R., BENITO A., VAN EYS G.J.J.M., SCHOONE G.J., CABRER B. (1990)

Mucocutaneous leishmaniasis due to *Leishmania (Leishmania) infantum*: biochemical characterization. *Am J Trop Med Hyg*, 43 (6): 614-618.

AMADOR RODEZNO R.J. (1983)

La leishmaniasis tegumentaria americana en Nicaragua-212 p.-Thèse épidémiologie, C.I.E.S., U.N.A.N., Managua, Nicaragua.

BARRAL A., PEDRAL-SAMPAIO D., GRIMALDI JR. G., MOMEN H., McMAHON-PRATT D., RIBEIRO DE JESUS A., ALMEIDA R., BADARO R., BARRAL-NETTO M., CARVALHO E.M., JOHNSON JR. W.D. (1991)

Leishmaniasis in Bahia, Brazil: evidence that *Leishmania amazonensis* produces a wide spectrum of clinical disease. *Am J Trop Med Hyg*, 44 (5): 536-546.

BONFANTE-GARRIDO R., URDANETE R., URDANETA Y., ALVARADO J. (1991)

Natural infection of *Lutzomyia ovallesi* with *Leishmania* in Duaca, Lara state, Venezuela. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 85 (1): 61.

BOUCHER K. (1975)

Global climate. London, The English Universities Press Ltd. 330 p.

BOURDILLAT N. (1979)

Nicaragua, la dynastie Somoza. *Problèmes d'Amérique Latine*, La Documentation Française, Paris. N°4517/4518: 94-124.

BRYCESON A. (1987)

Therapy in man. Peters W. & Killick-Kendrick R. eds. *The leishmaniasis in biology and medicine*. London, Academic Press: 847-908.

BROWNING D. (1990)

History of Nicaragua, in: South America, Central America and the Caribbean 1991. 3rd ed. Europa publications limited. Staples Printers Rochester Limited: 445-448.

DARCE M., BELLI A., VALLE S., AUDRY A., GANTIER J.C. (1987).

La leishmaniose au Nicaragua: études épidémiologiques. Congrès sur les leishmanioses américaines, Institut Pasteur, Cayenne, 10-11 déc. 1987.

DARCE M., MORAN J., PALACIOS X., BELLI A., GOMEZ-URCUYO F., ZAMORA D., VALLE S., GANTIER J.C., MOMEN H., GRIMALDI Jr G. (1991).

Etiology of human cutaneous leishmaniasis in Nicaragua. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 85: 58-59.

DAVIDSON R.N., CROFT S.L. (1993)

Recent advances in the treatment of visceral leishmaniasis.
Trans R Soc Trop Med Hyg, 87: 130-131 & 141.

DEDET J.P., ESTERRE P., PRADINAUD R. (1987)

Individual clothing prophylaxis of cutaneous leishmaniasis in the Amazonian area.
Trans R Soc Trop Med Hyg, 81: 748.

DEDET J.P., PRADINAUD R., GAY F. (1989)

Epidemiological aspects of human cutaneous leishmaniasis in French Guiana.
Trans R Soc Trop Med Hyg, 83: 616-620.

DUMAZERT P., LEVARD L. (1990)

L'échec de la politique économique au Nicaragua. *Problèmes d'Amérique Latine*, La Documentation Française, Paris, N°4922: 113-128.

ENCYCLOPEDIA UNIVERSALIS:

- *Thesaurus-index et Corpus*, Paris, E. Universalis ed., 1988.
- Nicaragua, in: *Les chiffres du monde (Symposium)*, Paris, 1989. pp: 348-349.

EEUWEN D. van (1982)

Nicaragua: l'an II de la révolution. *Problèmes d'Amérique Latine*, La Documentation Française, Paris. N° 4653/4654: 9-66.

ESTERRE P., CHIPPAUX J.P., LEFAIT J.F., DEDET J.P. (1986)

Evaluation d'un programme de lutte contre la leishmaniose cutanée dans un village forestier de Guyane française. *Bull OMS*, 64 (4): 559-565.

EVANS D., GODFREY D., LANHAM S., LANOTTE G., MODABBER F., SCHNUR L. (1989)

Handbook on Isolation, Characterization and Cryopreservation of *Leishmania*.
Evans D. ed. Genève, World Health Organization (T.D.R.), 45 p.

GOMEZ URCUYO F., ZAIAS N. (1982)

Oral ketoconazole in the treatment of leishmaniasis. *Int J Dermatol*, 21(7): 414-416.

GENTILINI M., DUFLO B. (1986)

Médecine tropicale. 4° ed. Flammarion, Paris. 839 p.

GRIFFITHS W.A.D. (1987)

Old world cutaneous leishmaniasis. Peters W. & Killick-Kendrick R. eds.
The leishmaniasis in biology and medicine. London, Academic Press, 617-636.

GRIMALDI JR. G., TESH R.B., McMAHON-PRATT D. (1989).

A review of the geographic distribution and epidemiology of leishmaniasis in the New World. *Am J Trop Med Hyg*, 41(6): 687-725.

GUNDERS A.E. (1987)

Vaccination: past and future role in control. Peters W. & Killick-Kendrick R. eds.
The leishmaniasis in biology and medicine. London, Academic Press, 929-941.

HACKETT P. (1990)

Economy of Nicaragua, *in*: South America, Central America and the Caribbean 1991. 3rd ed. Europa publications limited. Staples Printers Rochester Limited.448-451.

HASHIGUCHI Y., ARIAS O., MACIEL D., MANSUR J., FURUYA M., KAWABATA M. (1991)

Cutaneous leishmaniasis in south-eastern Paraguay: a study of an endemic area at Limoy - *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 85: 592-594.

INCER J. (1970)

Nueva geografía de Nicaragua. Managua, Editorial Recalde S.A. 400 p.

