

# TRYPANOSOMOSES HUMAINES

- infections dues à des protozoaires flagellés sanguicoles +/- tissulaires
- famille des Trypanosomatidae
- transmis à homme et animaux par arthropode vecteur hématophage.

2 groupes de trypanosomes en fonction de leur évolution chez le vecteur:

## - **salivaria:**

évolution dans l'estomac de l'insecte

puis localisation dans les glandes salivaires et la trompe de l'insecte

→ la piqûre est donc contaminante

**trypanosomes Africains**

## - **stercoraria:**

évolution jusqu'à l'intestin postérieur de l'insecte

→ les déjections sont contaminantes

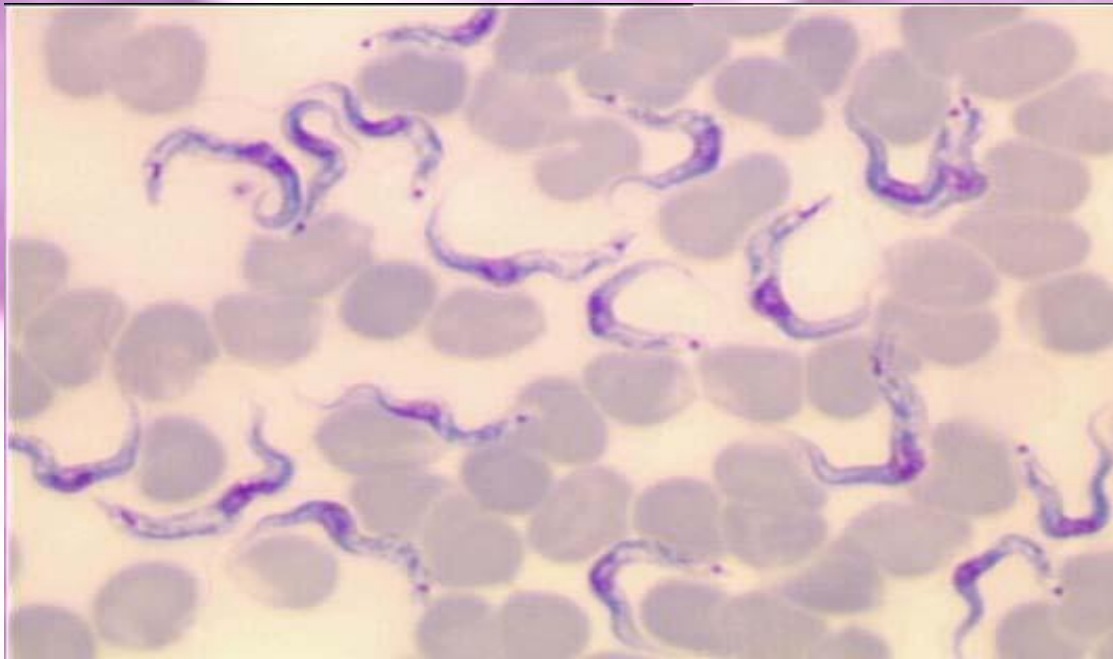
**trypanosome Sud Américain**

**[www.Mcours.com](http://www.Mcours.com)**

Site N°1 des Cours et Exercices

Email: [mymcours@gmail.com](mailto:mymcours@gmail.com)

**trypanosomoses africaines  
ou  
La maladie du sommeil**



## INTRODUCTION

- La trypanosomiose est constamment **mortelle** en l'absence de traitement
- La transmission s'effectue par piqûre de **glossines** (mouches tsé-tsé)
- L'incubation dure de quelques à plusieurs années.
- La clinique se résume à une leuco-encéphalite mortelle
- La trypanosomiase se caractérise par la synthèse massive d'IgM dans le sang et le LCR
- Le diagnostic repose sur la mise en évidence du protozoaire dans le sang, le suc ganglionnaire ou le LCR.
- Le traitement arsénical comporte un risque de **décès iatrogène**

## TRYPANOSOMA BRUCEI:section salivaria

E/ Protozoaires

C/ Flagellés sanguicoles et tissulaires

O/ Kinetoplastidea

F/ Trypanosomatidae

G/ Trypanosoma

Esp/ brucei

2s/ espèces indifférenciables morphologiquement:

***Trypanosoma brucei gambiense,***

***et***

***Trypanosoma brucei rhodensiense***

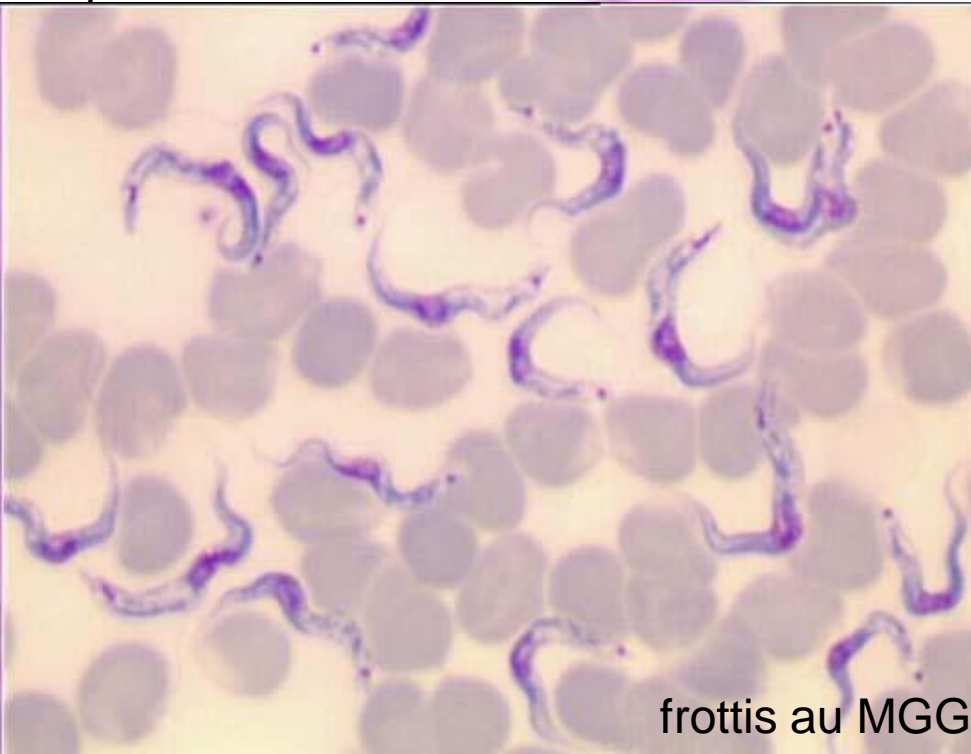
# Morphologie:

Chez l'hôte contaminateur :

**Forme Trypomastigote** : Deux aspects

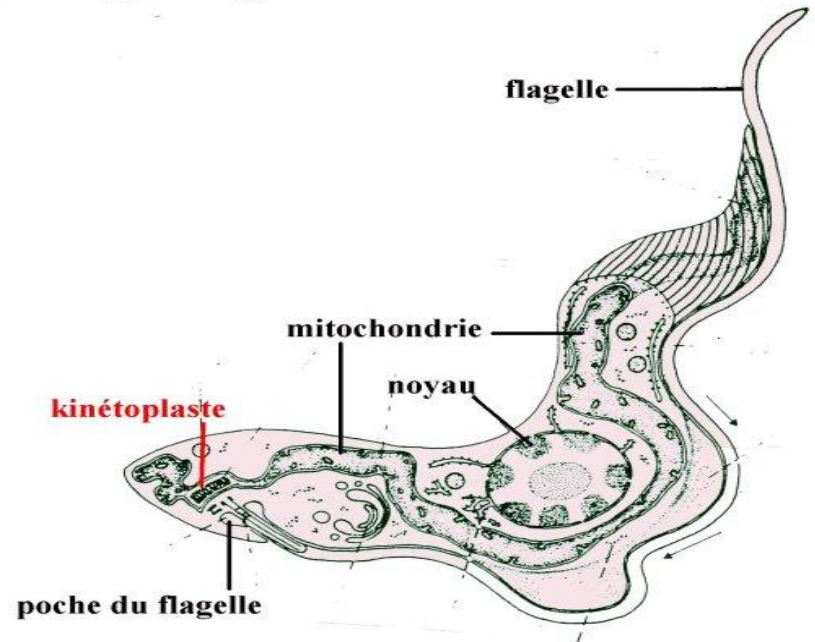
**Trypomastigote long** : forme allongée, 15 à 20  $\mu\text{m}$ , noyau central, kinétoplaste postérieur, membrane ondulante longeant le corps sur toute sa longueur et flagelle libre à partir de l'extrémité antérieure. Mobile dans le sang du vertébré, division binaire

→ *Extracellulaire, multiplications intenses, très virulentes, présente dans les accès*



*Trypanosoma sp.*  
forme trypomastigote

(microscopie électronique)



### **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



**Trypomastigotes court ou trapue**

**Chez le vecteur et en milieu de culture**

### **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 Epimastigote

### **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.**

# Le vecteur: la glossine (22 espèces)

## « Mouche Tsé-Tsé »

**Diptère** de grande taille (6 à 13mm de long)

**Brachyptère**

**Hématophage** : mâle et femelle

**Repas sanguin de jour**

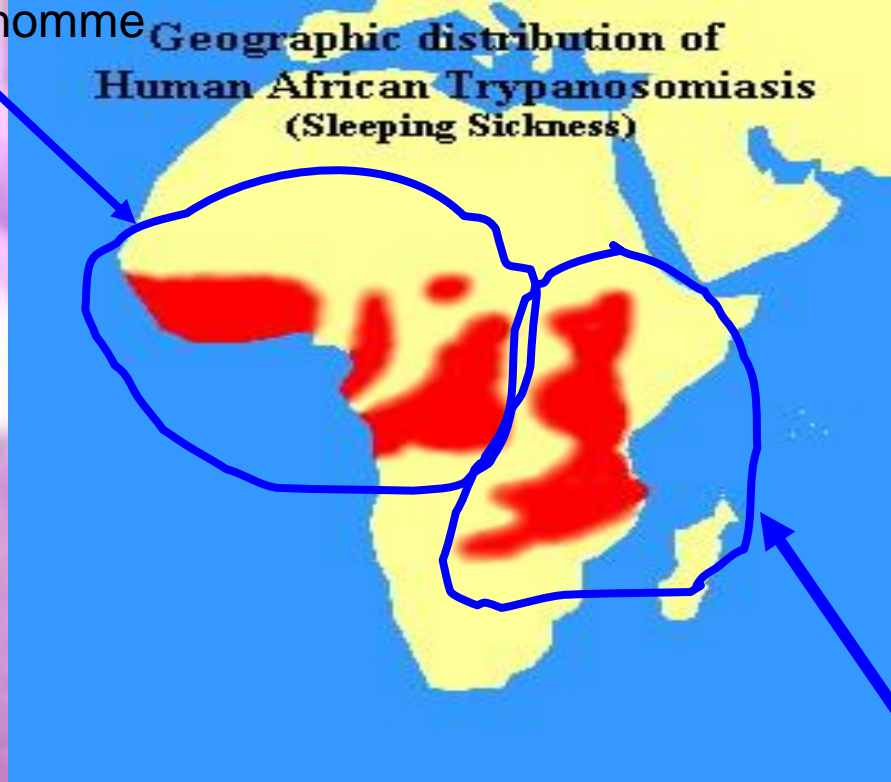
**Trompe à l'horizontale** même au repos

