

## Les trypanosomiasés humaines africaines

### I° Introduction

La trypanosomose humaine africaine (THA) est une maladie parasitaire endémique touchant de nombreux pays de l'Afrique Subsaharienne. Les parasites responsables sont des protozoaires flagellés sanguicoles et tissulaires, *Trypanosoma brucei gambiense* (*T. b. gambiense*) en Afrique de l'Ouest et Centrale et *T.b. rhodesiense* en Afrique de l'Est. Ils sont transmis à l'homme par un arthropode vecteur hématophage : la glossine ou mouche Tsé-Tsé.

### II° Epidémiologie

a) **Les parasites** : Les trypanosomes sont des protozoaires flagellés fusiformes, mis en évidence dans le sang, les ganglions, le liquide céphalo-rachidien, très mobiles à l'état frais.

**\*Classification** : section salivaria

E/ Protozoaires

C/ Flagellés sanguicoles et tissulaires

O/ Kinetoplastidea

F/ Trypanosomatidae

G/ *Trypanosoma*    Esp/ *brucei*    S/esp *gambiense*    S/esp *rhodesiense*

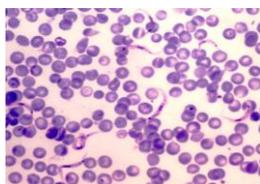
Seules pathogènes pour l'homme. Les autres espèces touchent le bétail (nagana)

**\*Morphologie** :

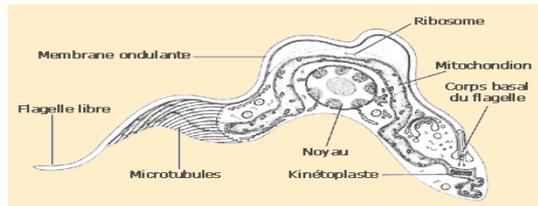
- Chez l'hôte contaminateur :

**Forme Trypomastigote** : Deux aspects

**Trypomastigote long** : forme allongée, 15 à 20 µm, noyau central, kinétoplaste postérieur, membrane ondulante longeant le corps sur toute sa longueur et flagelle libre à partir de l'extrémité antérieure. Mobile dans le sang du vertébré, division binaire.



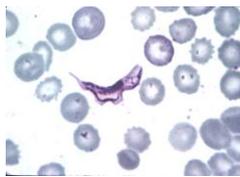
frottis au MGG



ultra structure du trypanosome

→ Extracellulaire, multiplications intenses, très virulentes, présente dans les accès aigus.

***Trypomastigotes court ou trapue*** : Elle ressemble à la précédente mais plus petite et sans flagelle libre. Extra cellulaire, multiplication lente, présente dans les phases de remissions de la maladie.



- Chez le vecteur et en milieu de culture : On distingue deux formes

**Forme épimastigote** : forme allongée, noyau central, kinétoplaste proche du noyau, membrane ondulante longeant le corps à partir du noyau et flagelle libre à partir de l'extrémité antérieure corps cellulaire de 15 à 20  $\mu\text{m}$  chez l'hôte intermédiaire et en culture



**Forme trypomastigote metacyclique infectante**: Elle ressemble au trypomastigote forme longue, sans flagelle libre, de 25 à 40  $\mu\text{m}$  de long.

*T. b. gambiense* et *T. b. rhodesiense* sont indistinguables morphologiquement. Des techniques de PCR permettent de les différencier.

**b) Les vecteurs et mode de transmission** : Les mouches tsé-tsé sont des diptères, brachycère du genre *Glossina*.



*Glossina* sp. Adulte

Les glossines ou mouche tsé-tsé sont les vecteurs des trypanosomes. Diptères de grande taille (6 à 13mm de long), elles sont reconnaissables à :

- leur trompe horizontale prolongeant leur corps et à leurs ailes croisées au repos sur le dos comme une paire de ciseaux.
- Mâle et femelle sont hématophages, piquent surtout le jour (au moins toutes les 48 heures) et se gorgent aussi bien sur l'homme que sur les animaux (mammifère et même reptile).
- La femelle dépose sur le sol meuble et ombragé une larve mobile qui s'enfonce immédiatement dans la terre et se transforme en puppe immobile d'où émerge un adulte un an plus tard.
- Leur abdomen à bandes sombres transversales.
- Leur trompe piqueuse et érigée en avant même au repos.
- Il existe plusieurs espèces de glossines : les unes vivent dans les galeries forestières (*Glossina tachinoïde*, *G. palpalis*, *G. fuscipes* vecteur de *T. gambiense*) et dans la forêt pour les deux dernières (hygrophile), d'autres vivent dans les savanes boisées (*G. morsitans*, *G. pallidipes*, vecteur de *T. rodesiense*)(xérophile) .

