

# TRYPANOSOMOSES HUMAINES AFRICAINES OU MALADIE DE SOMMEIL

## 1. INTRODUCTION :

La trypanosomose humaine africaine (THA) couramment appelée maladie de sommeil, est une maladie parasitaire endémique touchant de nombreux pays de l'**Afrique Subsaharienne**. Les parasites responsables sont des protozoaires flagellés sanguicoles, ***Trypanosoma brucei***.

Il existe 2 formes de THA selon les sous espèces en cause : ***T. brucei gambiense*** en **Afrique de l'Ouest et Centrale** responsable de 92% des cas de THA signalés et ***T.b. rhodesiense*** en **Afrique de l'Est et l'Afrique Australer** responsables de 8% des cas. Elles sont transmises à l'homme par un arthropode vecteur hématophage : la **glossine** ou **mouche Tsé-Tsé**. La THA est une maladie grave, elle est mortelle en absence de traitement.

## 2. EPIDEMIOLOGIE :

### **2.1. Classification :**

Règne : *Protista* (eucaryotes, unicellulaire, mobile)

Groupe : *Protozoa* (protozoaires)

Phylum : *Sarcomastigophora* (Rhizoflagellés)

Classe : *Zoomastigophorea* (flagellés)

Ordre : *Kinetoplastida*

Famille : *Trypanosomatidae*

Genre : *Trypanosoma*

Espèce : *T.brucei*

Sous-espèce : ***T.b. gambiense***

***T.b.rhodesiense***

Section : ***Salivaria*** (parasites dans la salive).

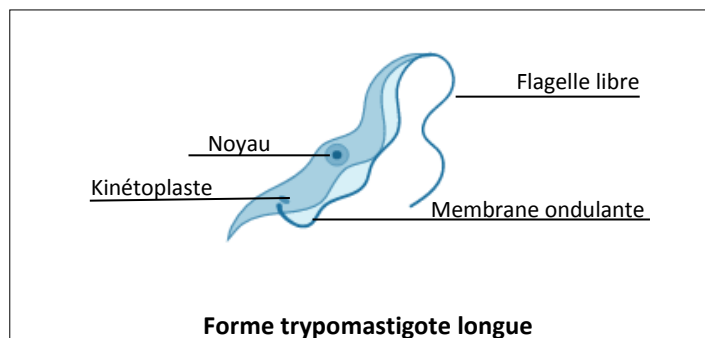
### **2.2. Morphologie :**

Les trypanosomes de *T. brucei* sont des parasites **unicellulaires flagellés**, ils peuvent exister sous quatre formes, selon l'hôte et le stade du cycle évolutif. Chez l'homme, on connaît deux formes trypomastigotes une longue et l'autre courte. Chez l'insecte vecteur, on distingue : la forme épimastigote et le trypomastigote métacyclique infestant.

#### **2.2.1. Chez l'homme :**

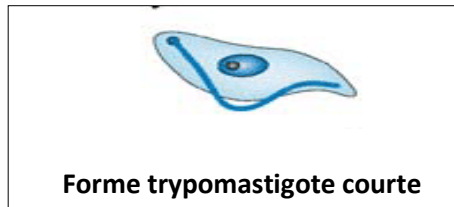
##### **2.2.1.1. Forme trypomastigote longue ou slender:**

Elle est allongée et **fusiforme**, sa taille varie de 20 à 25  $\mu\text{m}$ . Son cytoplasme contient un **noyau central** et un **kinétoplaste postérieur** près du quel part le flagelle qui longent le corps sur toute sa longueur formant la **membrane ondulante** et se termine par **une partie libre à l'extrémité antérieure**. Cette forme **extracellulaire, très mobile et très virulente** responsable de la **phase aigüe** de la maladie. Elle se multiplie intensément par **division binaire**.