**Deux ailes superposées** (paire de ciseau)



# Epidémiologie:

dans la zone Afrique de l'Ouest et Centrale: glossines du groupe *G. palpalis* vivent dans les galeries forestières (*Glossina tachinoide*, *G. palpalis*, *G. fuscipes* et dans la forêt pour les deux dernières (hygrophile), sont surtout anthropophiles, transmettent *T. (b) gambiense*, **R de P:** homme



dans la zone Afrique de l'Est: glossines du groupe *G. morsitans*, *G. pallidipes*, vivent en savane (arbustes et hautes herbes, gibier abondant), sont surtout zoophiles, transmettent *T. (b) rhodesiense*, **R de P:** homme et animaux sauvages et domestiques

**Rq:** Trypanosomose du bétail due à *T. (b) brucei*, dans les mêmes zones ==> mort de 3 millions de bovins annuellement. Gros pb vétérinaire !!!



# Cycle évolutif

Formes trypomastigotes dans le sang et les tissus de l'HD ⇒ Capture par Glossine lors d'une piqûre ⇒ Transformation trypomastigotes ==> épimastigotes dans l'estomac, multiplication, et transfert vers les glandes salivaires ⇒ transformation en forme trypomastigotes métacycliques infectieuses ⇒ piqûre de l'HD sain ==> injection des trypomastigotes avec la salive ⇒ multiplication exocellulaire locale pendant 1 à 2 semaines ⇒ migration par voie sanguine vers Système Réticulo-Endothélial, et ganglions.

Après quelques mois, fragilisation de la barrière méningée et passage des trypomastigotes dans le système nerveux central et persistance fluctuante des formes trypomastigotes sanguines

# Etape de la mouche tsé tsé

# Etape humaine

Les épimastigotes se multiplient dans les glandes salivaires et se transforment en promastigotes métacycliques.

La mouche tsé prends un repas de sang (injection de trypanomastigotes métacycliques)

les trypanomastigotes métacycliques injectés se transforment en trypanomastigotes circulants transportés dans d'autres sites

Les trypanomastigotes procycliques quittent l'intestin et se transforment en épimastigotes.

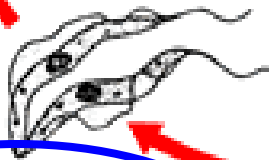
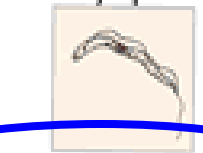
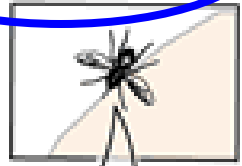
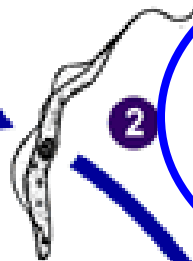
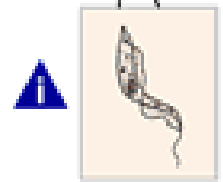
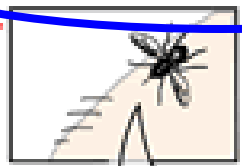
La mouche tsé tsé prends un repas de sang

Les trypanomastigotes se multiplient par scissiparité dans différents fluides biologiques, sang, lymphe, LCR.

Les trypanomastigotes circulants se transforment en trypanomastigotes procycliques dans l'intestin de la mouche tsé tsé. Les trypanomastigotes procycliques se multiplient par scissiparité.

Ingestion de trypanomastigotes circulants

Trypanomastigotes dans le sang



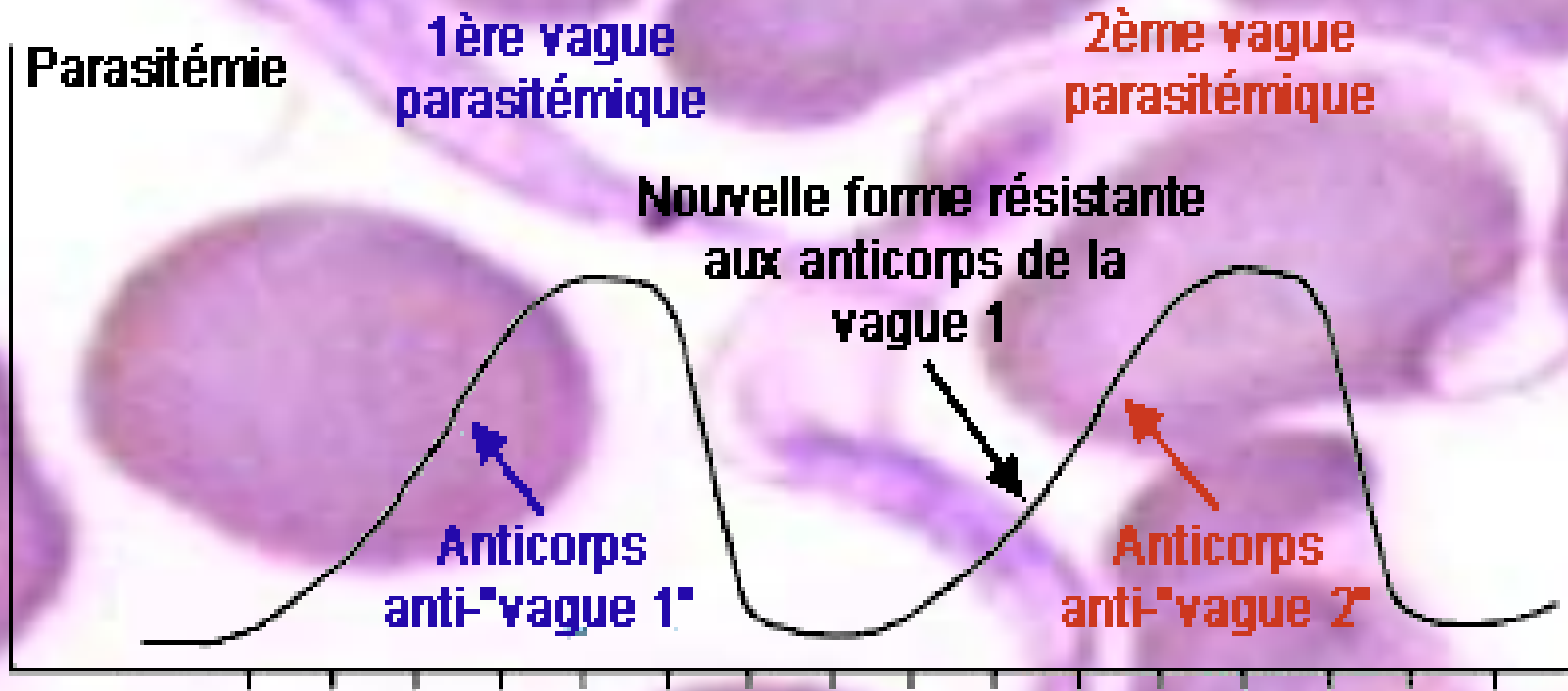
**i** = Etape infectieuse  
**d** = Etape diagnostique

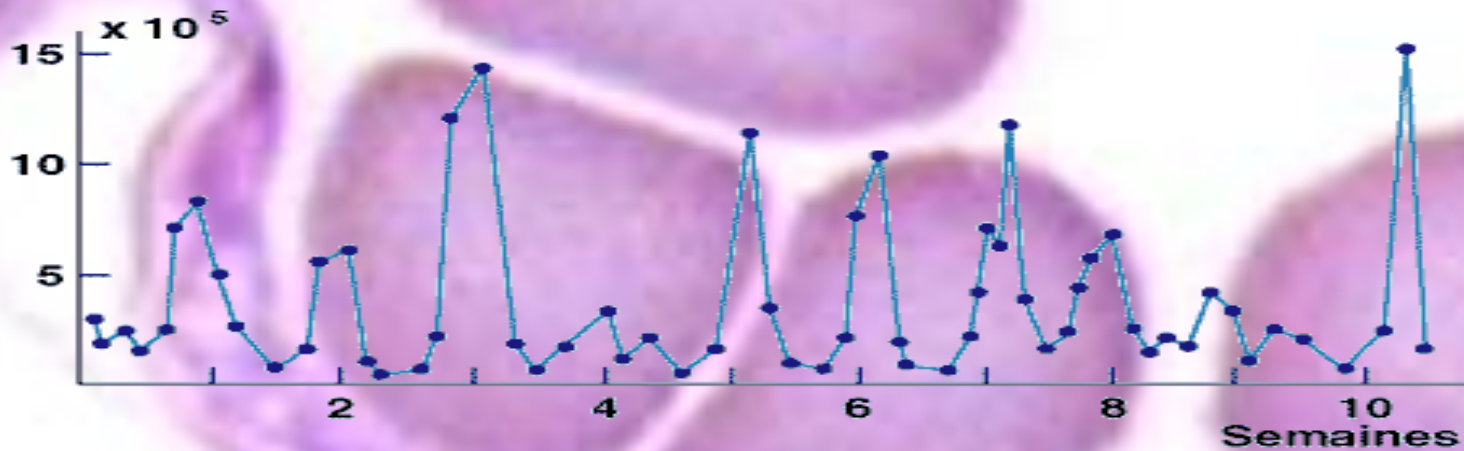


<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

# Réponse immunitaire

Dans le sang, les trypanosomes se multiplient selon un rythme déterminé par la réponse humorale de l'hôte, aboutissant ainsi à des vagues parasitémiques.





Variation de la parasitémie (en nombre de trypanosomes par ml de sang).

- A chaque vague parasitémique correspond ce qu'on appelle un variant antigénique.
- Entre chaque vague, les parasites peuvent être indécélables par les techniques de diagnostic courantes .
- Le test le plus employé pour le dépistage de la THA est le Card Agglutination Test for Trypanosomiasis (CATT). Il est fabriqué à partir d'un variant antigénique commun à la presque totalité des foyers et présent au début de la maladie (il est souvent le variant de la "première" vague parasitémique) ce qui permet des dépistages précoces . On l'appelle le variant LiTat 1.3 .