*T. b. gambiense* serait spécifique à l'homme, tandis que *T. b. rodesiense* est également parasite d'animaux sauvages.

#### **Mode de transmission :**

- Piqure d'une glossine infectée.
- Exceptionnellement (voie transplacentaire, allaitement, accident de laboratoire).

#### **C) Cycle évolutif :**

Les trypanosomes ingérés par l'insecte vecteur au cours d'un repas sanguin se développent dans l'intestin moyen sous la forme trypanosomes courts.

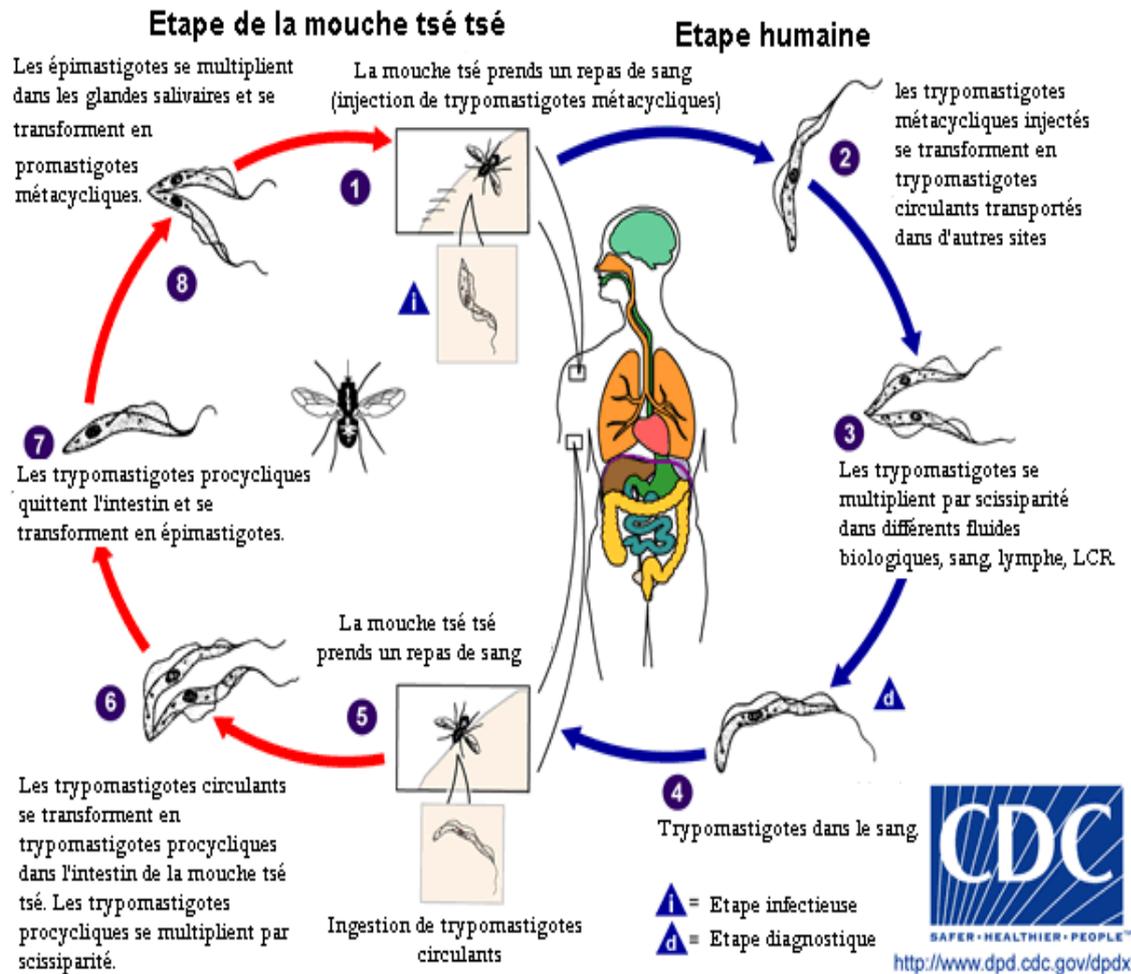
Ils migrent ensuite vers les glandes salivaires où après une étape épimastigote intermédiaire, ils se transforment à nouveau en trypomastigotes métacyclique infestantes.