##### **2.2.1.2. Forme trypomastigote courte ou trapue :**

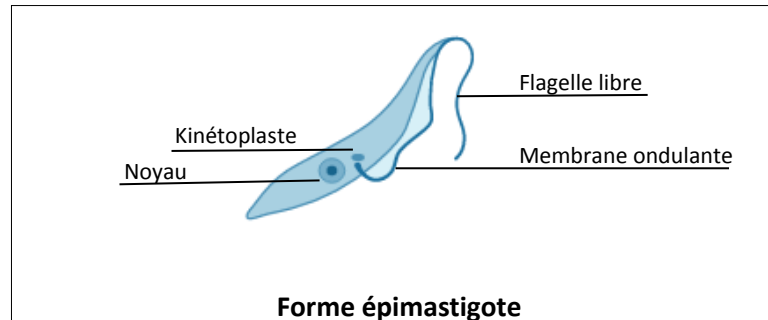
Elle ressemble à la précédente mais **plus petite** et **sans flagelle libre**. Cette forme **extracellulaire** est à **multiplication lente**. Elle est présente dans les **phases de remissions** de la maladie.



## 2.2.2. Chez le vecteur et en milieu de culture :

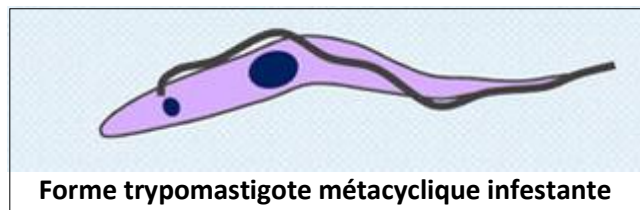
### 2.2.2.1. Forme épimastigote :

Elle est allongée, de 15 à 20  $\mu\text{m}$ . Le cytoplasme contient un noyau central et un kinétoplaste proche du noyau. La membrane ondulante longeant le corps à partir du noyau et se termine par un flagelle libre à l'extrémité antérieure.



### 2.2.2.2. Forme trypomastigote métacyclique infestante:

Elle ressemble au trypomastigote forme longue mais plus grande de 25 à 40 $\mu\text{m}$  de long et **sans flagelle libre**.



On ne peut pas distinguer morphologiquement *T. b. gambiense* de *T. b. rhodesiense*, seules les techniques de biologie moléculaire permettent de les différencier.

## 2.3. Mode de transmission :

L'homme se contamine lors de la **pique d'une glossine infectée** qui inocule des **formes trypomastigotes métacycliques infestante**.

Les cas de transmission congénitale de la mère au fœtus et par accident de laboratoire ont été rapportés.

## 2.4. Vecteurs :

Les mouches tsé-tsé ou les glossines sont mouches **strictement africaines**, ce sont des **Diptères hématophages** dans les **deux sexes** (mâle et femelle) à **activité diurne** (pique le jour), du genre **Glossina**. Les espèces vectrices sont :

- ***G. palpalis*** et ***G. tachinoides*** : **hygrophile**, vivent dans les **forêts** près d'eau, transmis *T.b gambiense*.
- ***G. morsitans*** : **xérophile**, dans les **savanes**, transmis *T.b. rhodesiense*.



