

République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Faculté de médecine Constantine 3
Module parasitologie et mycologie

- **LA TRYPANOSOMIASE AFRICAINE OU MALADIE DU SOMMEIL**
- **LA TRYPANOSOMIASE AMERICAINE OU MALADIE DE CHAGAS**

Elaboré et présenté par Pr I.AISSAOUI

Année universitaire : 2021/2022

Introduction:

- Infections dues à des protozoaires flagellés sanguicoles +/- tissulaires de la Famille des Trypanosomatidae .
- Transmis à l' homme et aux animaux par arthropode vecteur hématophage.
- 2 groupes de trypanosomes existent en fonction de leur évolution chez le vecteur:
 - **Salivaria: Trypanosomes Africains: Trypanosomiase Humaine Africaine:** évolution dans l'estomac de l'insecte puis localisation dans les glandes salivaires et la trompe de l'insecte la piqûre est donc contaminante.
 - **Stercoraria: Trypanosomes Sud Américain :maladie de CHAGAS :**évolution jusqu'à l'intestin postérieur de l'insecte : les déjections sont contaminantes.

1. Trypanosomoses Africaines ou La maladie du sommeil

1. DÉFINITION:

- La trypanosomose humaine africaine (THA) est une maladie parasitaire endémique touchant de nombreux pays de l'Afrique Subsaharienne.
- Les parasites responsables sont des protozoaires sanguicoles, *Trypanosoma brucei gambiense* (T. b. gambiense) en Afrique de l'Ouest et Centrale responsable de 98% des cas et
- *Trypanosoma brucei rhodesiense* en Afrique de l'Est. Ils sont transmis à l'homme par un arthropode vecteur hématophage : la glossine ou mouche Tsé-Tsé.
- Au cours des 10 dernières années, plus de 70% des cas notifiés ont été observés en République démocratique du Congo (RDC).

2. CLASSIFICATION:

***Trypanosoma brucei* : section Salivaria**

Embranchement : Protozoaires

Classe: Flagellés sanguicoles et tissulaires

Ordre: Kinetoplastidea

Famille: Trypanosomatidae

Genre: Trypanosoma

Espèce: brucei

2sous/ espèces indifférenciables morphologiquement

Trypanosoma brucei gambiense,

Trypanosoma brucei rhodensiense

3. EPIDEMIOLOGIE:

3.1. Agent pathogène:

3.1.1. Chez l'hôte contaminé: c'est la Forme Trypomastigote qui se présente sous 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

→ Extracellulaire, multiplication intense, très virulente, présente dans les accès.

-**Trypomastigote 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

3.1.2. Chez le vecteur et en milieu de culture : forme procyclique et épimastigote.

3.2. Vecteur:

- Les mouches tsé-tsé sont des diptères du genre *Glossina*.
- Les espèces hygrophiles (*Glossina palpalis*), vectrices de *T. b.gambiense*, vivent dans les forêts et près de l'eau,
- Les espèces xérophiles (*G. morsitans*), vectrices de *T. b. rhodesiense*, vivent dans les savanes.
- Après piqûre d'un homme infecté, les trypanosomes se retrouvent dans le tube digestif de la glossine. Après un cycle d'environ 20 jours, ils vont se localiser dans les glandes salivaires, ce qui va rendre la prochaine piqûre infectante.