KREUTZER R.D., CORREDOR A., GRIMALDI Jr G., GROGL M., ROWTON E.D., YOUNG D.G., MORALES A., McMAHON-PRATT D., GUZMAN H., TESH R.B. (1991)

Characterization of *Leishmania colombiensis* sp.n. (Kinetoplastida: Trypanosomatidae), a new parasite infecting humans, animals, and phlebotomine sand flies in Colombia and Panama. *Am J Trop Med Hyg*, 44(6): 662-675.

LAINSON R. (1983)

The American leishmaniasis: some observations on their ecology and epidemiology. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 77(5): 569-596.

LAINSON R., SHAW J.J. (1987)

Evolution, classification and geographical distribution. Peters W. & Killick-Kendrick R. eds. *The leishmaniasis in biology and medicine*. London, Academic Press, 1-120.

LASSERRE Guy (1974)

Les Amériques du centre. Paris, Presse Universitaires de France. 380 p.

L'ETAT DU MONDE 93 (1992)

Paris, Ed. La découverte, 634p.

LYSENKO A.J., BELJAEV A.E. (1987)

Quantitative approaches to epidemiology. Peters W. & Killick-Kendrick R. eds. *The leishmaniasis in biology and medicine*. London, Academic Press: 263-290.

MANSON-BAHR P.C. (1987)

Diagnosis. Peters W. & Killick-Kendrick R. eds. *The leishmaniasis in biology and medicine*. London, Academic Press, 703-730.

MARRANO N.N., MATA L.J., DURACK D.T. (1989)

Cutaneous leishmaniasis in rural Costa Rica. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 83: 340.

MARSDEN P.D. (1986)

Mucosal leishmaniasis ("espundia" Escomel, 1911). *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 80: 859-876.

MARSDEN P.D., BADARO R., NETTO M., CASLER J.D. (1991)

Spontaneous clinical resolution without specific treatment in mucosal leishmaniasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 85: 221.

MINSA (1991)

Ministerio de la salud de Nicaragua: plan maestro de salud, 1991-1996. Managua, Nicaragua, Ed. MINSA. unpublished document.

MISSONI E., MORELLI R. (1984).

Survey of 259 cases of American cutaneous leishmaniasis in Nicaragua.
J Trop Med Hyg, 87: 159-165.

MISSONI E., MORELLI R., BALLADARES L., BERRIOS J., de SOLAN M.D., BALDWIN C.I., EVANS D.A. (1986).

Isolation and characterisation of *leishmanias* from Nicaragua.
Trans R Soc Trop Med Hyg, 80: 999-1000.

MORELLI R., MISSONI E., de SOLAN M.D. (1985)

Epidemiology in Nicaragua. *Lancet*, ii: 556

MOLYNEUX D.H., KILLICK-KENDRICK R. (1987)

Morphology, ultrastructure and life cycles. Peters W. & Killick-Kendrick R. eds. *The leishmaniasis in biology and medicine*. London, Academic Press, 121-176

MOURRE M.(1986)

Dictionnaire encyclopédique d'histoire. Paris, Bordas. p. 3275.

NAVIN T.R., SIERRA M., CUSTODIO R., STEURER F., PORTER C.H., RUEBUSH T.K. (1985).

Epidemiologic study of visceral leishmaniasis in Honduras, 1975-1983.
Am J Trop Med Hyg, 34 (6): 1069-1075.

NAVIN T.R., STEURER F., de MERIDA A.M., ARANA F.E., TORRES M.F. (1988)

Cutaneous leishmaniasis in Guatemala -*Am J Trop Med Hyg*, 38 (1): 50-51

NAVIN T.R., ARANA F.E., de MERIDA A.M., ARANA B. A., LORENA CASTILLO A., SILVERS D.N. (1990)

Cutaneous leishmaniasis in Guatemala: comparison of diagnostic methods.
Am J Trop Med Hyg 42(1): 36-42.

NAVIN T.R., ARANA B.A., ARANA F.E., de MERIDA A.M., LORENA CASTILLO A., POZUELOS J.L. (2) (1990)

Placebo-controlled clinical trial of meglumine antimonate (GLUCANTIME) vs. localized controlled heat in the treatment of cutaneous leishmaniasis in Guatemala. *Am J Trop Med Hyg* 42(1), 43-50.

NAVIN T.R., ARANA B.A., ARANA F.E., BERMAN J.D., CHAJON J.F. (1992)

Placebo-controlled clinical trial of sodium stibogluconate (Pentostam) versus ketoconazole for treating cutaneous leishmaniasis in Guatemala. *J Infec Dis*, 165 (3): 528-534.

O.M.S. (1984)

Les leishmanioses; rapport d'un comité d'experts de l'O.M.S. Série de rapports techniques, N° 701. Genève, O.M.S., 154 p.

O.M.S. (1988)

Directives applicables à la lutte contre la leishmaniose aux niveaux régional et sous-régional. Programme des maladies parasitaires. Genève(WHO/LEISH/88-25).33 p. Distr. Lim.

O.M.S. (1990)

Lutte contre les leishmanioses; rapport d'un comité O.M.S. d'experts. Série de rapports techniques, N° 793. Genève, O.M.S., 176 p.

PENSAMIENTO PROPIO

Revue mensuelle d'informations. Apartado postal c.163, Managua, Nicaragua.

PICADO T.F. (1983)

Determinacion de zonas climaticas de Nicaragua segun Koppen. Departamento de climatologia, I.N.E.T.E.R., Managua. 10 p. unpublished document.

PONCE C., PONCE E., MORRISON A., CRUZ A., KREUTZER R., McMAHON-PRATT D., NEVA F. (1991)

Leishmania donovani chagasi: new clinical variant of cutaneous leishmaniasis in Honduras. *Lancet*, 337: 67-70.

PONCE C. (1992)

Leishmaniasis en Honduras: prevalencia y diagnostico. Congrès sous le patronage de la C.E.E.: "las enfermedades parasitarias de mayor prevalencia y transmitidas por vectores en Centroamérica"-Tegucigalpa, Honduras, du 12-17/01/92. Abstracts: 159-162.