**La glossine**

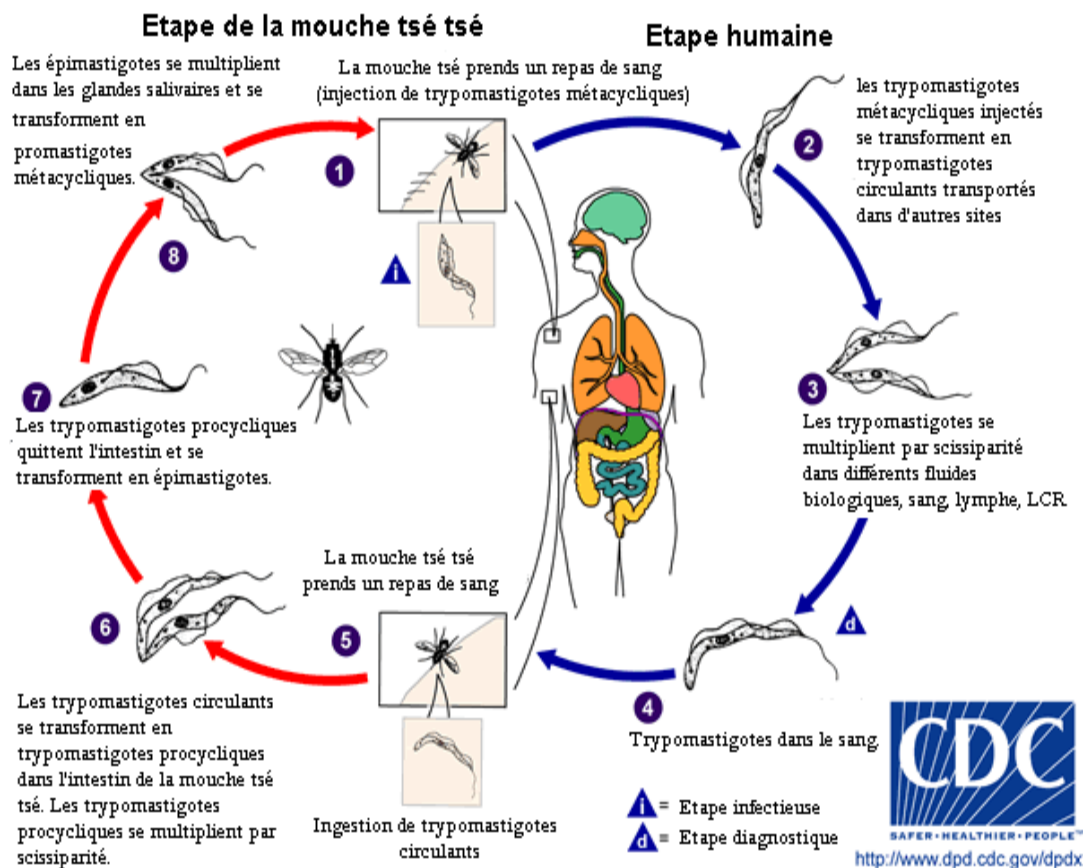
## 2.5. Cycle évolutif :

### Chez l'insecte :

Lors d'un repas sanguin la glossine aspire des trypanosomes seules les formes courtes peuvent poursuivre leur développement. Ces trypanosomes se transforment en **trypanosomes procycliques non infectieux** dans le tube digestif puis en **épimastigotes** dans les glandes salivaires où elles se transforment à nouveau en **trypanosomes métacycliques infestantes**.

### Chez l'homme :

Lors d'un repas sanguin, la glossine inocule des **trypanosomes métacycliques** avec sa salive (section : *Salivaria*). Les trypanosomes gagnent la voie **lymphatico- sanguine** où ils se multiplient dans le **sang** et la **lymphe**. Le parasite envahit finalement le **liquide céphalo-rachidien** (LCR).



## 2.6. Réservoir :

*T. b. rhodesiense* : animaux domestiques et sauvages.

*T. b. gambiense* : l'homme et probablement les animaux.

## 2.7. Répartition géographique :

La THA sévit dans les zones rurales les plus pauvres. *T. b. gambiense* se trouve dans **24 pays d'Afrique de l'Ouest et d'Afrique centrale** alors que *T. b. rhodesiense* est présents dans **13 pays d'Afrique de l'Est et d'Afrique Australe**. Elle n'est présente sous ses **deux formes qu'en Ouganda**.

Grace au programme OMS d'élimination de la Maladie du Sommeil en 2002. L'incidence de la THA à diminuée de 40 000 cas en 1998, à moins de **1000 cas en 2018**. La **République démocratique du Congo** est le pays de plus forte endémicité (61 % des cas).

## 3. CLINIQUE :

Après une période d'incubation, qui peut être longue pour THA à *T. b.gambiense* (plusieurs années), la maladie évolue en deux phases:

- **Phase lymphatico-sanguine:** les trypanosomes se multiplient dans les **tissus sous-cutanés, dans le système sanguin et lymphatique**,

- **Phase de méningo-encéphalitique:** les trypanosomes franchissent la **barrière hémato-encéphalique** et envahissent le **système nerveux central (SNC)**.

### 3.1. Trypanosomiase à *T. b. gambiense* d'évolution chronique :

#### 3.1.1. Chancre d'inoculation ou trypanome:

- Une réaction inflammatoire locale et transitoire, furoncle sans tête, 8 à 10 jours après la pique.