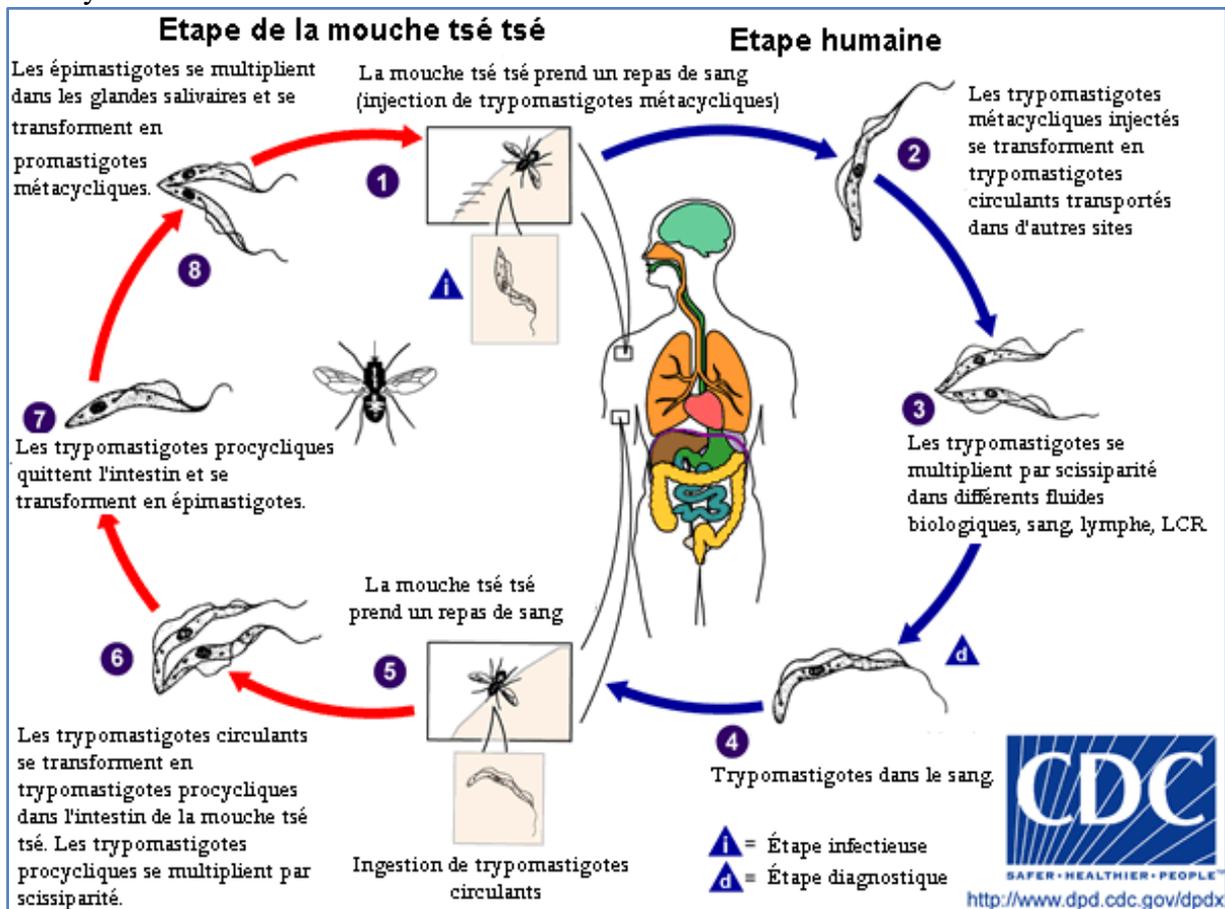
3.3. Réservoir :

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

3.4. Mode de transmission:

- En plus de la piqûre par la mouche tsé-tsé, la maladie peut se contracter :
- De la mère à l'enfant : le trypanosome peut traverser la barrière placentaire et infecter le fœtus, avec un risque de mort périnatale.
- Au laboratoire : infections accidentelles
- ou par une transplantation d'organe, bien que ce soit rare.

3.5. Cycle évolutif:



4. CLINIQUE:

4.1. Forme typique (forme d'Afrique de l'ouest à *T. b. gambiense*) :

Après piqûre infectante, une réaction inflammatoire locale se développe, le chancre d'inoculation ou trypanome.

➤ 4.1.1. La phase lymphatico-sanguine (généralisation): lui succède rapidement:
-La fièvre d'évolution « anarchique » est le symptôme le plus constant;
-Les adénopathies sont précoces, indolores et mobiles, souvent peu volumineuses touchant les ganglions cervicaux et sus-claviculaires, céphalées et asthénie sont souvent associées.
-Prurit, trypanides et troubles cardiovasculaires ainsi que les œdèmes surtout de la face caractérisent aussi cette phase.