PORTER C.H., STEURER F.J., KREUTZER R.D. (1987)

Isolation of *Leishmania mexicana mexicana* from *Lu. ylephiletor* in Guatemala. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 81: 929-930.

QUID 93 (1992)

D. et M. FREMY eds. Paris, R. Laffont, 2028 p.

REES P.H., KAGER P.A. (1987)

Visceral and post-kala-azar dermal leishmaniasis. Peters W. & Killick-Kendrick R. eds. *The leishmaniasis in biology and medicine*. London, Academic Press, 583-616.

RIDLEY D.S. (1987)

Pathology. Peters W. & Killick-Kendrick R. eds. *The leishmaniasis in biology and medicine*. London, Academic Press, 665-702.

RIOUX J.A., LANOTTE G., SERRES E., PRATLONG F., BASTIEN P., PERIERES J. (1990)

Taxonomy of *Leishmania*. Use of isoenzymes. Suggestions for a new classification. *Ann Parasitol Hum Comp*, 65 (3): 111-125.

RIPLEY BALLOU W., McCLAIN J.B., GORDON D.M., SHANKS G.D., ANDUJAR J., BERMAN J.D., CHULAY J.D. (1987)

Safety and efficacy of high-dose sodium stibogluconate therapy of american cutaneous leishmaniasis. *Lancet*, 04/07/87: 13-16.

RODHAIN F., PEREZ C. (1985)

Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Paris, Maloine. 458 p.

- SAENZ R.E., DE RODRIGUEZ C.G., JOHNSON C.M., BERMAN J.D. (1991)**
Efficacy and toxicity of pentostam against panamanian mucosal leishmaniasis. *Am J Trop Med Hyg*, 44(4): 394-398.
- SANTRICH C., SEGURA I., ARIAS A.L., SARAVIA N.G. (1990)**
Mucosal disease caused by *Leishmania braziliensis guyanensis*. *Am J Trop Med Hyg*, 42(1): 51-55.
- SORRE Max (1928)**
Mexique et Amérique Centrale, in: *Geographie universelle*, XIV. Paris, Armand Colin. 1-131.
- SOUTH AMERICA, CENTRAL AMERICA AND THE CARIBBEAN 1991 (1990)**
3rd edition. Europa publications limited. Staples Printers Rochested. 444-462.
- VASQUEZ A.M. de, SAENZ R.E., PETERSEN J.L., HOWARD A., CHRISTENSEN H.A., JOHNSON C.M. (1990)**
Leishmania mexicana complex: human infections in the Republic of Panama. *Am J Trop Med Hyg*, 43(6): 619-622.
- WALTON B.C. (1987)**
American cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. Peters W. & Killick-Kendrick R. eds. *The leishmaniasis in biology and medicine*. London, Academic Press, 637-664.
- WALTON B.C. (1987)(2)**
Leishmaniasis: a global problem. International workshop in research on control strategies for the leishmaniasis. Ottawa, juin 1987. Section I, session A, paper n° A1.
- WEINRAUCH. L., EL-ON J. (1989).**
Cutaneous leishmaniasis in Belize. *Int J Dermatol*, 28: 620.
- ZELEDON R., MURILLO J. (1983)**
Anthrophilic sandflies of Nicaragua, Central America. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 77(2): 280-281.
- ZELEDON R. (1985)**
Leishmaniasis in North America, Central America and the Caribbean Islands, in: *Leishmaniasis*. Chang & Bray eds. Amsterdam, Elsevier Science Publishers, 313-351.
- ZELEDON R., HIDALGO H., VIQUEZ A., URBINA A. (1989).**
Atypical cutaneous leishmaniasis in a semiarid region of north-west Costa Rica. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 83: 786.
- ZELEDON R. (1992)**
Leishmaniasis en el istmo centroamericano e islas de Caribe. Congrès / patronage de la C.E.E.: "las enfermedades parasitarias de mayor prevalencia y transmitidas por vectores en Centroamérica"-Tegucigalpa, Honduras, 12-17/01/92. Abstracts: 135-148.
- ZUCKERMAN A., LAINSON R. (1977)**
Leishmania, in: *Taxonomy, Kinetoplastids, and Flagellates of Fish*, Kreier J.P. ed. London, Academic Press, I: 57-133.

TABLE DES MATIERES

	Pages
PLAN	7
INTRODUCTION	8
I° PARTIE: GENERALITES	
1 - LE NICARAGUA : PRESENTATION DU PAYS AU SEIN DE L'AMERIQUE CENTRALE	11
1-1 - L'AMERIQUE CENTRALE	12
1-1-1 - Présentation	12
1-1-2 - Description physique	15
1-1-3 - La "Méditerranée américaine"	17
1-1-4 - Le climat	18
1-1-5 - La population	20
1-1-6 - Histoire commune depuis la conquête	21
1-2 - REGIONS GEOGRAPHIQUES DU NICARAGUA	23
1-2-1 - Le massif montagneux central	24
1-2-1-1 - Les hauts plateaux de Nueva Segovia	25
1-2-1-2 - Les plateaux échelonnés à l'ouest du massif	25
1-2-1-3 - Les "Cordillères" et leurs vallées fluviales	26
1-2-2 - La grande dépression pacifique	29
2-1 - Le littoral pacifique	30
2-2 - Les plaines volcaniques	31
2-3 - Les plaines situées au Nord-Est des lacs	33
1-2-3 - La région atlantique	33
1-3 - LE CLIMAT NICARAGUAYEN	36
1-3-1 - Compréhension du climat nicaraguayen et mécanismes	36
1-3-1-1 - Températures élevées et leur relative uniformité ..	36
1-3-1-2 - Diminution de la température avec l'altitude	36
1-3-1-3 - Evaporation et humidité	37
1-3-1-4 - Températures et pression	38
1-3-1-5 - Les vents	38
1 - Les alizés	38
2 - les vents locaux	39
3 - Les vents liés à la descente du front froid	39
4 - Les ouragans	39
1-3-1-6 - L'influence du relief sur le climat	40
1 - Obstacles montagneux	40
2 - Les vallées fluviales	40
1-3-1-7 - Les précipitations	40
1 - Les pluies générales	40
2 - Les pluies locales	41
1-3-1-8 - Influence de la dégradation de la végétation	41