Trypanome

#### 3.1.2. Phase lymphatico-sanguine:

Le délai d'apparition varie de quelques semaines à quelques années (jusqu'à 5 à 8 ans). Elle se traduit par :

- **La fièvre anarchique**, des céphalées, une asthénie.
- **Des adénopathies cervicales et sus-claviculaires.**



Adénopathie cervicale de la THA

#### ▪ Signes cutané :

- **Le prurit** intense.
- **Le trypanide** : éruption érythémateuse de 5 à 10 cm, disparaît spontanément sans laisser une trace.
- **L'hépatosplénomégalie** est modérée.
- **Des troubles cardiovasculaires** : palpitations, précordialgies.

#### 3.1.3. La phase méningo-encéphalique :

Le délai d'apparition est très variable. Elle se traduit principalement par des signes neurologiques :

- **Troubles du sommeil** : perturbation du cycle du sommeil, hypersomnie diurne, début des épisodes de sommeil par un sommeil paradoxal.



Trouble de sommeil de THA

**Autre** : troubles sensitifs (ex : hyperesthésie), troubles psychiques (ex : hallucination), troubles moteurs (ex : tremblements)

**Evolution** : En absence de traitement la THA aboutit à la **cachexie, coma et la mort.**



Etat cachexique de THA

### 3.2. Trypanosomiase à *T b rhodesiense* d'évolution aiguë :

La THA à *T. b. rhodesiense* possède un caractère **plus aigu et plus sévère**. Fièvre, céphalées, trypanides, adénopathies sont précoces. **L'évolution rapide** vers la deuxième phase en quelques semaines. **Les troubles cardiaques** (myocardite) sont graves sont souvent **mortels en six mois**.

### 4. PHYSIOPATHOLOGIE :

Le trypanosome possède une **glycoprotéine de surface variable (VSG)** :

- Le parasite échappe au système immunitaire en **produisant périodiquement une VSG différente** à sa surface.
- Le VSG induit l'apparition **d'auto-anticorps anti-tryptophane like** par réaction croisée et **de TNF $\alpha$**  ce qui favorise la différenciation des lymphocytes B et La production des auto-anticorps dirigés contre la myéline et le neurone du SNC. La barrière hémato-encéphalique est rompue donnant une méningo-encéphalite.

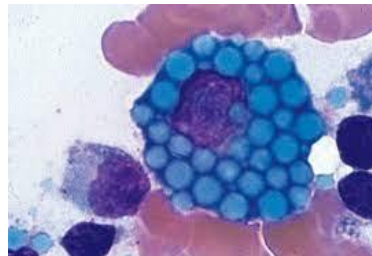
### 5. DIAGNOSTIC :

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 contrôler son efficacité.

#### 5.1. Eléments d'orientation :

- **Hémogramme :**

**Anémie** avec une **hyperleucocytose avec monocytose** et **plasmocytose** constituée de **cellules de Mott** (plasmocytes remplis de vacuoles).



Cellule de Mott

- **Protidogramme :**

Hyperprotidémie avec hypoalbuminémie et hypergammaglobulinémie (élévation des IgM sériques).

- **Bilan inflammatoire :** augmentation de la VS, de la CRP.

#### 5.2. Diagnostic direct :

##### 5.2.1. Prélèvement :

Aspiration du chancre d'inoculation (précoce), sang, **suc ganglionnaire**, LCR.

##### 5.2.2. Aspiration du chancre d'inoculation et suc ganglionnaire:

Les prélèvements sont examinés directement à l'état frais ou après coloration MGG (May Grunwald Giemsa).

##### 5.2.3. Sang :

- Examen à l'état frais : entre lame et lamelle, à l'objectif X40, pour visualiser les **trypanosomes mobiles**.
- Techniques de coloration : Frottis sanguin et goutte épaisse colorés au MGG ou Giemsa.

- Techniques de concentration : plusieurs techniques sont utiles
  - *Centrifugation en tube capillaire hépariné* : Les trypanosomes, très mobiles, sont observés à l'**interface globules rouges – plasma**.



**Centrifugation en tube capillaire**

- *Le système QBC (quantitative Buffy Coat)* : centrifugation en tube capillaire en utilisant l'acridine orange qui colore les noyaux.
- *La méthode de mini-colonne échangeuse d'anions* ou mAECT (*mini Anion Exchange Centrifugation Technique*) : méthode la plus sensible, les trypanosomes, seuls éléments du sang à passer à travers la colonne, sont recueillis dans un tube.
- Leucoconcentration à la saponine.