Les trypanosomes sont alors susceptibles d'être inoculés à un mammifère où ils se développent dans le sang.

Le parasite envahit finalement le liquide céphalo-rachidien où sa présence cause les troubles caractéristiques de la maladie du sommeil.

Les trypomastigotes sanguins se présentent sous deux formes: une forme longue capable de se diviser mais non de se différencier une fois ingérée par une mouche et une forme trapue sans flagelle libre qui ne se divise pas, mais est capable de se différencier dans l'intestin de la mouche tsé-tsé.

*Trypanosoma brucei* (Source: CDC.)



III° - Clinique

Trypanosomiase à *T. b. gambiense* :

Après piqûre infectante, une réaction inflammatoire locale se développe, le **chancre d'inoculation (prurigineux, sensible, peu douloureux, d'aspect furonculoïde ou ulcération nécrotique)** sur les parties découvertes du corps, parfois accompagné d'une adénopathie satellite.



Trypanosomose humaine africaine –

trypanome ou chancre d'inoculation

**1° phase lymphatico-sanguine** lui succède rapidement :

- **La fièvre** d'évolution « anarchique » est le symptôme le plus constant. Des céphalées et une asthénie sont souvent associées.
- **Des adénopathies** précoces, indolores, mobiles, souvent peu volumineuses touchent les ganglions cervicaux et sus-claviculaires.



Trypanosomose humaine africaine - adénopathies cervicales

- L'**hépatosplénomégalie** est modérée.
- **Le prurit** est le signe cutané le plus fréquent. Les oedèmes de la face donnent un aspect lunaire très évocateur.
- Les éruptions cutanées, appelées **trypanides pathognomonique**, sont peu visibles sur peau foncée. Il s'agit d'éruptions polycycliques, érythémateuses, sur le tronc et les racines des membres, inconstantes et fugaces.
- Des troubles cardiovasculaires, palpitations, précordialgies existent également. A ce stade.
- des signes neurologiques peuvent déjà être nommés : troubles de l'humeur, de l'appétit, du comportement, paresthésies, hyperesthésie profonde, troubles de la libido.

**2° La phase méningo-encéphalique** survient après un délai très variable.

Les signes neurologiques passent au premier plan.

- **Troubles sensitifs**, syndrome acroparesthésique avec douleurs musculaires et osseuses profondes, objectivé par le signe de la clef de Kérandel (vive douleur en tournant une clef dans la serrure), troubles de la sensibilité superficielle (dysesthésies, fourmillement).
- **Troubles du sommeil**, disparition du rythme circadien, alternance d'insomnies et de somnolences paroxystiques.



- **Troubles psychiques**, troubles du comportement, de l'humeur, onirisme exagéré, hallucinations, exubérance, réalisation d'actes répréhensibles.
- **Troubles métaboliques et diencéphaliques** ; boulimie, polydipsie, frilosité, impuissance, aménorrhée.
- **Troubles moteurs** d'apparition plus tardive, impotence fonctionnelle, mouvements anormaux : tremblements, mouvements choréoathétosiques, mouvements de succion. Troubles cérébelleux avec phénomènes d'incoordination motrice, réflexes anormaux péri oraux.

## Evolution

Elle aboutit à un état grabataire cachectique.



Le malade décharné, léthargique sombre dans le coma d'évolution fatale. Des infections, des complications rénales et cardiovasculaires peuvent hâter la fin.

### Trypanosomiase à *T b rhodesiense* :

La THA à *T. b. rhodesiense* possède un caractère plus aigu et plus sévère. Fièvre, trypanides, troubles cardiaques sont précoces, l'évolution rapide vers la mort, en trois à six mois, ne permet pas l'apparition d'une phase méningo-encéphalique.

Des transmissions congénitales transfusionnelles et de laboratoire ont été rapportés.

## IV° Diagnostic biologique

Le diagnostic de la THA est avant tout biologique. Il faut mettre en évidence le parasite (diagnostic de certitude), établir la phase de la maladie (phase lymphatico-sanguine ou méningo-encéphalique, ce qui va orienter le traitement), et apprécier son efficacité.

Les difficultés du diagnostic sont nombreuses :

- Faible nombre de parasites au niveau du prélèvement.
- Manque de sensibilité des techniques réalisables sur le terrain.
- Utilisation pour les techniques sérologiques de dépistage de trypanosomes présentant des antigènes peu ou mal reconnus par les sérums de certains malades.