➤ 4.1.2. La phase méningo-encéphalique: survient après un délai très variable

• Les signes neurologiques passent au premier plan:

- **Troubles sensitifs,**
- **Troubles du sommeil,**
- **Troubles psychiques,**
- **Troubles métaboliques,**
- **Troubles moteurs** d'apparition plus tardive.

➤ 4.1.3. 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 causer la mort.

4.2. 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.

5. RÉPONSE IMMUNITAIRE :

- les trypanosomes sont recouverts d'une glycoprotéine de surface variable et le remplacement de cette dernière par une autre antigéniquement différente, entraîne le phénomène de variation antigénique. Dans le sang, les trypanosomes se multiplient selon un rythme déterminé par la **réponse humorale** de l'hôte, aboutissant ainsi à des vagues parasitémiques concordantes avec la fabrication d'un nouveau manteau antigénique.

6. DIAGNOSTIC:

6.1. A la phase lymphaticosanguine:

6.1.1. Les éléments de suspicion:

-Hémogramme : anémie , lymphocytose avec plasmocytose (les cellules de Mott)

-Protidogramme: hyperglobulinémie portant sur les immunoglobulines M (IgM) 4 à 20 fois le taux normal,

6.1.2. Le diagnostic de certitude:

Repose sur l'**isolement du parasite à la ponction ganglionnaire (suc) ou dans le sang**

-L'examen de sang se fait à l'état frais entre lame et lamelle, ou après coloration d'un frotti au MGG.

-Différentes techniques d'enrichissement sont utilisées :

- Goutte épaisse
- Centrifugation en tube capillaire hépariné, très utilisée 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.

-La culture ou l'inoculation à la souris sont possibles mais rares.

6.1.3. Le diagnostic sérologique:

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.

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

6.2. À la phase cérébrale:

Les anomalies du liquide céphalo-rachidien:

LCR est clair mais hypertendu, contenant 20 à 500 lymphocytes/mm³ avec plasmocytose.

-L'hyperprotéinorachie dépend de l'hyper IgM >10% des protéines du liquide céphalo-rachidien .Ce dernier élément permet pratiquement le diagnostic en l'absence de trypanosome.

L'isolement du parasite se fait sur le liquide céphalo-rachidien mais aussi sur le sang.

7. TRAITEMENT:

7.1. Phase lymphatico sanguine:

**T. b. gambiense* : l'iséthionate de Pentamidine (PENTACARINAT®).

* *T. b. rhodesiense*: la suramine sodique (MORANYL®)

7.2. Phase cérébrale:

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

-Éflornithine: cette molécule, moins toxique que le mélsarsopol, a été homologuée en 1990, mais elle n'est efficace que contre la trypanosomiase à *T. b. gambiense*.

-Un traitement associé de nifurtimox et d'éflornithine a été introduit en 2009. Son administration est plus simple que l'éflornithine en monothérapie, mais malheureusement .n'est pas efficace contre la trypanosomiase à *T. b. rhodesiense*

-Actuellement fexinidazole pour les deux phases.

-La guérison ne peut pas être affirmée avant 3 ans de surveillance post-thérapeutique.L'efficacité du traitement sera évaluée sur la disparition des trypanosomes, la décroissance régulière du taux des anticorps, la normalisation des paramètres biochimiques.

8. PROPHYLAXIE:

- Dépistage et traitement des malades.
- Lutte contre les glossines: utilisation d'insecticides, débroussaillage autour des habitations, piègeage préconisé (attractif visuel bleu + attractif odorant + deltaméthrine).
- Pas de chimioprophylaxie.
- Pas de vaccin.

2. Trypanosomiase Américaine ou La maladie de Chagas

1. Définition :

La maladie de Chagas est une infection parasitaire provoquée par *Trypanosoma cruzi*. transmise à l'homme lors du repas sanguin du triatome insecte hématophage ; elle sévit principalement sur le continent américain où plus de 100 millions de personnes sont exposées. L'infection peut prendre une forme chronique qui engendre des lésions irréversibles, et conduire au décès.