#### **5.2.4. LCR :**

Pour le diagnostic de la **phase méningo-encéphalitique**, on compte le nombre de globules blancs par  $\mu\text{l}$  :

- *Cytorachie*  $< 5 \text{ GB}/\mu\text{l}$  sans trypanosome dans le LCR: **phase lymphatico-sanguine**.
- *Cytorachie*  $> 5 \text{ GB}/\mu\text{l}$  ou *proteïnorachie* avec *IgM*  $> 10\%$  ou présence de trypanosome dans le LCR: **phase méningo-encéphalitique**.

Le LCR est examiné par technique de **simple ou double centrifugation** puis on recherche les trypomastigotes dans le culot.

#### **5.2.5. Technique de biologie moléculaire :**

Par la recherche de l'ADN parasite dans le sang, liquide ganglionnaire ou LCR. La **RT-PCR** (PCR en temps réel) a une bonne sensibilité.

D'autres techniques de diagnostic direct sont réservées aux laboratoires spécialisés : mise en culture sur milieux spéciaux (NNN), inoculation à l'animal.

### **5.3. Diagnostic indirect :**

#### **5.3.1. Le CATT (Card Agglutination Test Trypanosomiasis) :**

Il est facile à réaliser et fiable, il est utilisé sur terrain lors du dépistage en masse. Ce test permet la recherche des anticorps anti-trypanosomes dans le sang, le suc ganglionnaire et le LCR.

Autre : immunofluorescence indirecte (IFI), techniques immunoenzymatiques (ELISA), hémagglutination passive (HAP).

## **6. TRAITEMENT :**



Espèces	Stade	Age	Molécules	Forme	Durée
<b>T.b. gambiense</b>	Lymphatico-sanguin	< 6 ans ou <20Kg + leucorachie < 5/ $\mu$ l	<b>Pentamidine</b>	4 mg/kg/j, 1 dose, en IM	7 jours
		> 6 ans ou >20Kg + leucorachie <100/ $\mu$ l	<b>Fexinidazole</b>	Orale	<35 Kg : 2cp/j >35 Kg : 3cp/j
	<35 Kg : 1cp/j >35 Kg : 2cp/j			6 jours	
	Méningo-enchéphalitique	< 6 ans ou <20Kg + leucorachie > 5/ $\mu$ l ou > 6 ans ou >20Kg + leucorachie >100/ $\mu$ l	<b>Combinaison thérapeutique nifurtimox/ eflornithine (NECT)</b>	Nifurtimox : 15 mg/kg /j, en 3 doses par voie orale	10 jours
Eflornithine : 400 mg/kg /j, en 2 perfusions				7 jours	
<b>T.b. rhodesiense</b>	Lymphatico-sanguin		<b>Suramine sodique</b>	20mg/kg/semaine, en IV, 1 injection/semaine	5 semaines
	Méningo-enchéphalitique		<b>Mélarisopol</b>	3,6 mg/kg/j, en IV lente,	3 à 4 jours consécutifs Répéter 3 à 4 séries de 8 à 10 jours d'intervalle

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

Un suivi post-thérapeutique doit être effectué tous les 6 mois pendant deux ans, car des rechutes à long terme sont possible.

## 7. PROPHYLAXIE :

- La lutte contre les vecteurs utilise des écrans de couleur bleue, imprégnés de d'insecticides (deltaméthrine).



**Ecran à glossines**

- 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.

# TRYPANOSOMOSE HUMAINE AMERICAINE OU MALADIE DE CHAGAS

## 1. INTRODUCTION :

La trypanosomiase américaine appelée aussi maladie de Chagas est une **zoonose** due à un protozoaire flagellé : *Trypanosoma cruzi*. Elle est transmise par les **déjections des punaises ; les réduves**.

Elle reste un problème de santé publique majeur dans **21 pays de l'Amérique latine** mais du fait de la migration des populations latino-américaines vers d'autres continents, la maladie de Chagas est actuellement rencontrée partout dans le monde.