1-3-2 - Régions bioclimatiques du Nicaragua	42
1-3-2-1 - Climat de forêt humide tropicale	43
1-3-2-2 - Climat de forêt humide tropicale avec mousson	44
1-3-2-3 - Climat de savane tropicale	44
1-3-2-4 - Climat d'altitude	45
1-4 - LA POPULATION AU NICARAGUA	45
1-5 - CADRE HISTORIQUE ET POLITIQUE	48
1-5-1 - Chronologie historique	48
1-5-2 - Institutions politiques	54
1-6 - BILAN SUR LA SITUATION ECONOMIQUE ET POLITIQUE ACTUELLE	55
2 - LES LEISHMANIOSES	59
INTRODUCTION	60
2-1 - HISTORIQUE	61
2-2 - LES PARASITES	62
2-2-1 - Morphologie	63
2-2-1-1 - Les amastigotes	63
1 - En microscopie optique	63
2 - En microscopie électronique	64
2-2-1-2 - Les promastigotes	66
1 - En microscopie optique	66
2 - En microscopie électronique	67
2-2-1-3 - Les paramastigotes	67
2-2-2 - Multiplication des parasites	67
2-2-3 - Nutrition des parasites	68
2-2-4 - Classification et identification des leishmanies	68
2-2-4-1 - Classification des leishmanies	68
1 - Le sous genre <i>Leishmania</i> Ross	69
2 - Le sous genre <i>Viannia</i> Lainson et Shaw	70
2-2-4-2 - Identification des leishmanies	71
2-3 - LES VECTEURS	71
2-3-1 - Le phlébotome adulte	72
2-3-2 - Le cycle du phlébotome	73
2-3-3 - Cycle des parasites chez le phlébotome femelle	74
2-3-4 - La capacité vectorielle	75
2-4 - LES RESERVOIRS ANIMAUX	76
2-5 - L'HOTE HUMAIN	79
2-5-1 - Les principaux tableaux cliniques	79
2-5-1-1 - Les leishmanioses cutanées	79
2-5-1-2 - La leishmaniose cutanéomuqueuse	81
2-5-1-3 - La leishmaniose viscérale ou Kala-azar	83
2-5-2 - La relation hôte-parasite et ses conséquences	86
2-5-2-1 - Les leishmanioses cutanées	86

2-5-2-2 - La leishmaniose cutanéomuqueuse	87
2-5-2-3 - La leishmaniose viscérale	87
2-6 - LE DIAGNOSTIC	88
2-6-1 - Le diagnostic direct	88
2-6-1-1 - Examen direct	88
2-6-1-2 - Isolement et culture des leishmanies	89
1 - in vitro	89
2 - in vivo	90
2-6-2 - Le diagnostic indirect	91
2-6-2-1 - La sérologie	91
2-6-2-2 - L'épreuve à la leishmanine	91
2-7 - LE TRAITEMENT	92
2-7-1 - Les antimoniés pentavalents	92
2-7-1-1 - La leishmaniose viscérale	93
2-7-1-2 - Les leishmanioses tégumentaires	93
2-7-2 - La Pentamidine	94
2-7-3 - Amphotéricine B	95
2-7-4 - Allopurinol	95
2-7-5 - Autres	96
2-8 - LA PREVENTION	96
1 - Collective	96
2 - Individuelle	98
3 - PARTICULARITES DES LEISHMANIOSES EN AMERIQUE CENTRALE ET AU NICARAGUA	99
3-1 - LES LEISHMANIOSES EN AMERIQUE CENTRALE	100
3-1-1 - Les leishmanioses cutanées	102
3-1-1-1 - <i>L. mexicana</i>	102
3-1-1-2 - <i>L. amazonensis</i>	103
3-1-1-3 - <i>L. panamensis</i>	103
3-1-1-4 - <i>L. braziliensis</i>	104
3-1-1-5 - <i>L. colombiensis</i>	104
3-1-1-6 - <i>L. infantum</i>	104
3-1-2 - La leishmaniose cutanéomuqueuse	105
3-1-3 - La leishmaniose viscérale	106
3-2 - LES LEISHMANIOSES AU NICARAGUA	107
3-2-1 - Historique des connaissances	107
3-2-1-1 - Avant 1979	107
3-2-1-2 - Après 1979	108
3-2-2 - Description épidémiologique	112
3-2-2-1 - Les leishmanioses tégumentaires au Nicaragua	112
1 - Réalité, importance et distribution	112
2 - Comportement saisonnier	115
3 - Clinique et personnes affectées	116
4 - Souches responsables	117
5 - Les vecteurs	118
6 - Réservoirs animaux	118
3-2-2-2 - La leishmaniose viscérale	119

II° PARTIE: TRAVAIL "PERSONNEL"	120
ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LA LEISHMANIOSE CUTANEE DANS LA COMMUNAUTE DU GUAYABO	120
INTRODUCTION	121
1 - PROTOCOLE DE L'ETUDE	122
1-1 - Site étudié	122
1-2 - Matériel et méthode	124
1-2-1 - Conduite de l'enquête	124
1-2-2 - Les prélèvements biologiques	126
1-2-3 - Les échantillonnages entomologiques	127
1-2-4 - Les captures et études parasitologiques animales	127
1-2-5 - Le traitement	128
2 - LES RESULTATS	129
2-1 - Enquête descriptive et prévalence	129
2-1-1 - Description générale	130
2-1-1-1 - Population globale	130
2-1-1-2 - Population d'étude	131
2-1-1-3 - Sous-population des enfants nés au Guayabo ..	133
2-1-2 - Résultats concernant la population générale d'étude ...	134
2-1-2-1 - Etude globale	134
2-1-2-2 - Etude portant sur les lésions cicatricielles ..	138
2-1-2-3 - Etude portant sur les lésions actives	143
2-1-3 - Résultats concernant les enfants nés au Guayabo	146
2-2 - Résultats biologiques	149
2-3 - Echantillonnages entomologiques	150
2-4 - Captures animales	153
2-5 - Evolution des lésions sous-thérapeutiques	153
3 - DISCUSSION	154
CONCLUSION - PROPOSITIONS	163
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	169
ANNEXES	179