2. Prévalence et répartition géographique :

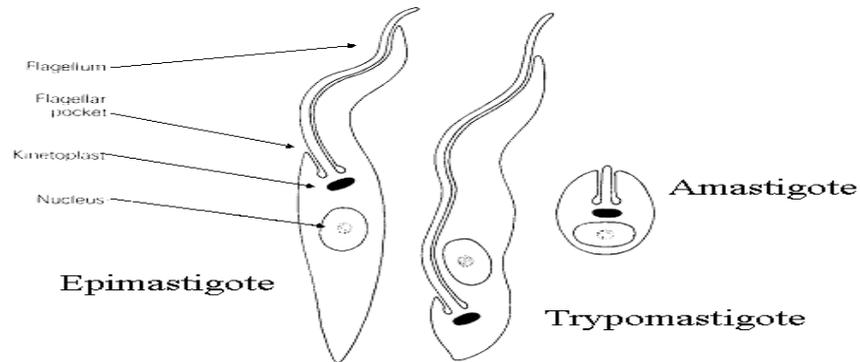
L'Organisation Mondiale de la Santé estime en 2012 qu'approximativement 8 millions de personnes étaient infectées par *Trypanosoma cruzi* dans les zones endémiques de 21 pays d'Amérique Latine ; Le **Brésil** concentre à lui seul 40% des cas.

3. Epidémiologie :

3.1. Agent pathogène :

- **Formes épimastigote** : chez HI insecte et en culture: forme allongée 15 à 20 μm , noyau central, kinétoplaste proche du noyau, membrane ondulante longeant le corps à partir du noyau et flagelle libre à partir de l'extrémité antérieure
- **Forme trypomastigote**: dans le sang
- **Forme amastigote** dans les tissus

Morphology of *Trypanosoma cruzi*



3.2. Vecteur :

-Hémiptères hématophages dans les deux sexes et à tous les stades, ce sont des grosses punaises qui appartiennent à la famille des Réduvidés.

-Les principaux genres sont **Rhodnius, Triatoma, Panstongylus**.

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.

3.3. Réservoir :

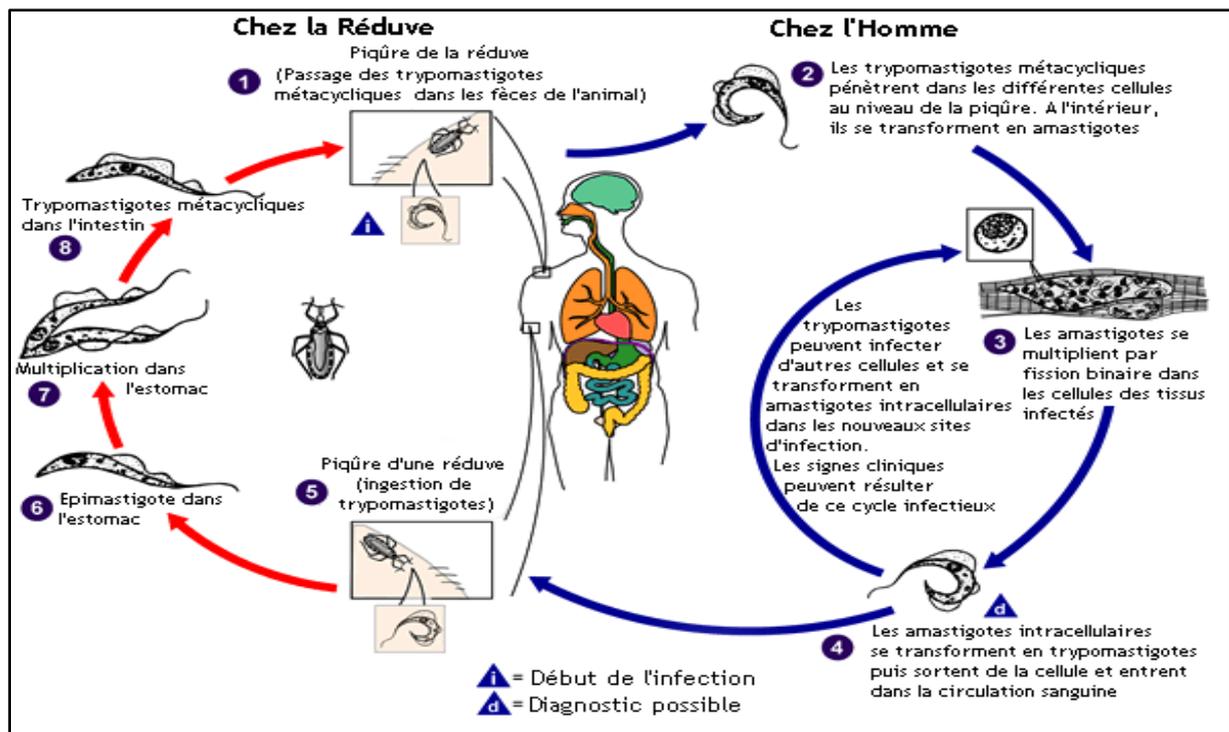
- compte plus de 180 espèces de mammifères représenté essentiellement par **Le réservoir domestique** constitué par les chiens et les chats, très infectés dans certaines régions, les rats et les souris et **Le réservoir sauvage** constitué d'édentés (tatous, paresseux)