# Clinique

## a) L'invasion

Elle fait immédiatement suite à la piqûre par l'apparition d'un **chancre d'inoculation ou trypanome** .Il s'agit d'une *macule donnant lieu à un furoncle sans tête avec adénopathie satellite*.

Habituellement, l'évolution est régressive en 3 semaines et l'ensemble passe le plus souvent *inaperçu* ,mais une évolution sur plusieurs mois est possible.



trypanome



adénopathie satellite.

## b) La phase lymphatico-sanguine

### Signes fonctionnels

Le patient se plaint de **céphalées vespérales**.

Parmi les autres Signes fonctionnels fréquents, notons les:

- *placards en carte de géographie érythémateux, polycycliques, fugaces et prurigineux* ou **trypanides**. Ils sont invisibles sur peau noire.

- les **oed**

malléolaires



-les **sign**  
'insuffisa

duction, parfois

ace

+Dès ce  
**diencépl**

**jine**

modification du

rythme nyctnemer

de l'appetit, au comportement sexuel...

# Signes généraux

La fièvre est désarticulée ou intermittente au début puis constante.

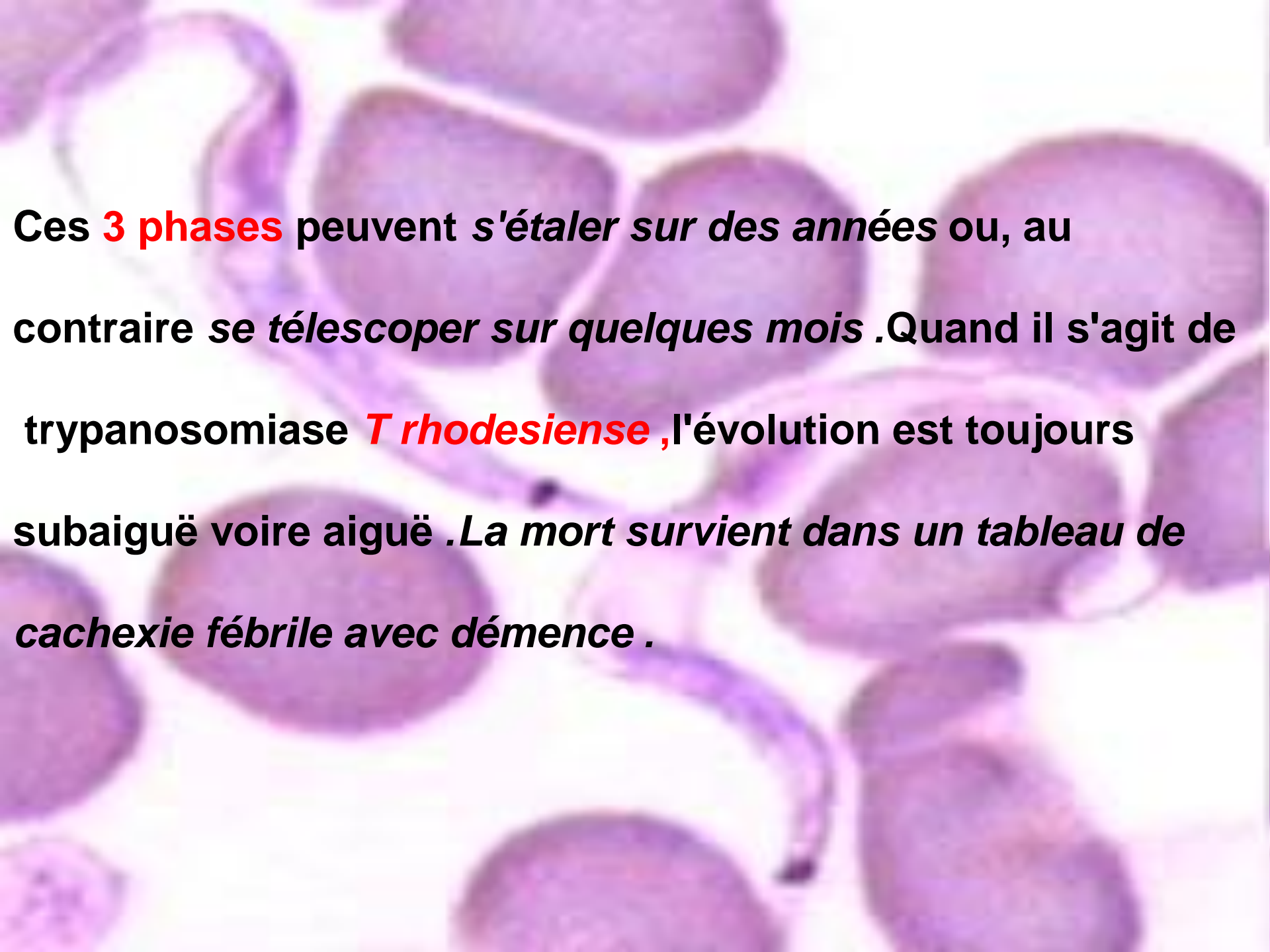
# Signes physiques

- L'hépatosplénomégalie est inconstante et modérée, les adénopathies surtout occipitales.
- A ce stade, l'examen neurologique est négatif mais doit rechercher 3 possibles signes: **les réflexes palmo-mental, chéiro-oral ou l'exagération du réflexe de menace.**

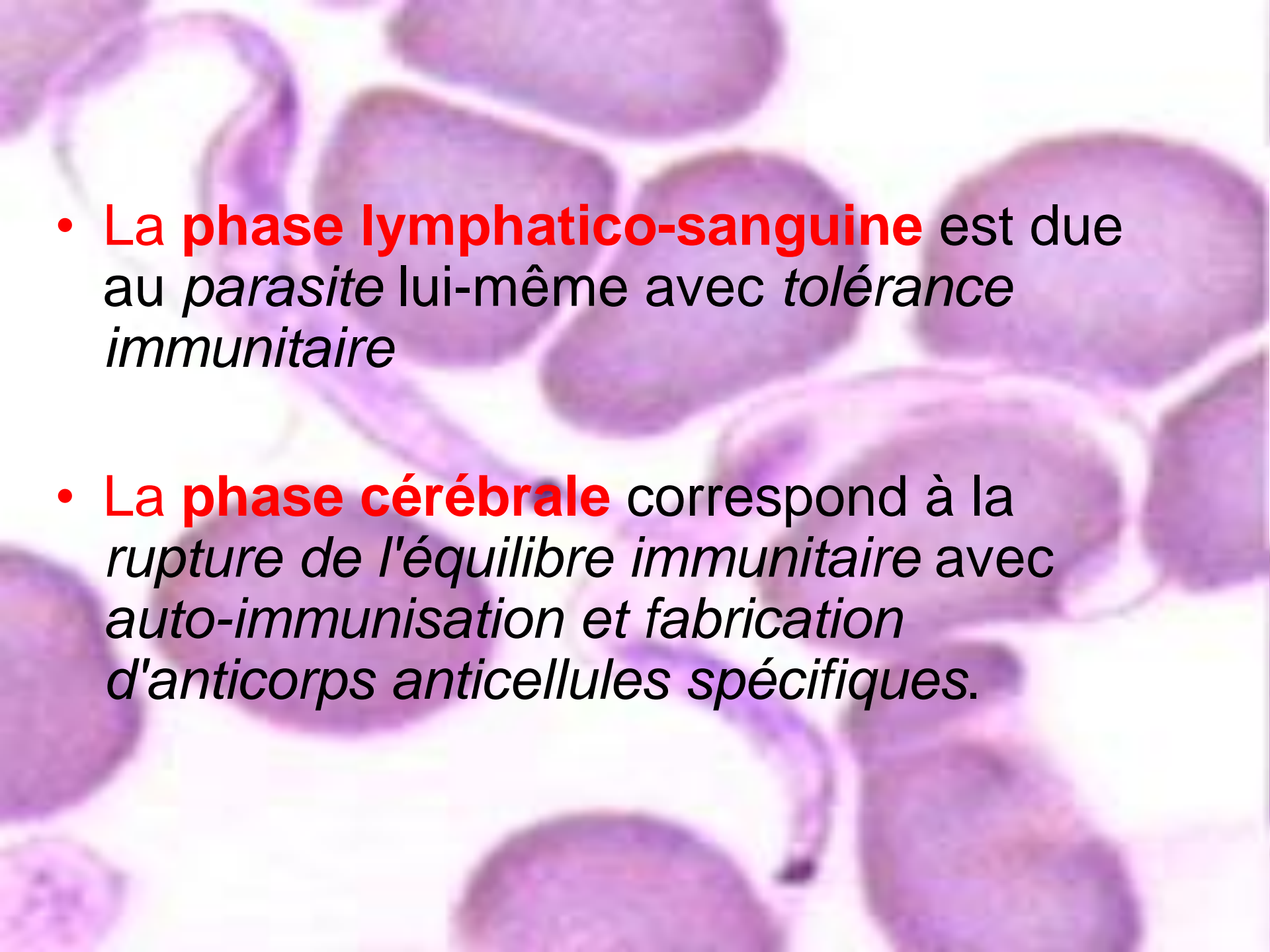
## c) La phase cérébrale associe des signes neuropsychiques à une altération de l'état général conduisant à terme à la cachexie terminale

- **Troubles du sommeil** avec *insomnie nocturne et hypersomnie diurne, avec insensibilité à tout*
- **Troubles psychiques** avec *confusion, bouffées délirantes et dépression*
- **Troubles sensitifs** de la *sensibilité profonde (classique signe de Kérandel: douleur lors du mouvement pour tourner une clé) avec dysesthésies*
- \* **Troubles moteurs** ,typiquement *extrapyramidaux* ,mais en fait de tous types et surtout non-spécifiques.





Ces **3 phases** peuvent *s'étaler sur des années* ou, au contraire *se télescoper sur quelques mois* . Quand il s'agit de trypanosomiase ***T rhodesiense*** , l'évolution est toujours subaiguë voire aiguë . *La mort survient dans un tableau de cachexie fébrile avec démence* .

- 
- **La phase lymphatico-sanguine** est due au *parasite* lui-même avec *tolérance immunitaire*
  - **La phase cérébrale** correspond à la *rupture de l'équilibre immunitaire* avec *auto-immunisation* et *fabrication d'anticorps anticellules spécifiques*.