ANNEXES

ANNEXE 2

Taxonomie supragénérique du genre *Leishmania*
(Lainson & Shaw, 1987)

Règne PROTISTA Haeckel, 1866

Sous-règne PROTOZOA Goldfuss, 1817

Embranchement SARCOMASTIGOPHORA Honigberg & Balamuth,
1963

Sous-embranchement MASTIGOPHORA Deising, 1866

Classe ZOOMASTIGOPHOREA Calkins, 1909

Ordre KINETOPLASTIDA Honigberg, 1963, *emend.* Vickerman,
1976

Sous-ordre TRYPANOSOMATINA Kent, 1880

Famille TRYPANOSOMATIDAE Doflein, 1901, *emend.* Grobden,
1905

Genre *Leishmania* Ross, 1903.

ANNEXE 3

Caractères et techniques utilisés pour la classification et
l'identification des sous-genres et/ou espèces du genre *Leishmania*
(Lainson & Shaw, 1987)

A-Morphologie

- 1 - en microscopie optique
- 2 - en microscopie électronique

B-Comportement du parasite au sein:

- * 1 - du vecteur naturel (phlébotome)
- * 2 - de l'hôte vertébré: modèles expérimentaux de laboratoire (rongeurs)
- 3 - dans un milieu de culture particulier (in vitro)

C-La réponse de l'hôte: mise en évidence d'anticorps humoraux spécifiques

- * 1 - Le test de Noguchi-Adler
- * 2 - Les anticorps monoclonaux
- * 3 - Sérotypage du "facteur excrétoire"
- 4 - Réaction d'immunofluorescence indirecte
- 5 - Réaction d'hémagglutination indirecte
- 6 - Techniques d'immunodiffusion et immunoélectrophorétiques
- * 7 - Epreuves d'immunité croisée chez l'hôte vertébral

D-Biochimie

- 1 - Analyse de l'A.D.N. par:
 - * a - densité apparente de l'A.D.N. *nucléaire et/ou kinétoplastique
 - * b - fragmentation enzymatique (ex: par *endonucléases de restriction)
 - * c - hybridation A.D.N.-A.R.N.
 - * d - séquençage de l'A.D.N.
- * 2 - Mobilité électrophorétique des isoenzymes ("profils enzymatiques")
- * 3 - Caractéristiques métaboliques (ex: *radiorespirométrie)
- * 4 - Structure de la membrane cellulaire (ex: présence de lectines)
- * 5 - Analyse des acides gras

E - Distribution géographique

F - Caractéristiques cliniques (en cas d'infection humaine possible).

(*: signale les 14 méthodes retenues par l'O.M.S., 1984)