3.4. Mode de transmission :

T. cruzi se transmet par les déjections des triatomes :

- Pénétration active des formes trypomastigotes infectieuses mobiles par une blessure ou une muqueuse (ou par lésion de grattage).
- Transmission congénitale ou par transfusion sanguine ainsi que les accidents de laboratoires,
- Notion de cycle sauvage et cycle domestique très importante

3.5. Cycle évolutif :



Cycle évolutif de *Trypanosoma cruzi*

4. Clinique :

- Lorsque le parasite pénètre au travers de la peau l'infection peut se manifester par un chagome (lésion cutanée érysipéloïde ou pseudofurunculose) ;
- Lorsque le trypanosome pénètre au niveau des muqueuses de l'œil il est responsable d'un œdème unilatéral bi palpébral appelé signe de Romana.

L'infection chez l'homme évolue en trois phases

- **La phase aiguë:** est inconstante, marquée par une insuffisance cardiaque aiguë ou l'encéphalopathie chagastique, méningite accompagnée de convulsions. Le décès peut survenir dès ce stade.
- **La phase silencieuse ou indéterminée:** toutes les manifestations cliniques et paracliniques disparaissent. Peut durer de quelques mois à plusieurs années.
- **la phase chronique:** La cardiopathie chagastique et Les mégaorganes chagastiques: concernent surtout l'oesophage, le duodénum, le côlon et la vessie,

5. Diagnostic :

- En période aiguë

L'isolement du trypanosome est fait sur sang: frottis à frais ou coloré et goutte épaisse colorée au MGG, la recherche peut être faite sur LCR.

- Passés les deux ou trois premiers mois de l'infection, la parasitémie devient indétectable par les moyens précités. Techniques utilisées: le xénodiagnostic, la

culture du sang sur milieu de LIT ou BHI et l'amplification génomique ainsi que la sérologie (IFI, HAI, ELISA).

- **Le xénodiagnostic** :c'est la recherche de trypanosomes dans les déjections de réduves 20 jours après qu'elles aient piqué un malade.

6. Traitement :

- Deux trypanocides sont couramment utilisés: le nifurtimox ou Lampit ® et un nitro-2-imidazole, le benznidazole

7. Prophylaxie :

- La lutte contre l'affection est compliquée par un réservoir animal important difficile à contrôler,
- L'amélioration de l'habitat et les insecticides ont une action sur les réduves.
- La transmission par transfusion peut être limitée par dépistage sérologique des donneurs.