### ➤ **Eléments d'orientation**

**Hémogramme** : anémie, hyperleucocytose avec monocytose et plasmocytose (cellules de Mott)

**Protidogramme** : hyperprotidémie avec hypoalbuminémie et hypergammaglobulinémie. Elévation considérable des IgM sériques (4 à 20 la normale). En zone d'endémie, cette augmentation des IgM est un signe de forte présomption et incite à la répétition des examens parasitologiques.

Le contexte inflammatoire de la maladie peut également être objectivé par l'augmentation de la VS, de la CRP, des cytokines proinflammatoires.

➤ **Recherche des anticorps**

Le test d'agglutination des trypanosomes (CATT) utilise des trypanosomes fixés et colorés. Facile à réaliser et fiable, c'est le premier examen réalisé lors des prospections sur le terrain, entraînant la recherche de trypanosomes dans le sang et les ganglions.



L'immunofluorescence indirecte (IFI) est également très pratiquée. Elle exige un titre élevé pour exclure la réaction croisée avec les autres agents pathogènes.

Des techniques immunoenzymatiques sont également réalisées.

➤ **Diagnostic parasitologique** : Le trypanosome se recherche dans le sang, les ganglions, le LCR.

-**L'examen de sang** : se fait à l'état frais entre lame et lamelle, et après différentes techniques d'enrichissement : centrifugation en tube capillaire hépariné, très utilisé sur le terrain, centrifugation après lyse des hématies. Les trypanosomes, très mobiles, sont observés à l'interface globules rouges – plasma.

Filtration sur colonne échangeuse d'ions (DEAE cellulose). Les trypanosomes seuls éléments du sang à passer à travers la colonne, sont recueillis dans un tube et observés. Sur le terrain, des mini-colonnes sont utilisées.

Frottis de sang, goutte épaisse et ponction ganglionnaire (colorés au MGG).

Centrifugation différentielle avec mise en évidence des noyaux, colorés par l'acridine orange, dans un tube capillaire (QBC).

D'autres techniques sont plus rarement employées : mise en culture sur milieux spéciaux(NNN), inoculation à l'animal.

➤ **Diagnostic de phase**

Il est capital pour permettre le traitement.

Toute suspicion de THA impose la réalisation d'une ponction lombaire.



Dans le LCR, la présence de trypanosomes (après éventuel enrichissement par centrifugation), le nombre de cellules, les anticorps, le taux d'IgM sont recherchés.

Il est souvent difficile de voir des trypanosomes. La numération des cellules constitue un bon

critère de passage en phase neurologique (plus de 4 cellules par  $\text{mm}^3$ ).  
Un taux élevé d'IgM, la détection de certains anticorps, sont également considérés comme marqueurs de la phase neurologique.

➤ Suivi du traitement

L'efficacité du traitement sera évaluée sur la disparition des trypanosomes, la décroissance régulière du taux des anticorps, la normalisation des paramètres biochimiques.

## V° Traitement

Il est long, très toxique, difficile à mettre en œuvre, et réservé à des équipes spécialisées. De plus, des résistances au traitement apparaissent.

En phase lymphatico-sanguine, l'iséthionate de Pentamidine (PENTACARINAT®) est utilisée dans le cas d'une atteinte par *T. b. gambiense* et la suramine sodique (MORANYL®) avec *T. b. rhodesiense*.

En phase neurologique, un dérivé de l'arsenic le Mélsorsopol (ARSOBAL®), qui passe la barrière méningo-encéphalique, est très efficace. Sa toxicité est considérable (environ 5% d'encéphalopathie arsenicale, le plus souvent mortelle).

Le difluorométhyl-ornithine (DFMO) (EFLORNITHINE®), pour les échecs au traitement par l'Arsobal, est d'utilisation délicate sur le terrain. Il est inactif sur *T. b. rhodesiense*.



(P. Vincendeau)

## VI° Prophylaxie

- La lutte contre les vecteurs utilise des pièges et des écrans de couleur bien choisie (bleue), imprégnés de d'insecticides photostables (pyréthriinoïdes).