# Le diagnostic biologique

## a) A la phase lymphatico-sanguine

### \* **Les éléments de suspicion**

La numération formule plaquette montre une *anémie*, une *lymphocytose* avec *plasmocytose*.

L'*accélération massive de la VS* est due à une *hyperglobulinémie* portant sur les *immunoglobulines M*.

### \* **Le diagnostic de certitude**

L'*immunofluorescence indirecte* est positive mais exige des taux élevés en raison de fréquentes réactions croisées avec l'hématozoaire du paludisme.

Le véritable argument diagnostique est l'**isolement du parasite à la ponction ganglionnaire ou dans le sang** par *goutte épaisse*, ou une autre *technique d'enrichissement*.

La *culture* ou l'*inoculation à la souris* sont possibles.

# Le diagnostic biologique

## b) A la phase cérébrale

### \* Les anomalies du liquide cephalo-rachidien

Le liquide cephalo-rachidien est clair mais hypertendu, contenant *20 à 500 lymphocytes/mm* avec *plasmocytose*. L'hyperprotéinorachie dépend de l'*hyperIgM > 10% des protéines du liquide cephalo-rachidien*. Ce dernier élément permet pratiquement le diagnostic en l'absence de trypanosome

### \* L'isolement du parasite

Il se fait sur le *liquide cephalo-rachidien* mais aussi sur le *sang*.

# Diagnostic: *T.b.gambiense*

## ➤ **Dépistage:**

- sérologique (CATT)
- palpation ganglions cervicaux

## ➤ **Confirmation diagnostique:**

- ponction ganglionnaire : examen microscopique
- recherche des trypanosomes dans le sang
- **Détermination du stade: examen du LCR (PL)**
- recherche de trypanosomes (centrifugation)
- comptage des globules blancs ( $> 5/\text{mm}^3 = \text{stade 2}$ )
- dosage des IgM (élevés = stade 2)
- cellules de Mott (plasmocytes spumeux)

# Diagnostic: *T.b.rhodesiense*

Idem *T. b. gambiense* sauf:

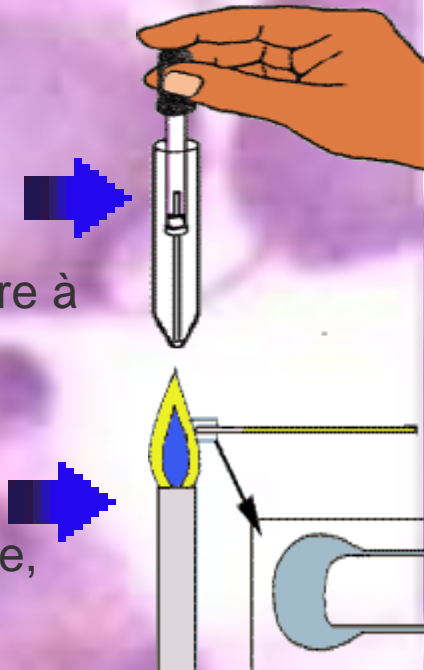
- □ Il n' existe pas de test sérologique fiable
- □ Le diagnostic parasitologique est beaucoup plus sensible (+++ parasites circulants dans le sang)
- Les trypanosomes peuvent aussi être observés à partir du chancre d'inoculation, présent chez ~ 50% des patients (ponction, biopsie)
- Culture par inoculation souris, rats (sang, LCR, fluide ganglion) possible

# Recherche des trypanosomes

- Les trypanosomes sont rarement en grand nombre dans le LCR, particulièrement au niveau lombaire (ils sont plus nombreux au niveau cérébral et sous occipital).
- il faut concentrer le LCR, soit par:
  - simple centrifugation, dans un tube à hémolyse qu'on fait tourner 10 minutes à 2000 tours/mn et dont on lit le culot entre lame et lamelle ;

- double centrifugation. Après avoir vidé de son liquide le tube à hémolyse ayant servi à faire la première centrifugation, on remet le culot en suspension dans le liquide avec un tube capillaire à microhématocrite on aspire ce liquide.

On bouche une extrémité du tube en la scellant à la flamme et on centrifuge à très grande vitesse, sur une centrifugeuse à hématocrite, pendant une minute.



➤ On examine ensuite, à faible grossissement (de préférence 200x ou 250x) l'extrémité bouchée du tube après avoir placé celle-ci sous une lamelle et avoir introduit de l'eau entre lame et lamelle:

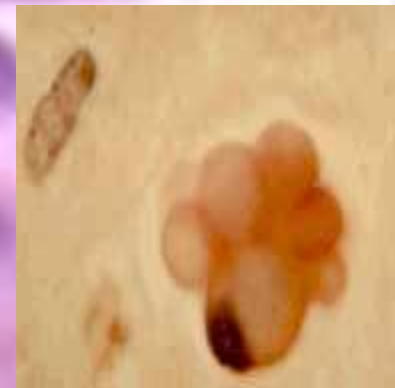


Si les trypanosomes sont présents et que l'examen a été fait immédiatement après le prélèvement, ils se repèrent facilement par leurs mouvements dans le liquide.

Si la recherche de trypanosomes se fait simultanément sur plusieurs malades, il faut prendre soin de marquer les tubes capillaires:

## Numération cellulaire

On ne compte que les cellules nucléées (granulocytes, lymphocytes, cellules de Mott caractéristiques de la maladie du sommeil) en éliminant les hématies.



Cellule de Mott



## Le pronostic

**Le pronostic dépend essentiellement de la *précocité* du diagnostic amenant un traitement rapide.**

**Dans le cas contraire, le décès est inéluctable.**

**L'isolement de trypanosomiase *rhodesiense* est de mauvais pronostic ,annonçant souvent un tableau clinique complet dans un délai bref, une évolution rapide sur *4 à 8 semaines***

# Le traitement



## a) A la phase lymphatico-sanguine

*T. b. gambiense* :

l'iséthionate de Pentamidine (PENTACARINAT®).

*T. b. rhodesiense*:

la suramine sodique (MORANYL®)

## b) A la phase cérébrale

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).

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

# Le traitement

## b) A la phase cérébrale

*-exclusion des patients en mauvais état général*

*-préparation du malade par une corticothérapie ou un traitement immunosuppresseur pour éviter les encéphalites, les unes réactionnelles et imposant l'arrêt du traitement, les autres gravissimes à type d'encéphalites hémorragiques mortelles*

*3,6 -mg/kg/IV sans dépasser 200 mg par voie intra-veineuse très lente ,par séries de 3 jours à renouveler selon la cytologie du liquide cephalo-rachidien .La dose maximale est de 1620 mg.*

***La guérison ne peut pas être affirmée avant 3 ans de surveillance post-thérapeutique.***



# Le traitement

## c) traitement préventif

Il s'agit de la *lutte antivectorielle* et du *traitement des 'sommeilleux.'*

## prophylaxie générale:

- **dépistage sur le terrain et traitement des malade, pas de traitement de masse (La chimioprophylaxie par pentamidine est inefficace et rend frustré la symptomatologie possible)**
- **impossibilité d'action sur le R de P animal**
- **lutte contre les glossines: utilisation d'insecticides, débroussaillage autour des habitations, piégeage préconisé (attractif visuel bleu + attractif odorant + deltaméthrine)**

## prophylaxie individuelle:

- port de vêtements clairs pour éloigner les glossines**
- pas de chimioprophylaxie à l'heure actuelle**
- pas de vaccination (antigènes variables des trypanosomes)**

# La lutte contre les vecteurs

**la lutte écologique** (éviter les contacts avec les glossines, destruction des gîtes, utilisation de pièges)

**la lutte biologique** (utilisation des parasites naturels, lâcher de mâles stériles).

**la lutte intégrée** consiste à utiliser ces différentes méthodes en combinaison ou en succession, en adaptant la stratégie à chaque situation particulière.

A noter que l'utilisation de pièges ou d'écrans imprégnés d'insecticides non seulement limite la pollution par les pesticides, mais est aussi à la portée des communautés villageoises, donc durable.



Collecte d'une goutte de [sang](#) à l'extrémité du doigt pour des examens parasitologiques et sérologiques.



Remplissage d'un tube capillaire avec le sang collecté à l'extrémité d'un doigt et centrifugation du tube. Les [parasites](#) sont concentrés à l'interface [plasma-globules](#) et donc plus facilement décelables.



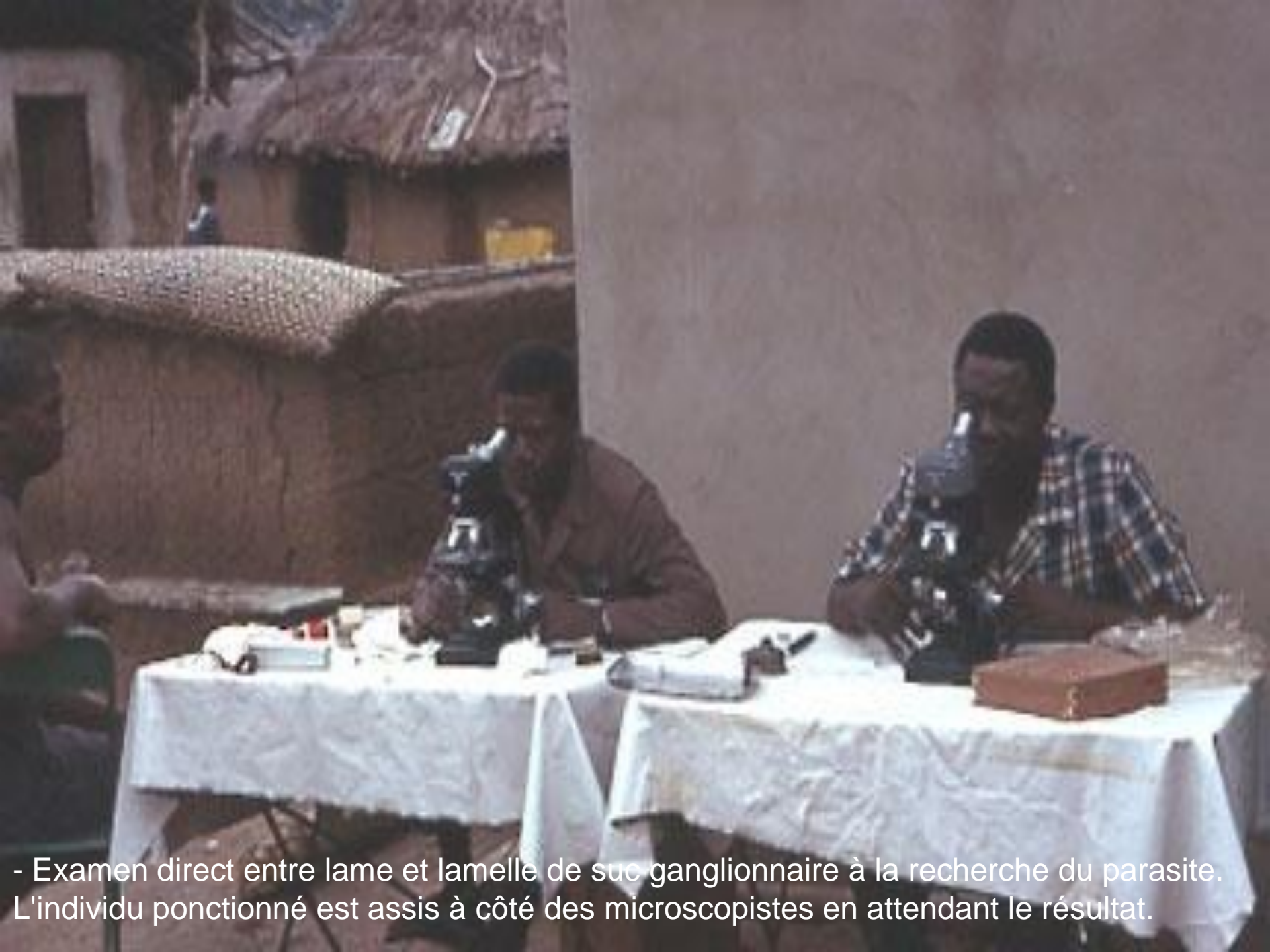


- Lame microscopique avec un tube capillaire centrifugé pour examen direct des parasites à l'interface plasma -globules.