## 2. EPIDEMIOLOGIE :

### **2.1. Classification :**

Règne : *Protista* (eucaryotes, unicellulaire, mobile)

Groupe : *Protozoa* (protozoaires)

Phylum : *Sarcomastigophora* (Rhizoflagellés)

Classe : *Zoomastigophorea* (flagellés)

Ordre : *Kinetoplastida*

Famille : *Trypanosomatidae*

Genre : *Trypanosoma*

Espèce : *T. cruzi*

Section : *Stercoraria* (parasite dans les déjections du vecteur).

### **2.2. Morphologie :**

*T. cruzi* se présente sous quatre formes :

#### **2.2.1. Forme trypomastigote :**

Elle est allongée, en forme de C ou S, de 20 µm de long. Le cytoplasme contient un **noyau central** et un **kinétoplaste volumineux et postérieur** d'où part un flagelle qui logent le corps sur toute sa longueur formant une **membrane ondulante moins nette** que *T. brucei* et se termine par une **partie libre** à l'extrémité antérieure du parasite.

Cette forme est **extracellulaire, mobile**, elle se rencontrent dans : le sang circulant de l'hôte vertébré et la partie terminale de l'appareil digestif du vecteur : trypomastigote métacyclique infestante.

#### **2.2.2. Forme amastigote :**

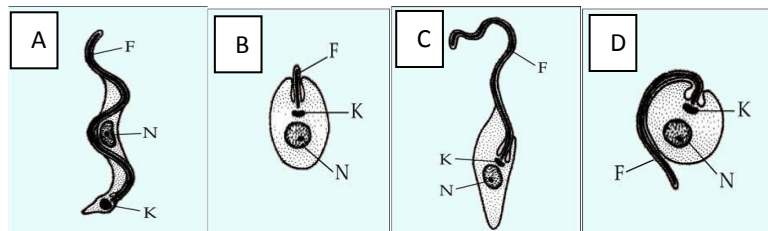
Elle est **sphérique ou ovale** d'un diamètre de 2 à 4 µm. Cette forme est **immobile** et ne possède **pas de flagelle** libre. C'est le stade de multiplication **intracellulaire** du parasite chez **l'hôte vertébré**.

#### **2.2.3. L'épimastigote :**

Elle est allongée et mesure de 20 à 40 µm de long. Le **kinétoplaste est situé en avant**, près du noyau alors que le flagelle émerge à l'extrémité antérieure du parasite. C'est la forme de multiplication du parasite chez **le vecteur et en milieu de culture**.

#### **2.2.4. Sphéromastigote :**

Elle est sphérique et possède un petit flagelle libre, accolé à la membrane cytoplasmique, sans membrane ondulante, très peu mobile dans l'estomac du vecteur.



K: kinétoplaste, F : flagelle et N : noyau

A :trypomastigote de *T. cruzi*, B : amastigote de *T. cruzi*, C : épimastigote, D : sphéromastigote

### **2.3. Mode de contamination :**

*T. cruzi* se transmet principalement lors du contact avec des selles ou l'urine de la réduve hématophage infecté au cours de son repas sanguin. Autres modes de transmission sont possibles :



- La transmission transfusionnelle : transfusion de sang de donneur infecté.
- Le don d'organe : rein, cœur, souches hématopoïétiques...
- La transmission congénitale : Le parasite peut également être transmis de la mère à son enfant pendant la grossesse ou l'accouchement.
- La contamination Orale : par ingestion d'aliments contaminés par des déjections de réduves infectés.
- Les accidents de laboratoire.

## 2.4. Vecteurs :

Les vecteurs de la maladie de chagas sont des **insectes hématophages dans les deux sexes**, et à **tous les stades**. Ils ont une activité **nocturne**. Ce sont des grosses punaises qui appartiennent à la **famille des Réduvidés** et à la **sous-famille des Triatominés** appartenant aux genres ***Triatoma*, *Rhodnius* et *Panstrongylus***. Les plus importantes espèces vectrices sont : *T.infestans*, *R.prolexus*.