- Le dépistage et le traitement des sujets atteints limitent le réservoir à *T. b. gambiense*.  
➤ Port de vêtements clairs pour éloigner les glossines.  
➤ Des approches vaccinales, utilisant des antigènes constants de trypanosomes, sont en cours d'étude.  
➤ **port de vêtements clairs pour éloigner les glossines**

## Trypanosomose Humaine Américaine (THAm) - (Maladie de Chagas)

La trypanosomiase américaine appelée aussi maladie de Chagas est une parasitose commune à l'homme et à de nombreux animaux sauvages (rongeurs, tatous, opossums...) ou domestiques (chien, chat...) qui constituent ainsi autant de réservoirs potentiels.

L'agent pathogène, *Trypanosoma cruzi* est transmis par des arthropodes hématophages, rédues du genre *Triatoma*, *Rhodnius* ou *Panstrongylus*.

Elle sévit à l'état endémique en Amérique tropicale du 19ème degré de latitude nord (Texas) jusqu'au 39ème degré de latitude sud (nord de l'Argentine).

### I °Epidémiologie :

**a)Le parasite :** Il se différencie des trypanosomes du groupe *brucei* par la rareté de ses ondulations, un kinétoplaste subterminal très volumineux et l'absence de forme en division. *Trypanosoma cruzi* ne se multiplie en effet qu'à l'intérieure des cellules, sous forme amastigote.

#### \*Classification :

E/Protozoaire  
C/Flagellés sanguicoles et tissulaire  
O/Kinetoplastidea  
F/ Trypanosomatidae  
Genre *Trypanosoma*  
E/ *cruzi*

#### \*morphologie :

*Trypanosoma cruzi* se présente sous quatre formes.

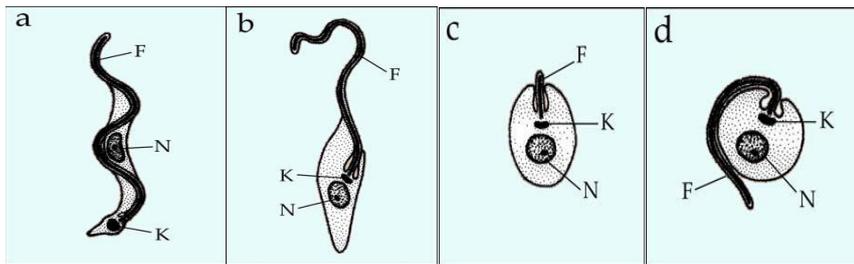
Deux de ces formes appartenant à l'hôte définitif :

- - **Le trypomastigote** (figure 1a) : fusiforme et allongé (20-25  $\mu\text{m}$  x 2-4  $\mu\text{m}$ ), il possède un kinétoplaste postérieur, près duquel se trouve le kinétoplaste sur lequel s'insère le flagelle ; ce sont les formes infectantes du parasite qui ne disposent d'aucune capacité de répliation. Les trypomastigotes se rencontrent dans le sang circulant de l'hôte vertébré et dans la partie terminale de l'appareil digestif ou urinaire du vecteur (trypomastigote métacyclique).
- - **L'amastigote** (figure 1c) : sphérique ou ovalaire d'un diamètre de 2-4  $\mu\text{m}$ , il est dépourvue de mobilité et ne possède pas de flagelle libre. Il constitue le stade de multiplication intracellulaire du parasite chez l'hôte vertébré.

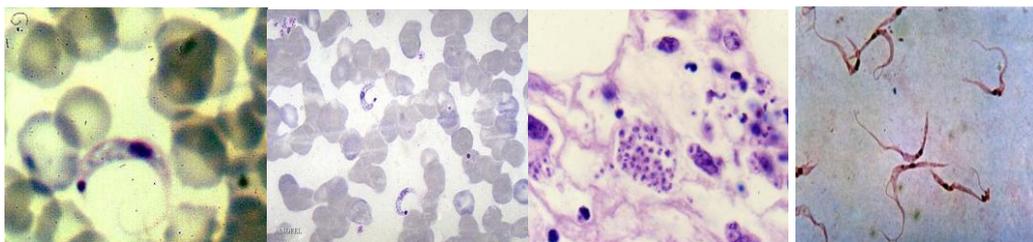
Les deux autres formes se rencontrent chez l'insecte vecteur :

- - **L'épimastigote** (figure 1b) : cette forme allongée (20-40  $\mu\text{m}$  x 2-5  $\mu\text{m}$ ), se multiplie chez le vecteur ; son kinétoplaste est situé en avant, près du noyau, et son flagelle émerge à l'extrémité antérieure du parasite.

- - **Le sphéromastigote** (figure 1d) : forme intermédiaire entre l'amastigote et le trypomastigote, ressemblant à l'épimastigote. Il peut aussi se répliquer et possède un petit flagelle libre.