Le diagnostic de la maladie du sommeil chez l'homme est réalisé à l'aide d'examens parasitologiques et/ou sérologiques, car les symptômes sont atypiques.

- Palpation du cou à la recherche de ganglions (inflammation des nœuds lymphatiques), symptôme assez souvent présent en première phase de la maladie



- Examen direct entre lame et lamelle de suc ganglionnaire à la recherche du parasite. L'individu ponctionné est assis à côté des microscopistes en attendant le résultat.

Ponction ganglionnaire chez un enfant. Le suc ganglionnaire sera examiné au microscope à la recherche du parasite.



**Ponction lombaire pratiquée sous un manguier. Les parasites seront recherchés dans le liquide céphalorachidien, ce qui signe la seconde phase de la maladie. Le dosage de l'albumine et la recherche de cellules seront aussi réalisés dans ce liquide.**





**Rassemblement des habitants d'un village pour le dépistage de la maladie du sommeil.**



**Collecte de sang à l'extrémité d'un doigt pour des tests immunologiques (immunofluorescence indirecte).**



- Examen des lames d'immunofluorescence indirecte à l'aide d'un microscope équipé (lumière bleue et filtres spécifiques).





**Résultat d'un test positif en immunofluorescence indirecte. Les trypanosomes (souche entretenue au laboratoire) sont fluorescents car le sérum déposé sur la lame contenait des anticorps spécifiques.**



**Pulvérisation d'insecticides autrefois réalisée dans les gîtes à glossines au sein des foyers de maladie du sommeil. Méthode abandonnée en raison des risques environnementaux liés à l'épandage de pesticides.**



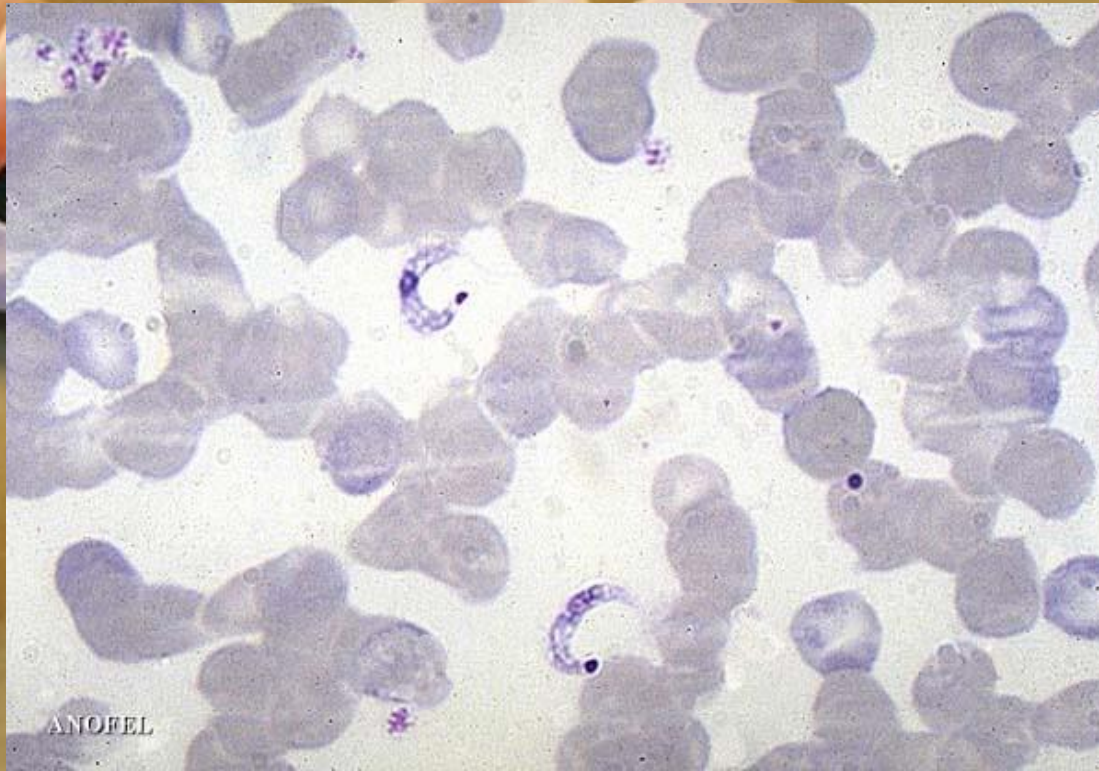
Épandage d'insecticides par hélicoptères pour couvrir rapidement de grandes surfaces (galeries forestières) lors d'épidémie de maladie du sommeil. Méthode également abandonnée en raison du coût et des risques environnementaux.



la lutte écologique

Piège biconique pour la recherche et la lutte contre les glossines, mis au point par des chercheurs de l'[IRD](#).

**trypanosomose américaine**  
**ou**  
**La maladie de Chagas**



# Introduction.

- La Trypanosomiase américaine ou maladie de Chagas ((Carlos Chagas, 1909) sévit dans le Continent américain entre les parallèles 35° nord et 43,5° sud.
- 80 millions de sujets sont à risque (le ¼ de l'Amérique latine, 18 millions sont touchés, dont plus de 25% au Brésil.
- La maladie a émergé en Guyane française.
- Il y a 100 000 cas aux USA dans la population immigrée hispanique.
- La mortalité est de 50 000 cas par an.
- C'est un problème de santé publique,
- la 4<sup>e</sup> maladie transmise en Amérique latine.
- Les migrations de populations latino-américaines vers d'autres continents font que la maladie de Chagas peut être actuellement rencontrée partout dans le monde.

# Maladie de Chagas

- 18 millions de malades (aigus, latents, chroniques)
- 120 millions de personnes exposées
- Déjections du vecteur : peau ou aliments
- Congénital
- Don du sang & don d'organes

Maladie de Chagas strictement trouvée en Amérique Centrale et du Sud

Dans les zones de forte endémie, la prévalence estimée par les tests sérologiques atteint 20 à 30 % (70 % dans le "Chaco paraguayen"),

les zones de plus forte endémie sont situées au Mexique, Venezuela, Brésil et Paraguay endémie rurale ou péri-urbaine (conditions socio-économiques)



Maladie de Chagas en Amérique latine (A : zones d'endémie)

# TRYPANOSOMA CRUZI

- stercoraria:

E/Protozoaire

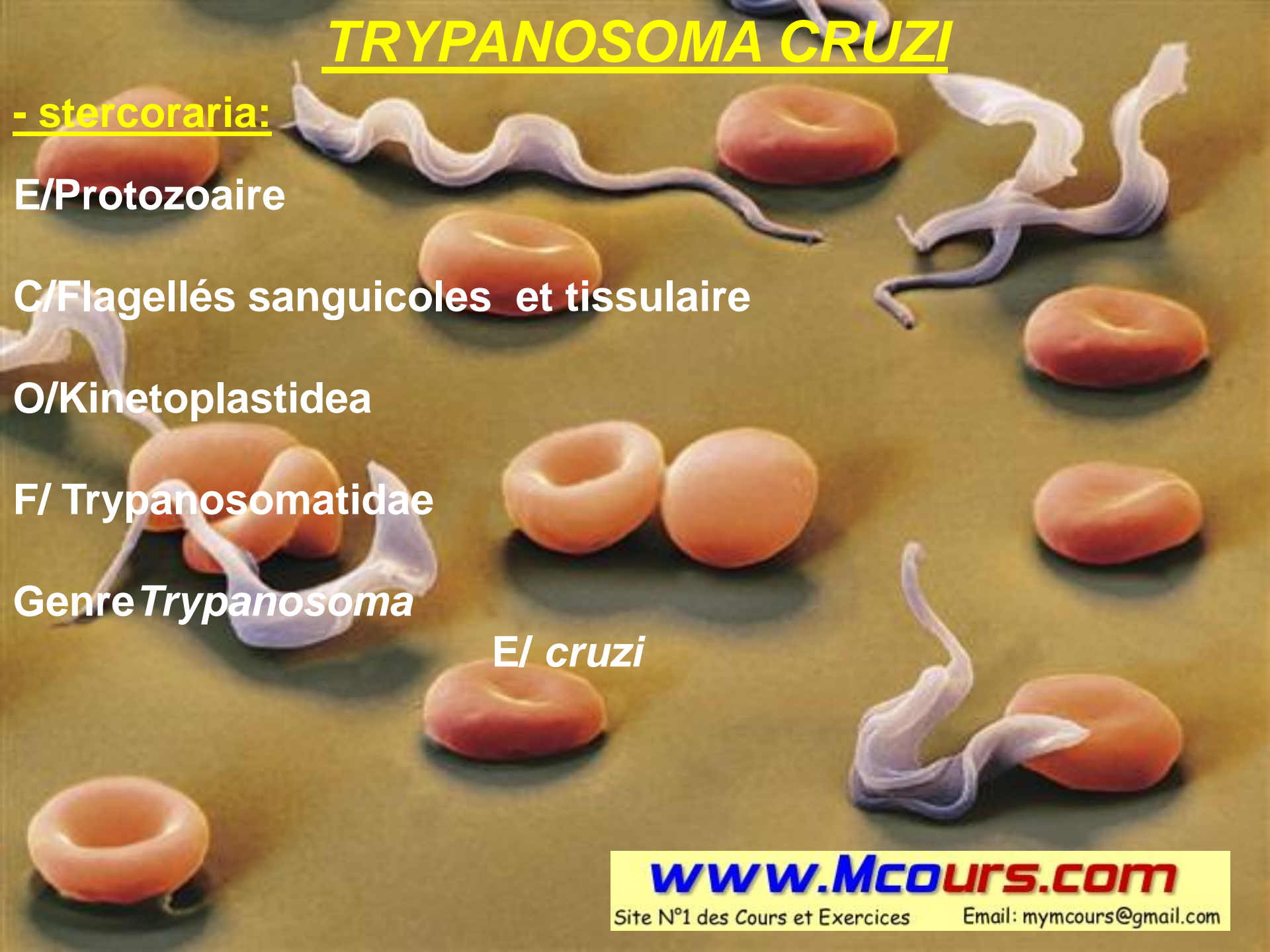
C/Flagellés sanguicoles et tissulaire

O/Kinetoplastidea

F/ Trypanosomatidae

Genre *Trypanosoma*

*E/ cruzi*



[www.Mcours.com](http://www.Mcours.com)