ANNEXE 4

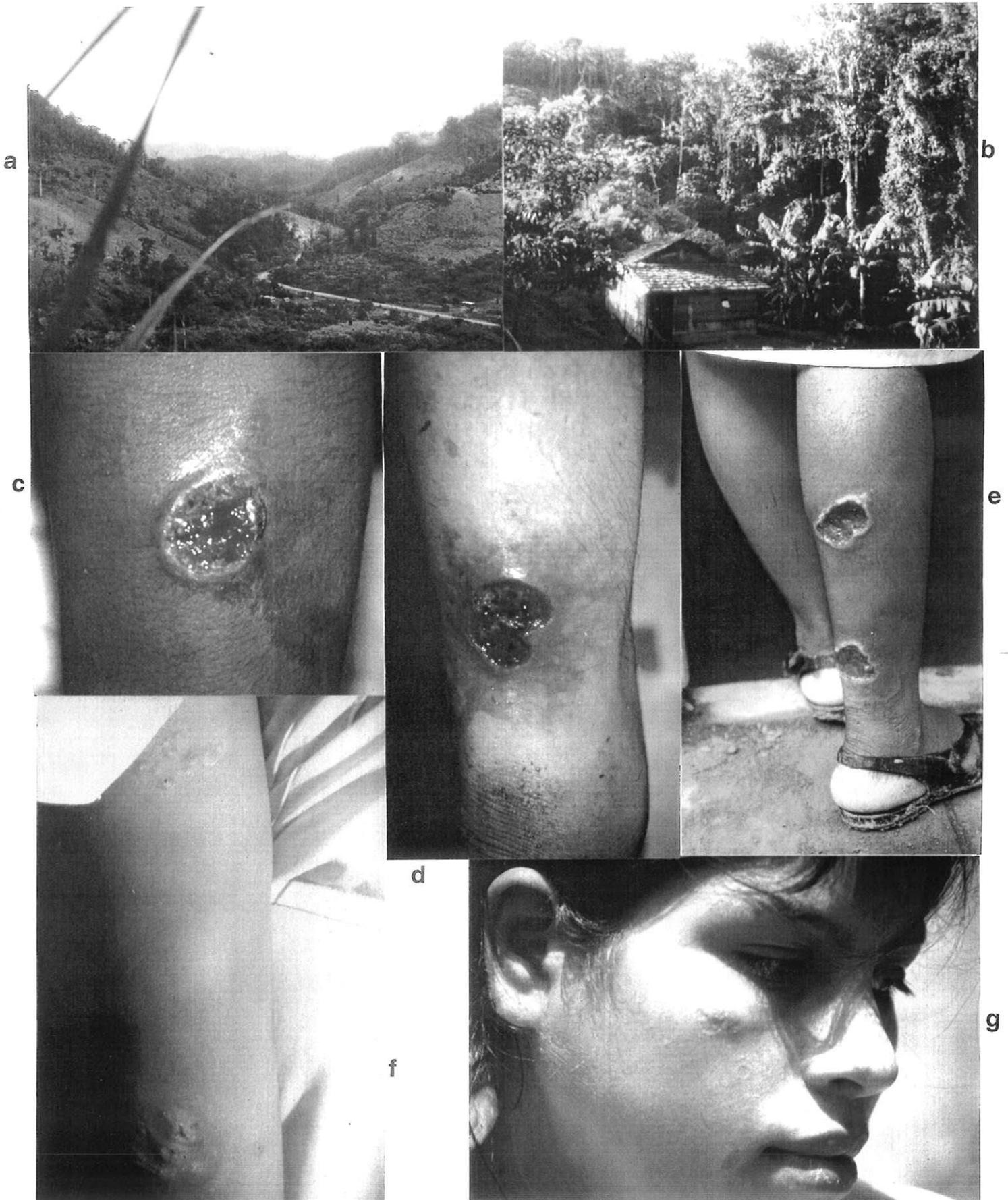


Fig. 41: Enquête épidémiologique au Guayabo: **a:** vue partielle de la vallée du Guayabo - **b:** maison n° 6 où des phlébotomes endophiles ont été capturés, avec forêt primaire proche (photo A. Belli) - **c:** lésion leishmanienne ulcéreuse typique au niveau d'un membre - **d** et **e:** ulcères leishmaniens surinfectés au niveau de membres inférieurs - **f:** lésions papulaires au niveau de la cuisse d'un nourrisson, avec légère tendance à l'ulcération pour celles situées sur le genou - **g:** lésion papulaire sur la joue d'une adolescente.

ANNEXE 5

FICHE SIGNALETIQUE INFORMATIQUE

(Entre parenthèses: N pour caractères numériques et A pour caractères alphabétiques, suivi par leur nombre).

Localisation géographique de la maison

- 1 - REGION (N1): de 1 à 6
- 2 - AIRE (N2): N° de l'aire
- 3 - COMMUNAUTE (N2): N° attribué
- 4 - CHEMIN (N2): N° attribué
- 5 - MAISON (N2): N° attribué

Identification de la personne

- 6 - PERSONNE (N2): N° attribué au sein de la maison
- 7 - INITIALES (A4): des deux prénoms et deux noms
- 8 - SEXE (N1): 0: Sans réponse (S.R.); 1: masculin; 2: féminin
- 9 - AGE (N2): en années (99: S.R.)
- 10 - ACTIVITE (N1): 0: S.R.; 1: agriculteur; 2: forestier; 3: personne au foyer, enfant; 4: commerçant et artisan; 5: étudiant hors de la communauté.
- 11 - RESIDENCE (N2): Temps de résidence dans cette maison , en années (99: S.R.)
- 12 - RESIDE MOIS (N2): Mois supplémentaires à la question 11
- 13 - AVANT (N1): lieu de résidence auparavant (0: S.R; 1: dans la communauté; 2: dans le secteur; 3: dans l'aire; 4: dans la région; 5: hors de la région; 6: hors du Nicaragua).
- 14 - AVANT 2 (A8): Lieu de résidence en toutes lettres.

Lésions cicatricielles

- 15 - CICATRICES (N1): présence ? 0: S.R.; 1: oui; 2: non
- 16 - CIC TETE (N1): nombre de cicatrices sur la tête, oreilles exclues
- 17 - CIC OREILLE (N1): nombre de cicatrices sur les oreilles
- 18 - CIC MB SUP (N1): idem sur membres supérieurs
- 19 - CIC MB INF (N1): idem sur membres inférieurs
- 20 - CIC TRONC (N1): idem sur le tronc
- 21 - CIC CEINTURE (N1): idem sur la ceinture
- 22 - NOMBRE CIC (N2): nombre total (somme des questions 16 à 21)
- 23 - LIEU CIC (N1): lieu d'infection probable (cf question 13)
- 24 - LIEU CIC 2 (A8): lieu d'infection en toutes lettres
- 25 - TEMPS (N2): temps écoulé depuis l'infection (en années - 99: S.R.)
- 26 - TT CIC (N1): traitement reçu (0: rien; 1: antimonié complet; 2: antimonié incomplet; 3: antimonié probable; 4: non spécifique; 5: plantes; 6: chaleur; 7: acide de batterie; 8: autres; 9: S.R.).

- 27 - TT CIC 2 (A8): traitement reçu en toutes lettres
28 - AGE INFECT CIC (N2): âge au moment de l'acquisition de la lésion
(calcul = AGE - TEMPS).
29 - TPS COM INF CIC (N2): temps de résidence dans la communauté au moment de
l'infection (calcul = RESIDENCE + (RESIDE MOIS/12) - TEMPS).

Lésions actives

- 30 - ACTIVES (N1): Présence de lésions actives ? (cf question 15)
31 - ACT TETE (N1): cf questions 16 à 22
32 - ACT OREILLE (N1): idem
33 - ACT MB SUP (N1): idem
34 - ACT MB INF (N1): idem
35 - ACT TRONC (N1): idem
36 - ACT CEINTURE (N1): idem
37 - NOMBRE ACT (N2): idem (somme des questions 31 à 36)
38 - LIEU ACT (N1): cf question N°23
39 - LIEU ACT 2 (A8): cf question N°24
40 - TYPE (N1): de la lésion (O: S.R; 1: ulcérate; 2: papulo-nodulaire;
3: croûteuse; 4: végétante; 5: satellite; 6: chiclero; 7: disséminée; 8: muco-
cutanée; 9: avec lymphangite)
41 - EVOLUTION (N3): temps d'évolution en mois (999: S.R)
42 - TT ACT (N1): cf question N° 26
43 - TT ACT 2 (A8): traitement en toutes lettres
44 - FROTTIS (N1): O: S.R; 1: positif; 2: négatif; 3: non réalisé.
45 - CULTURE (N1): idem + 4: contaminée
46 - BIOPSIE (N1): idem à 45
47 - AGE INFECT ACT (N2): âge au moment de l'infection (calcul = AGE - EVOLUTION
/12).
48 - TPS COM INF ACT (N2): nombre d'années dans la maison au moment de l'infection
(calcul = {(RESIDENCE X12) + RESIDE MOIS - EVOLUTION}/12)
49 - TT DONNE ? (N1): avons nous délivré le traitement ? (O: S.R; 1: oui; 2: non).