**Figure 1 : Représentation schématique des stades de *Trypanosoma cruzi***  
(K : kinétoplaste, F : flagelle et N : noyau).



*T. cruzi*, forme longue

Formes amastigotes  
de *T. cruzi*

L'épimastigote

### **b) Les vecteurs et la transmission :**

La maladie de Chagas sévit en Amérique latine. Elle est clairement associée à la pauvreté et à des conditions de logement précaire qui permettent la domiciliation des vecteurs dans l'habitat humain.

Hémiptères hétéroptères hémimétaboles, hématophages dans les deux sexes et à tous les stades, ce sont des grosses punaises qui appartiennent à la famille des Réduvidés et à la sous-famille des Triatominiés appartiennent à différentes espèces de Reduviidae (punaises) appartenant aux genres *Triatoma*, *Rhodnius* et *Panstrongylus*.

La trypanosomiase américaine, de rurale, est maintenant devenue urbaine, par l'accroissement de la pauvreté et la migration massive de ruraux vers les villes.

D'après l'Organisation Mondiale de Santé (OMS) 120 millions de personnes sont exposées au risque d'infection dans les zones endémiques (18 pays en Amérique Latine). 16 à 18 millions d'individus sont effectivement infectés, bien que la prévalence de l'infection varie fortement d'un pays à l'autre. Les mesures de lutte antivectorielle ont fait chuter l'incidence de l'infection au Chili, au Brésil et en Argentine alors que celle-ci reste encore très élevée dans d'autres pays comme la Bolivie où 18-22% de la population est infectée

Transmission de l'infection :

- • Transmission vectorielle : La transmission vectorielle de *T. cruzi* mentionnée ci-dessus est considérée comme le premier mode de transmission, responsable de 80% des infections humaines (surtout en milieu rural).
- • Transmission transfusionnelle : La contamination par transfusion de sang contaminé est fréquente en milieu urbain. Elle est considérée le deuxième mode de transmission de *T. cruzi*, responsable de 15% des infections.
- • Transmission congénitale (materno-fœtale): Le parasite peut également être transmis de la mère à son fœtus, que la mère soit en phase aiguë ou en phase chronique de l'infection.
- • Autres modes de transmission : La contamination par ingestion de nourriture contaminée par des déjections de triatomes infectés semble être importante dans certaines régions (Amazonie). Les accidents de laboratoire ou hospitaliers, liés à la manipulation de matériel biologique contaminé et les transplantations (de moelle osseuse ou de rein infectés) restent des modes de transmission plus rares.



*Panstrongylus megistus*. Noter l'implantation des antennes tout près des yeux, caractéristique du genre



*Triatoma infestans*. Noter l'insertion des antennes à mi-chemin entre les yeux et l'extrémité antérieure de la tête, caractéristique du genre



*Rhodnius prolixus*. Noter l'insertion des antennes à l'extrémité antérieure de la tête, caractéristique du genre

### C) Cycle du parasite :

Le cycle de *T. cruzi* est dixène : Il comporte un hôte invertébré, l'insecte vecteur, qui transmet le parasite à un hôte vertébré (mammifère).

Les triatomes s'infectent lors d'un repas sanguin sur un mammifère parasité. Des trypomastigotes contenus dans le sang de l'hôte définitif sont ingérés par l'insecte.