Site N°1 des Cours et Exercices

Email: [mymcours@gmail.com](mailto:mymcours@gmail.com)



# Morphologie:



Epimastigotes chez insecte

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

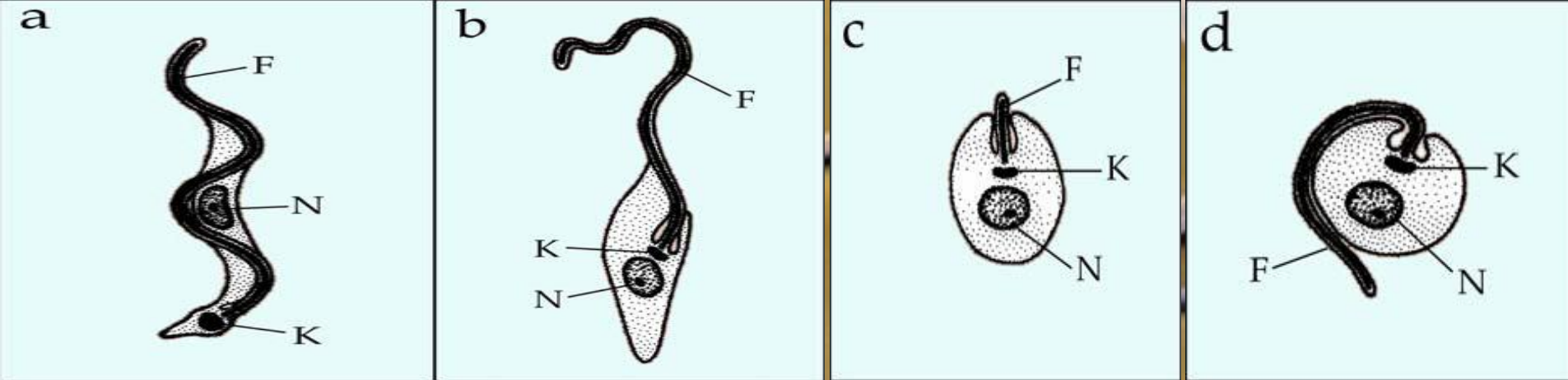
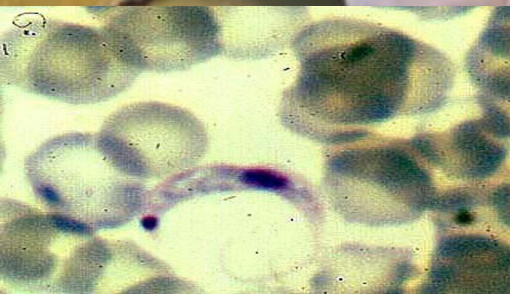
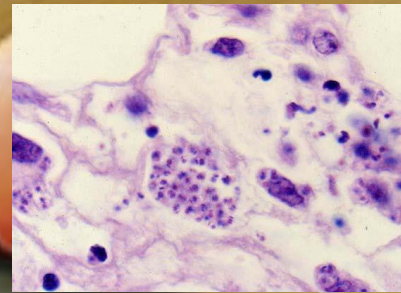
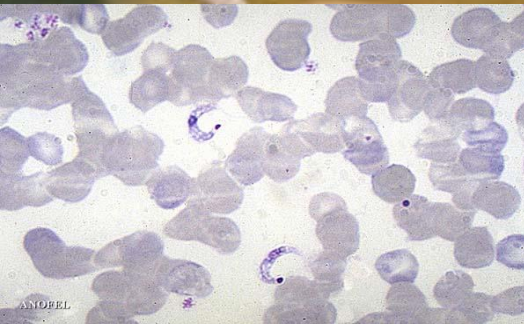


Figure : Représentation schématique des stades de *Trypanosoma cruzi*  
 (K : kinétoplaste, F : flagelle et N : noyau)

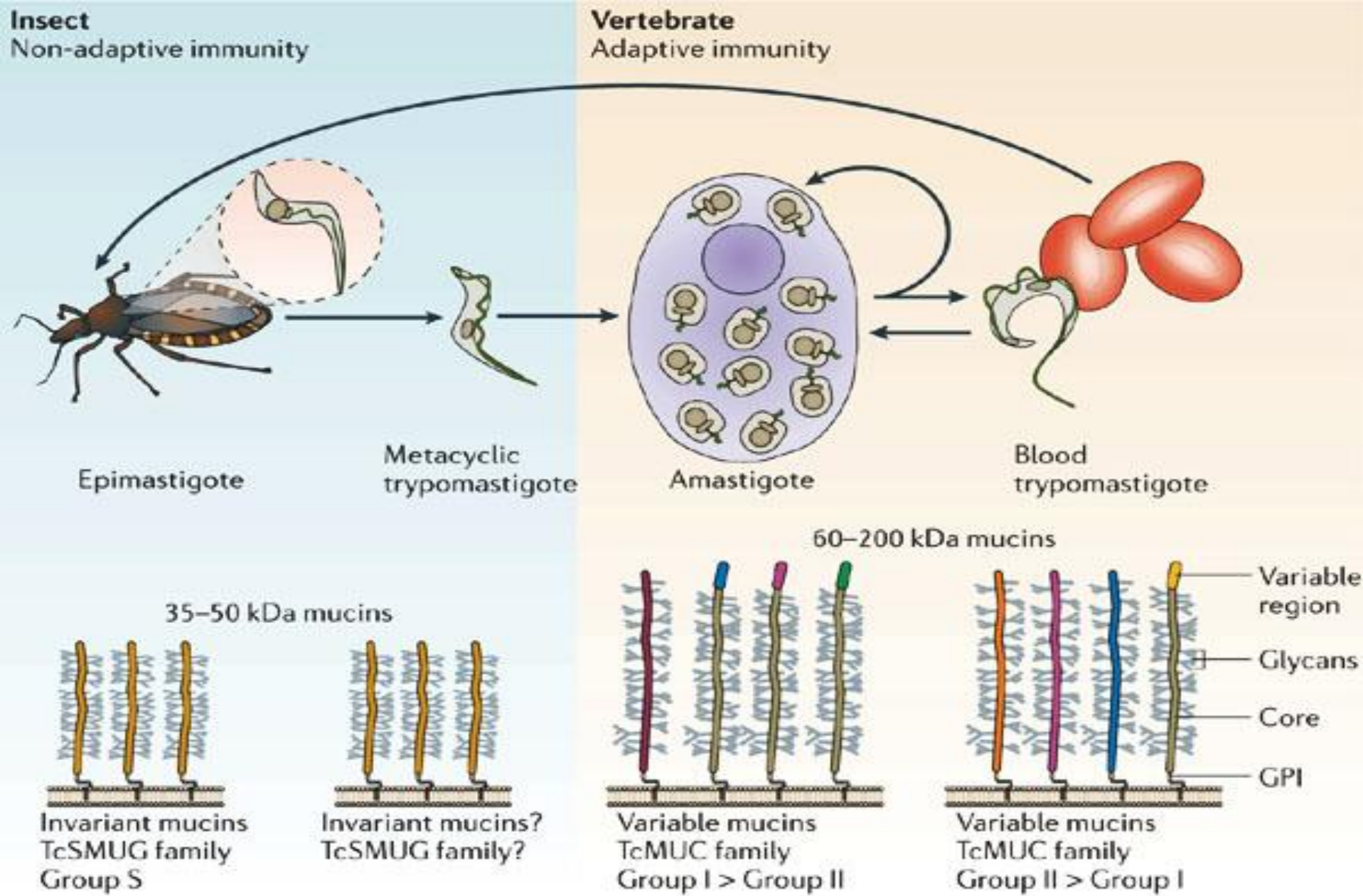


L'épimastigote

Formes amastigotes

Trypomastigote  
forme longue





# Cycle évolutif:

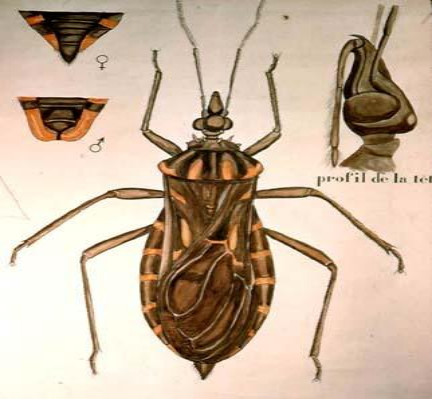
cycle indirect, parasite hétéroxène

**HD** : homme, et nombreuses espèces animales sauvages (opossum, tatou, chauves souris....) et domestiques (porc, bétail, chien, chat), hébergeant les  
→ formes trypomastigotes sanguines

**HI**: insecte hémiptère, hétéroptères hémimétaboles, hématophages dans les deux sexes et à tous les stades, famille des **Reduviidae**, sous famille des **Triatominae** (genres **Triatoma**, **Rhodnius**, **Panstrongylus**), grosse punaise de 2 à 3 cm, tête allongée, colorations rouge ou orangée des élytres, incapables de voler, se nourrissent sur un hôte au repos