ANNEXE 6

TESTS DE CHI 2

Interprétation: pour un seul degré de liberté, la probabilité pour que Chi 2 égale ou dépasse les valeurs suivantes:

3.841	est de	0.05
5.412	" "	0.02
6.635	" "	0.01
10.827	" "	0.001

1- Répartition des 47 maisons de la piste, situées sur son versant nord ou sud, selon qu'elles abritent ou pas une personne présentant une lésion leishmanienne.

	nord	sud	total
avec leish.	15	21	36
sans leish.	1	10	11
total	16	31	47

Chi 2 = 2,66

2- Répartition par groupes d'âges < ou ≥ 15 ans selon le sexe-populat° d'étude

	hommes	femmes	total
<15 ans	122	113	235
≥15 ans	93	83	176
total	215	196	411

Chi 2 = 0,034

3- Répartition par groupes d'âges < ou ≥ 10 ans selon le sexe-populat° d'étude

	hommes	femmes	total
<10 ans	77	76	153
≥10 ans	138	120	258
total	215	196	411

Chi 2 = 0,38

4- Répartition par chemins selon le sexe - populat° d'étude

	hommes	femmes	total
chemin 1	172	151	323
ch. 2 + 3	43	45	88
total	215	196	411

Chi 2 = 0,53

5- Répartition par groupes d'âges < ou ≥ 15 ans selon les chemins-populat° d'étude

	<15 ans	≥15 ans	total
chemin 1	178	145	323
ch. 2 + 3	57	31	88
total	235	176	411

Chi 2 = 2,64

6- Répartition par profession selon les chemins - populat° d'étude

	agricul.	non agri.	total
chemin 1	99	224	323
ch. 2 + 3	23	65	88
total	122	289	411

Chi 2 = 0,09

7- Répartition par groupes d'âges < ou ≥ 4 ans selon les chemins, des enfants nés au Guayabo

	< 4 ans	≥ 4 ans	total
chemin 1	38	38	76
ch. 2 + 3	12	8	20
total	50	46	96

Chi 2 = 0,63

Répartition de la leishmaniose :

8- selon le sexe

	atteints	non atteints	total
hommes	71	144	215
femmes	78	118	196
total	149	262	411

Chi 2 = 2,03

9- selon les groupes d'âges < ou ≥ 15 ans

	atteints	non atteints	total
< 15 ans	79	156	235
≥ 15 ans	70	106	176
total	149	262	411

Chi 2 = 1,65

10- selon la profession

	atteints	non atteints	total
agricult.	45	77	122
non agri.	104	185	289
total	149	262	411

Chi 2 = 0,03

11- selon les chemins

	atteints	non atteints	total
chemin 1	95	228	323
ch. 2 + 3	54	34	88
total	149	262	411

Chi 2 = 30,55

12- Répartition des habitants de la piste en fonction de leur atteinte et selon qu'ils habitent une maison située sur les versants nord ou sud de la piste.

	nord	sud	total
avec leish.	46	49	95
sans leish.	75	153	228
total	121	202	323

Chi 2 = 6,9

Habitants atteints de leishmaniose - répartition selon:

13- âge de contamination et sexe

	<10 ans	≥10 ans	total
hommes	41	29	70
femmes	30	46	76
total	71	75	146

Chi 2 = 5,32

14- âge de contamination et chemins

	<10 ans	≥10 ans	total
chemin 1	38	55	93
ch. 2 + 3	33	20	53
total	71	75	146

Chi 2 = 6,19

15- âge de contamination et sexe

	< 15 ans	≥15 ans	total
hommes	46	24	70
femmes	45	31	76
total	91	55	146

Chi 2 = 0,66

16- âge de contamination et chemins

	< 15 ans	≥15 ans	total
chemin 1	54	39	93
ch. 2 + 3	37	16	53
total	91	55	146

Chi 2 = 1,98

Habitants présentant des cicatrices

17- nombre de cicatrices / chemins

	chemin 1	ch. 2 + 3	total
haut	63	63	126
bas	100	45	145
total	163	108	271

Chi 2 = 10,11

18- nombre de cic.- hommes < 15 ans

	chemin 1	ch. 2 + 3	total
haut	9	35	44
bas	21	19	40
total	30	54	84

Chi = 9,4

19-nombre de cic.- hommes \geq 15 ans

	chemin 1	ch. 2 + 3	total
haut	15	7	22
bas	16	2	18
total	31	9	40

Chi 2 après correction de Yates=1,39

20- nombre de cic.-femmes \geq 15ans

	chemin 1	ch. 2 + 3	total
haut	9	3	12
bas	41	9	50
total	50	12	62

Chi 2 après correction de Yates=0,02

21- nombre de cic.-femmes < 15 ans

	chemin 1	ch. 2 + 3	total
haut	30	18	48
bas	22	15	37
total	52	33	85

Chi 2 = 0,08

22- nombre de cic. chez les \geq 15 ans

	hommes	femmes	total
haut	22	12	34
bas	18	50	68
total	40	62	102

Chi 2 = 13,9

23- nombre de cic.- chez les < 15, ans

	hommes	femmes	total
haut	44	48	92
bas	40	37	77
total	84	85	169

Chi 2 = 0,28

24- nombre de cic. selon l'activité

	agric.	non agr.	total
haut	35	91	126
bas	36	109	145
total	71	200	271

Chi 2 = 0,30

25- Répartition des habitants du Guayabo porteurs de lésions actives par chemins

	avec act.	sans act.	total
chemin 1	14	309	323
ch. 2 + 3	11	77	88
total	25	386	411