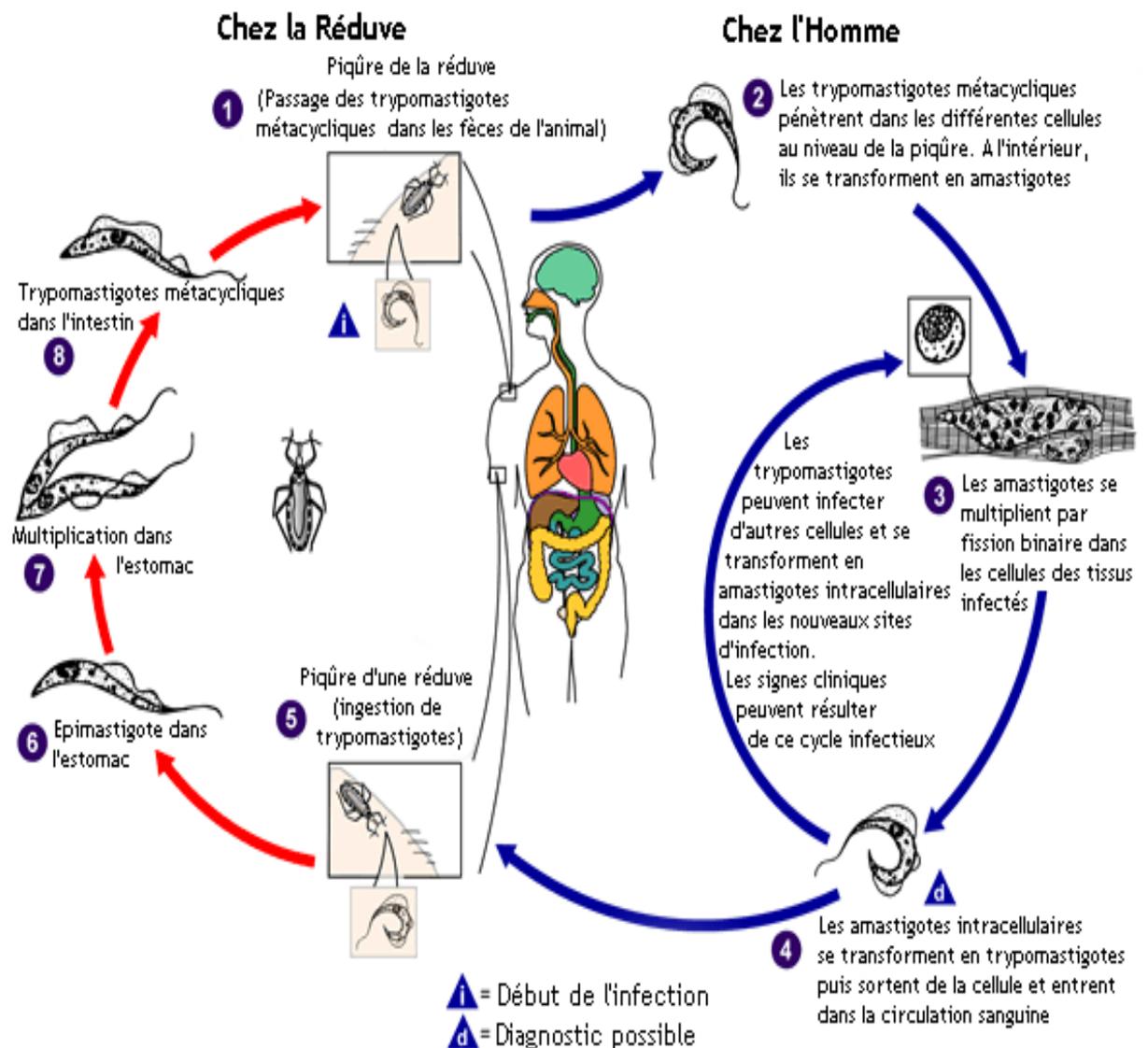
Dans la lumière intestinale de ce dernier, les trypomastigotes se transforment en sphéromastigotes et ensuite en épimastigotes qui se multiplient activement.

Cette transformation a lieu dans l'intestin moyen de l'insecte, produisant en fin de parcours des trypomastigotes métacycliques de 20-25 µm. Les formes métacycliques sont rejetées avec les déjections de l'insecte et se déposent sur la peau et les muqueuses de l'hôte.

Le grattage la peau (les piqûres du vecteur sont prurigineuses) fera pénétrer les trypomastigotes dans la circulation sanguine de l'hôte. Ces parasites peuvent aussi pénétrer directement par les muqueuses buccales ou conjonctivales.

Ces trypomastigotes s'introduisent dans les cellules du système réticuloendothélial et se multiplient sous forme d'amastigotes. Après multiplication, ces derniers se redifférencient en trypomastigotes.

Les cellules éclatent, permettant la dispersion des parasites par voie sanguine dans tout l'organisme et l'infection d'autres cellules.



## II° cliniques de la maladie de Chagas

- **La période d'incubation** est souvent asymptomatique ou associée à un syndrome grippal banal accompagné de signes d'entrée du parasite (**chagome** cutané, ou signe de **Romaña** : oedème unilatéral bipalpébral lors de l'entrée du parasite par voie conjonctivale).



L'infection chez l'homme évolue en trois phases :

- - **La phase aiguë** : Elle est extrêmement variable dans son intensité et caractérisée par une parasitémie importante (détectée par examen direct du sang ou après concentration des parasites en tube capillaire). Elle peut passer inaperçue ou se manifester par une altération de l'état général rarement associée à des signes encéphalitiques ou de myocardite.