**Réduves**



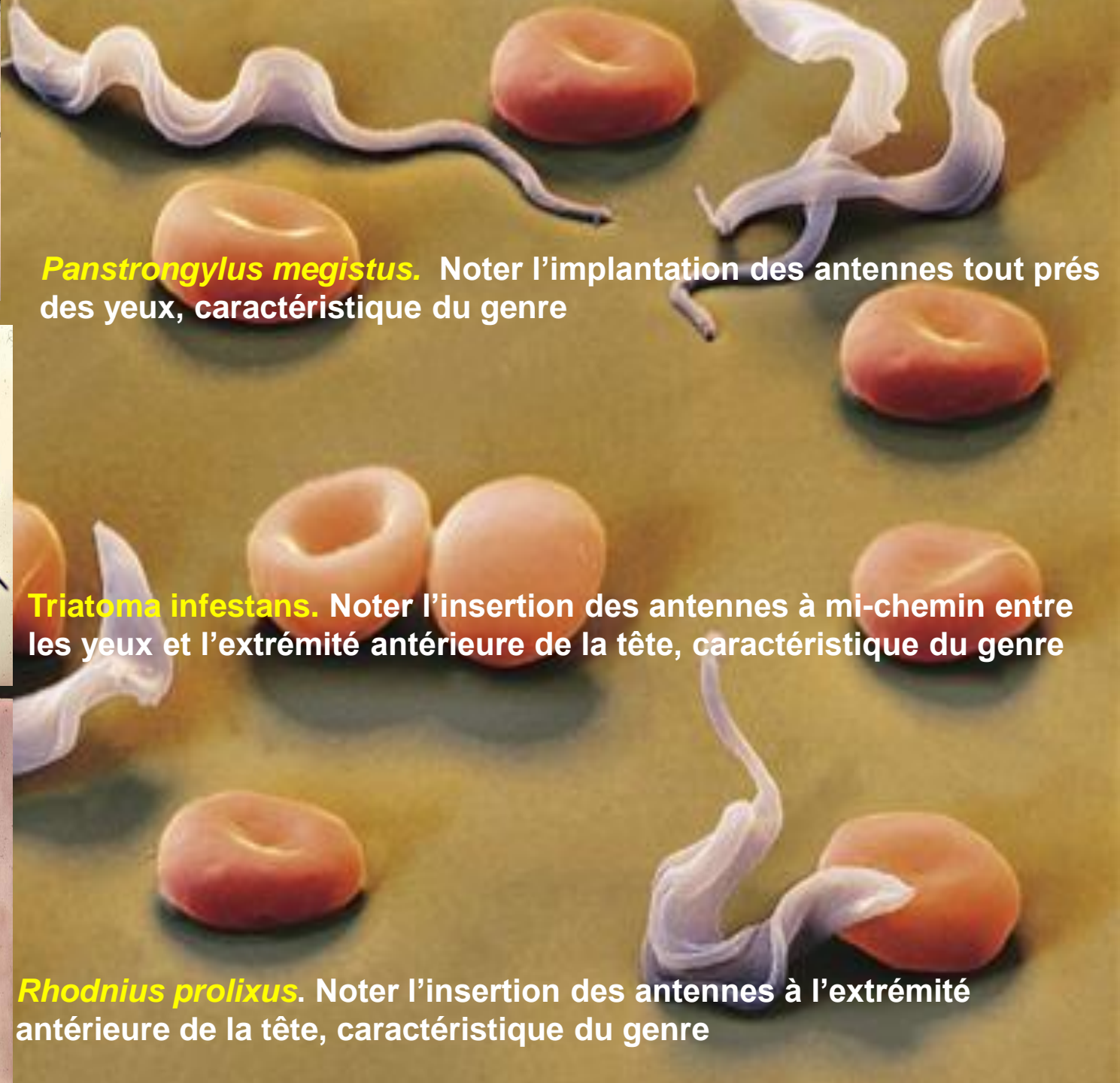
***Panstrongylus megistus***. Noter l'implantation des antennes tout près des yeux, caractéristique du genre



***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




**R de P: animaux sauvages, 150 espèces animales (Au Brésil, Tatous parasités à 100%)**

**Les réduves vivent dans les terriers des animaux sauvages, le logement des animaux domestiques et dans les habitations humaines (fentes des murs et des meubles, faux plafond), elles restent à l'abri de la lumière et ne sortent que pour se nourrir, elles supportent l'altitude**

**Opposum**

**Tatou**



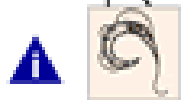
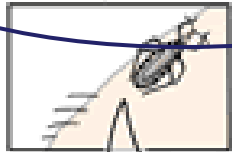


repas sanguin sur **HD** => transformation forme **trypomastigote** => formes **épimastigotes**, multiplication intestinale => forme **trypomastigote métacyclique** infectieuse attachée à la cuticule du rectum => piqûre d'un HD sain, et dépôt des **déjections** contenant le parasite sur la peau => pénétration active des formes **trypomastigotes infectieuses** mobiles par une blessure ou une muqueuse (ou par lésion de grattage) => pénétration dans les cellules cibles (macrophage, cellule musculaire), transformation en **amastigote**, cycle de reproduction endocellulaire qui recharge périodiquement le compartiment sanguin

Epidémiologie: zoonose

## Chez la Réduve

**1** Piqûre de la réduve  
(Passage des trypomastigotes métacycliques dans les fèces de l'animal)



**8** Trypomastigotes métacycliques dans l'intestin

**7** Multiplication dans l'estomac

**6** Epimastigote dans l'estomac



**5** Piqûre d'une réduve (ingestion de trypomastigotes)



## Chez l'Homme

**2** Les trypomastigotes métacycliques pénètrent dans les différentes cellules au niveau de la piqûre. À l'intérieur, ils se transforment en amastigotes

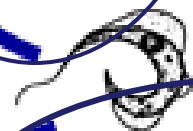


Les trypomastigotes peuvent infecter d'autres cellules et se transformer en amastigotes intracellulaires dans les nouveaux sites d'infection. Les signes cliniques peuvent résulter de ce cycle infectieux.



**3** Les amastigotes se multiplient par fission binaire dans les cellules des tissus infectés

**4** Les amastigotes intracellulaires se transforment en trypomastigotes puis sortent de la cellule et entrent dans la circulation sanguine



**i** = Début de l'infection  
**d** = Diagnostic possible

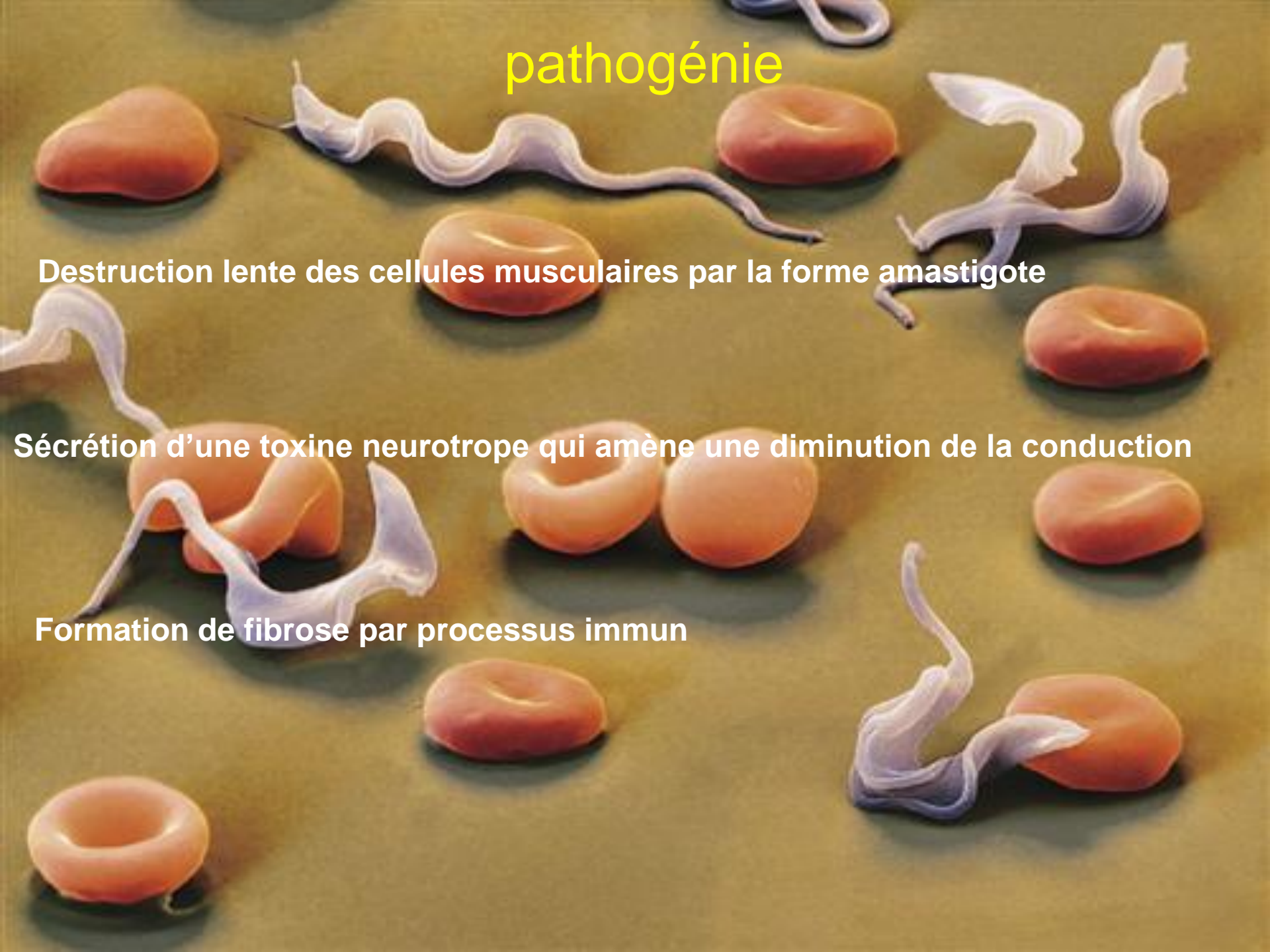


# pathogénie

Destruction lente des cellules musculaires par la forme amastigote

Sécrétion d'une toxine neurotrope qui amène une diminution de la conduction

Formation de fibrose par processus immun



# L'étude clinique



la plus classique est l'*atteinte oculaire inflammatoire* (oedème unilatéral bupalpébral lors de l'entrée du parasite par voie conjonctivale).

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



**La phase aiguë:** est inconstante, marquée par une *insuffisance cardiaque aiguë* ou l'*encéphalopathie chagasique*, méningite accompagnée de convulsions. Le décès peut donc survenir dès ce stade.