Chi 2 = 8,07

26-Répartition des habitants porteurs de lésions actives ou cicatricielles par chemins

	avec act.	avec cic.	total
chemin 1	14	84	98
ch. 2 + 3	11	46	57
total	25	130	155

Chi 2 = 0,67

Enfants nés au Guayabo (tableaux 27 à 29):

27- Répartition des enfants par chemins

	atteints	non atteints	total
chemin 1	15	61	76
ch. 2 + 3	14	6	20
total	29	67	96

Chi 2 = 23,3

28- Répartition des lésions act. + cic. selon les chemins

	chemin 1	ch. 2 + 3	total
haut	26	24	50
bas	27	16	43
total	53	40	93

Chi 2 = 1,1

29-Répartition lésions act.+ cic. haut/bas selon le sexe

	garçons	filles	total
haut	16	34	50
bas	18	25	43
total	34	59	93

Chi 2 = 0,97

ANNEXE 7

COMPARAISON DES MOYENNES

Moyenne des cicatrices

1-Sexe	hommes	femmes
nbre cic.	124	147
effectif (n)	64	66
moyenne (m)	1,94	2,23
variance (s ²)	2,66	4,24

$$\text{Ecart réduit} = \frac{|m_1 - m_2|}{\sqrt{\frac{s_1^2}{n_1} + \frac{s_2^2}{n_2}}} = 0,89$$

(non significatif - valeur seuil= 1,96)

2-Habitation	piste	ch. 2 + 3
nbre cic.	163	118
effectif	84	46
moyenne	1,94	2,57
variance	3,21	5,45

Ecart réduit = 1,59
(non significatif)

3-Age	< 15 ans	≥ 15 ans
nbre cic	169	102
effectif	63	67
moyenne	2,68	1,52
variance	5,74	0,71

Ecart réduit = 3,64
(significatif 0,0001 < p < 0,001)

Enfants nés au Guayabo (4 à 6):

4- Comparaison des moyennes des âges de contamination selon le lieu d'habitation (lésions actives ou cicatricielles):

	piste	chemins 2+3
effectif	15	14
moyenne	3,67	1,75
variance	6,38	1,31

$$t = \text{coefficient de Student} = \frac{|m_1 - m_2|}{\sqrt{\frac{n_1 s_1^2 + n_2 s_2^2}{n_1 + n_2 - 2} \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)}}$$

t = 2,51
(d.d.l.=27- significatif:0,01 < p < 0,02)

Comparaison des moyennes des âges des enfants selon qu'il existe ou pas une atteinte leishmanienne:

5- sur la piste:

	sans lésion	avec lésions
effectif	57	15
moyenne	4,12	6,07
variance	11,89	12,21

t = 1,92 (significatif)
(d.d.l.= 70)

6-sur les chemins 2 et 3

	sans lésion	avec lésions
effectif	6	14
moyenne	1,33	4,57
variance	1,47	6,57

t = 2,81
(d.d.l. = 18)
(significatif à 0,01 < p < 0,02)

Moyenne des lésions cicatricielles et actives chez les enfants nés au Guayabo:

7-Sexe	garçons	filles	
nbre lésions	34	59	
effectif	15	14	
moyenne	2,27	4,21	t = 1,56 (non significatif)
variance	4,35	17,10	

(d.d.l. = 27; pour p < 5%, significatif si t > 2,052)

8-Habitation	piste	ch. 2+3	
nbre lésions	53	40	
effectif	15	14	
moyenne	3,53	2,86	t = 0,52 (non significatif)
variance	16,41	5,98	(d.d.l. = 27)

9-Age	< 5 ans	≥ 5 ans	
nbre lésions	58	35	
effectif	13	16	
moyenne	4,46	2,19	t = 1,84 (non significatif)
variance	17,27	4,43	(d.d.l. = 27)

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 31

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

HENRY Bruno - Les leishmanioses au Nicaragua; étude épidémiologique du foyer endémique de leishmaniose cutanée du Guayabo - Thèse de médecine, Université de Limoges, 1993 - 191 p., 10 tableaux, 41 figures.

Résumé:

La présentation des caractéristiques géographiques, climatiques, historiques et économiques du Nicaragua permet de définir le contexte de ce travail.

Après une synthèse des connaissances actuelles sur les leishmanioses, leurs particularités en Amérique Centrale et au Nicaragua sont développées.

Une enquête épidémiologique portant sur la leishmaniose cutanée et réalisée en août 1990 est ensuite présentée. Elle concerne une communauté rurale de création récente, El Guayabo, située au sein de la cordillère Isabelia au Nicaragua. Outre une enquête descriptive transversale de la population humaine, tous les aspects du cycle zoonotique leishmanien sont envisagés. La préparation et le déroulement du travail sont exposés. Les résultats sont ensuite présentés, puis discutés.

La confirmation biologique du diagnostic de leishmaniose cutanée n'a pu être apportée lors de cette étude. De nombreux éléments sérieux sont cependant en faveur de ce diagnostic qui a été établi depuis avec certitude. La parasitose est endémique au sein de la communauté avec une prévalence de 36%. Plus des trois-quarts des personnes affectées le sont durant les 4 années qui suivent leur installation. Une différence significative dans la fréquence de la morbidité est mise en évidence selon le lieu de résidence, probablement en relation avec les caractéristiques du biotope. Il semble exister une contamination intra-domiciliaire en certains endroits. *Lutzomyia ylephiletor* est le phlébotome dont le rôle de vecteur est hautement suspecté. *Leishmania panamensis* pourrait être l'espèce responsable.

Mots clefs:

- | | |
|------------------------|---------------------------|
| * Leishmaniose cutanée | * Enquête épidémiologique |
| * Zone néotropicale | * Cycle de développement |
| * Nicaragua | * <i>Lutzomyia</i> sp. |