Dans les infections congénitales, 50% des cas, peuvent présenter une prématurité, un faible poids de naissance, et une hépatosplénomégalie. La mortalité dans cette phase varie de 2 à 14 %. Il n'y a pas de signes cliniques propres à la maladie de Chagas congénitale.

- **La phase indéterminée ou de latence** : C'est une phase asymptomatique, dans laquelle les parasites sont difficilement détectables dans le sang et où l'infection est diagnostiquée par la recherche d'anticorps.
- - **La phase chronique** : Elle survient des mois ou des années après l'infection initiale (15 à 20 ans), dans environ 30 à 40% des cas. Cette phase peut essentiellement affecter le cœur et les organes digestifs sous la forme cardiomyopathie chagastique, oesophagopathie et colopathie (méga-organes, surtout au niveau du colon et/ou de l'oesophage).



## III° Diagnostic biologique

- Le diagnostic biologique de la phase aiguë de l'infection à *T. cruzi* (dont l'infection congénitale) relève du diagnostic parasitologique, tandis que le diagnostic de la phase chronique est essentiellement sérologique (recherche d'anticorps spécifiques), de même que la sélection des donneurs de sang.

### - Diagnostic parasitologique direct :

- L'examen au microscope optique d'une goutte de sang frais entre lame et lamelle permet d'obtenir une couche fine de cellules sanguines permettant la visualisation des mouvements rapides des trypanostigotes vivants de *T. cruzi*.

- On peut également observer la morphologie du parasite après fixation et coloration sur frottis ou par la méthode de la goutte épaisse. Si les parasites ne sont pas assez nombreux pour être observables, on peut procéder à une méthode de concentration des parasites par centrifugation en tube capillaire (méthode du micro-hématocrite).

#### - Diagnostic Parasitologique indirect :

- Le xénodagnostic nécessite l'utilisation d'insectes. Les malades sont piqués par des réduves non infectées élevées au laboratoire. Les trypanosomes seront recherchés 30, 60 et 90 jours plus tard dans leurs déjections, après multiplication parasitaire dans leur tube digestif. L'hémoculture consiste à ensemercer en milieu de culture (LIT: Liver Infusion Tryptose) ; les leucocytes provenant de sang prélevé sur héparine. Les cultures sont maintenues à 28 °C et sont observées mensuellement pendant 4 à 6 mois.



#### Diagnostic sérologique :

Trois techniques conventionnelles sont couramment utilisées pour rechercher les anticorps spécifiques de *T. cruzi* : l'E.L.I.S.A., l'immunofluorescence et l'hémagglutination, Utilisant des antigènes bruts extraits de parasites. Ces réactions permettent le diagnostic de 95 à 99% des sujets en phase chronique.

#### - Diagnostic moléculaire :

Il vise à amplifier des portions d'ADNk (kinétoplastique) ou d'ADNn (nucléaire) du parasite, susceptibles d'être présentes dans l'échantillon de sang prélevé chez le patient, par la méthode de la PCR (polymerase chain reaction).

### IV° Traitement et prophylaxie

- Les patients infectés par *T. cruzi* peuvent être traités par le Nifurtimox (Lampit<sup>®</sup>) ou le Benznidazole (Rochagan<sup>®</sup> ou Radanil<sup>®</sup>).
- Cependant, ces médicaments présentent une certaine toxicité et leur efficacité est limitée à la phase aiguë parasitémique. Ils ne peuvent donc pas être utilisés chez la femme enceinte (l'effet embryotoxique de ces médicaments n'a pas été étudié).
- Les méthodes prophylactiques de lutte contre la transmission vectorielle (pulvérisation d'insecticides rémanents dans les habitations) et transfusionnelle (dépistage et traitement des poches de sang contaminées) sont maintenant bien établies. Elles ont montré leur efficacité quand elles sont utilisées conjointement à grande échelle, comme au Brésil, Chili et Argentine, où l'incidence de la maladie a considérablement diminuée.
- Des stratégies de contrôle de l'infection congénitale sont maintenant disponibles et recommandées à l'échelle du continent américain. Elles consistent à poser le diagnostic d'infection chez les mères au moment de leur entrée à la maternité (diagnostic sérologique), à réaliser systématiquement une recherche de parasites (méthodes des tubes capillaires) ou d'ADN parasitaire (PCR) à la naissance des bébés nés de mères séropositives, et à traiter immédiatement les nouveau-nés positifs.