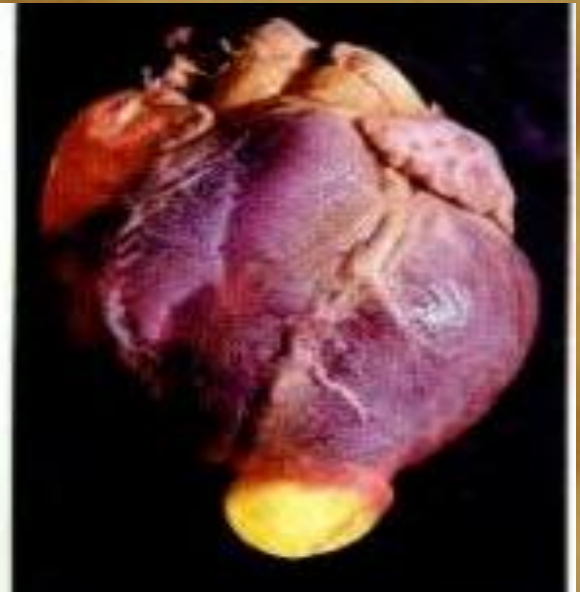
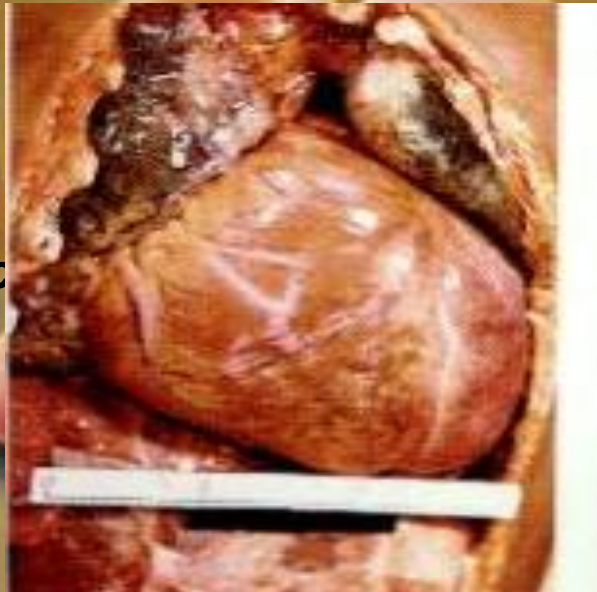
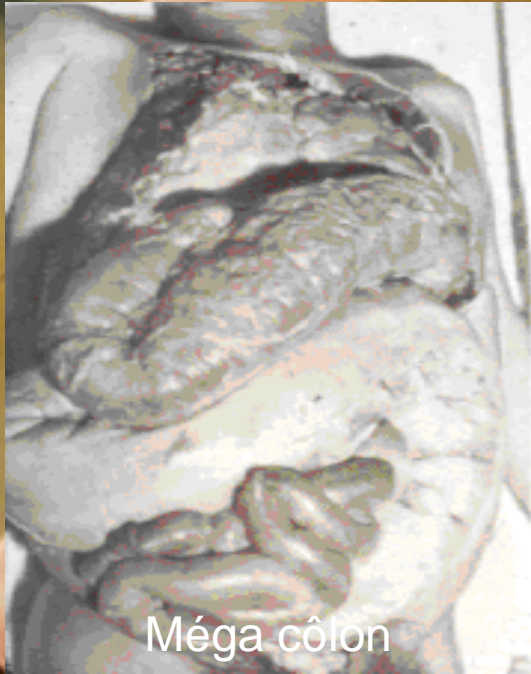
**La phase silencieuse ou indéterminée:** toutes les manifestations cliniques et paracliniques disparaissent. Après plusieurs années s'installe *insidieusement*

**la phase chronique,** surtout chez les hommes jeunes.

## a) Signes fonctionnels de la phase chronique

**La cardiopathie chagasique** : se manifeste par des douleurs précordiales, des troubles du rythme et de la conduction, une insuffisance cardiaque ou des accidents thrombo-emboliques.

**Les mégaorganes chagasiques** : concernent surtout l'oesophage, le duodénum, le côlon et la vessie, entraînant fréquemment des troubles digestifs divers et variés.



**Cardiomegalie et adénopathie** sont à rechercher.  
Cardiomegalie et aneurisme apical

# Le diagnostic biologique

A microscopic image showing several red blood cells (erythrocytes) and several trypanosomes. The red blood cells are biconcave discs, and the trypanosomes are elongated, flagellated organisms with a characteristic wavy pattern. The background is a light, slightly textured surface.

## a) En période aiguë

- l'isolement du trypanosome est fait sur la goutte épaisse.
- Les sérologies peuvent être employées

## b) En période chronique ou dans les enquêtes épidémiologiques

Le parasite n'est pas retrouvé et l'on doit alors utiliser les multiples réactions **sérologiques** dont les meilleures sont l'**immunofluorescence indirecte** et l'**ELISA**

# xénodiagnostic

Un autre moyen de diagnostic est le xénodiagnostic : c'est la recherche de trypanosomes dans les déjections de réduves 20 jours après qu'elles aient piqué un malade.



# Le traitement



## a) Le traitement curatif

Ils sont surtout actifs dans *la phase aiguë*:

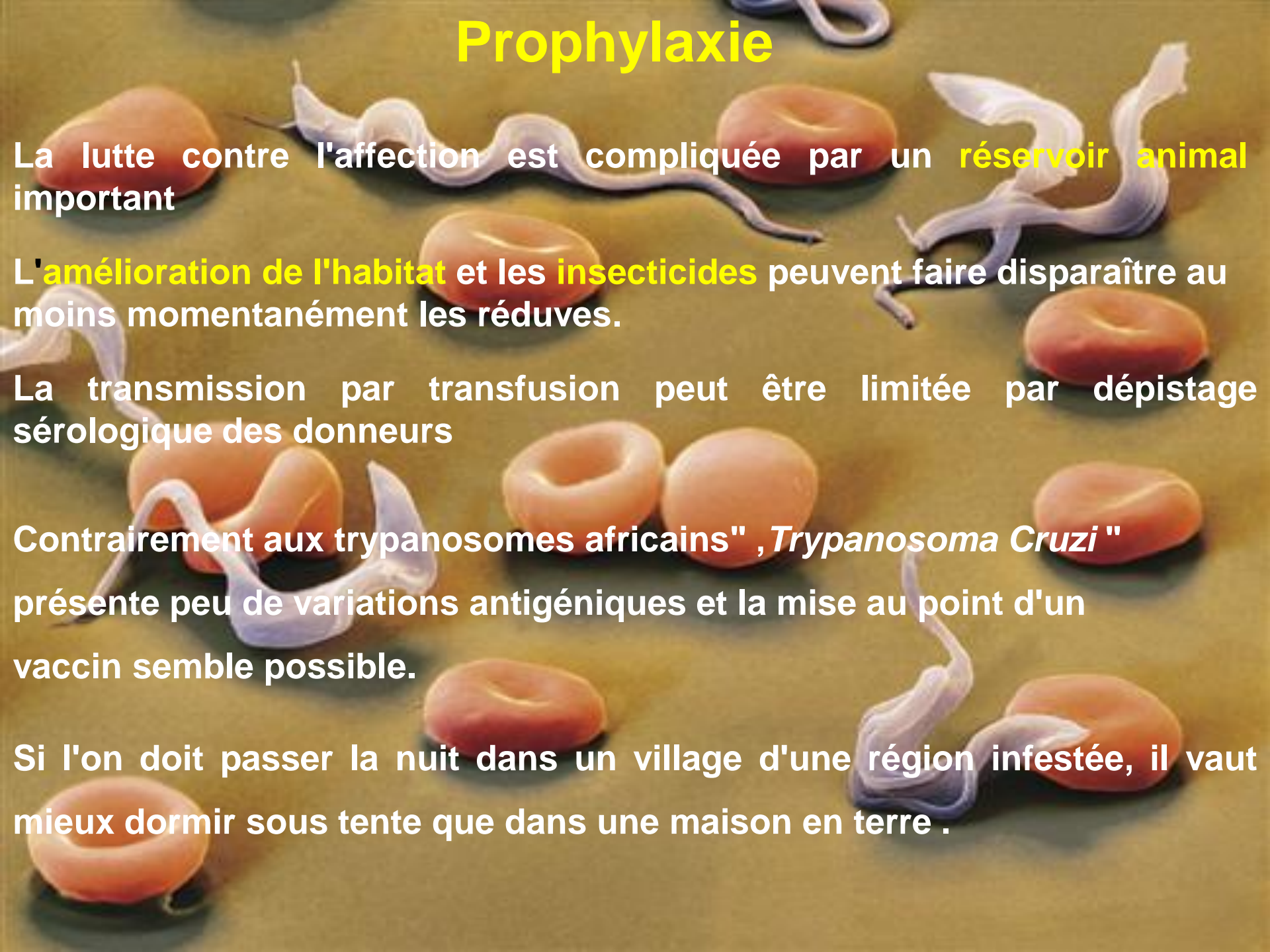
- nifurtimox (Lampit) : 10 mg /kg/j en 3X pendant 3 mois
- benznidazole (Radanil ) :5 à 7 mg/kg/j pendant 1 mois

*En phase chronique*:c'est la chirurgie des mégaorganes qui doit être envisagée quand elle est possible, et le traitement de l'insuffisance cardiaque.

## b) Le traitement préventif

Il repose sur *la lutte antivectorielle* par les insecticides appropriés et en le *dépistage* des sujets atteints.

# Prophylaxie



La lutte contre l'affection est compliquée par un **réservoir animal** important

L'**amélioration de l'habitat** et les **insecticides** peuvent faire disparaître au moins momentanément les réduves.

La transmission par transfusion peut être limitée par dépistage sérologique des donneurs

Contrairement aux trypanosomes africains", *Trypanosoma Cruzi* " présente peu de variations antigéniques et la mise au point d'un vaccin semble possible.

Si l'on doit passer la nuit dans un village d'une région infestée, il vaut mieux dormir sous tente que dans une maison en terre .



# Nouvelle forme de trypanosomiase humaine en Inde

Premier cas au monde de *Trypanosoma evansi*

Fermier de 40 ans en contact avec le bétail District de Chandrapur, État de Maharashtra

## Symptômes:

Épisodes fébriles depuis automne 2004 ; Trouble de sensibilité

**Frottis:** *T. Évansi*

LCR négatif donc atteinte lymphatico sanguine

Trouvé chez le cheval: Anthroponisation??

Transmis par tabanides ou stomoxes

Quelques cas de porteur de trypanosomes animaux non prouvés.

Tx: Suramine: Guérison

Janvier 2005 2ième cas à Calcutta: Décès

??? Cas isolés, phénomène rare et inconnu ou phénomènes émergents???