*Triatoma infestans.*



*Rhodnius prolixus.*

## 2.5. Cycle du parasite :

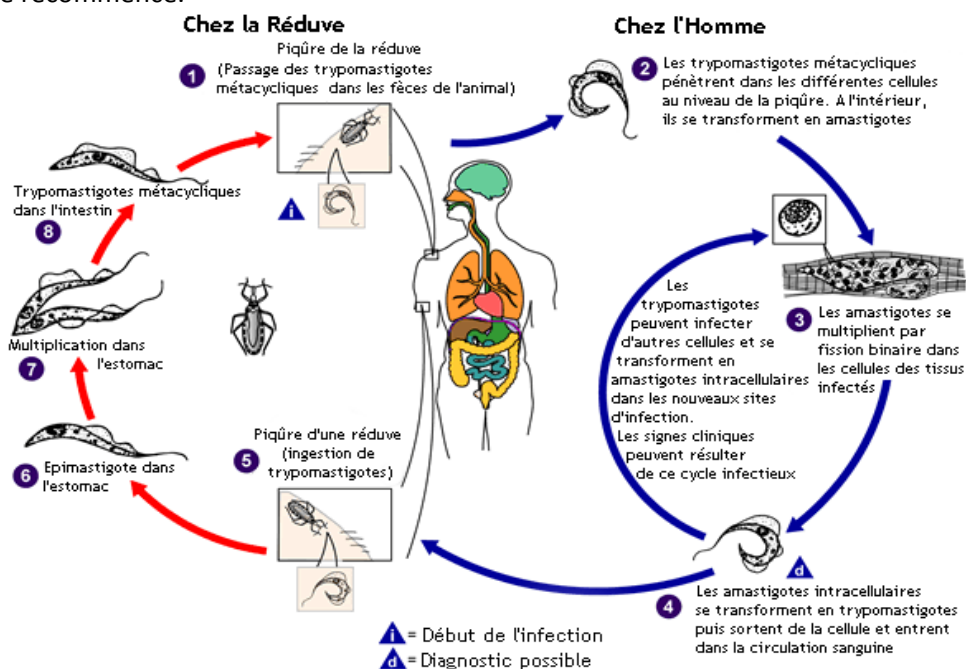
### 2.5.1. Chez le vecteur :

La réduve s'infecte lors d'un repas sanguin sur un mammifère parasité. Des trypomastigotes contenus dans le sang de l'hôte sont ingérés par l'insecte, ils se transforment en sphéromastigotes, ensuite en épimastigotes qui se multiplient activement puis en trypomastigotes métacycliques dans l'intestin postérieur.

### 2.5.2. Chez l'homme :

Les formes métacycliques sont rejetées avec les déjections de l'insecte et se déposent sur la peau et les muqueuses de l'hôte. Elles pénètrent activement au travers les muqueuses saines (conjonctivales ou buccales) ou la peau au point de piqûre ou la lésion de grattage.

Ces trypomastigotes s'introduisent dans les monocytes-macrophages du site d'inoculation et se multiplient sous forme d'amastigotes puis trypomastigotes qui gagnent par voie sanguine, la plupart des organes : cœur, système monocytes-macrophage, système nerveux central, cellules musculaires lisses et striées...où ils se transforment amastigotes et le cycle recommence.



## 2.6. Réservoirs :

Réservoir domestique : chiens, chats, souris et rats.

Réservoir sauvage : est variée, l'opossum et le tatou jouant un rôle de 1<sup>er</sup> plan.

## 2.7. Répartition géographique :

La THAm est endémique dans 21 pays d'Amérique latine trypanosomiase américaine, de rurale, est maintenant devenue urbaine, par l'accroissement de la pauvreté et la migration massive de ruraux vers les villes.

L'OMS estime que 6 à 7 millions de personnes dans le monde, principalement dans l'Amérique latine, sont infectées par *T. cruzi* (OMS 11 mars 2020).

La THAm est signalée aux Etats-Unis d'Amérique, au Canada, dans de nombreux pays de l'Europe et certains pays du Pacifique occidental chez les migrants.

## 3. CLINIQUE :

### 3.1. La phase aiguë:

Souvent asymptomatique ou symptômes non spécifiques ou bénins.

#### 3.1.1. Formes bénignes :

- **Signes généraux** : fièvre, malaise, myalgies, céphalées, asthénie, anorexie.
- **Signes locaux**:
  - **Chagome** : lésion cutanée furonculoïde (au point d'entrée du parasite).



Le chagome

- **Signe de Romaña** : œdème unilatéral bipalpébral, rougeâtre et peu douloureux avec adénopathies satellites.



Signe de Romana

#### 3.1.2. Formes graves :

Se manifeste par une **hépatospléno-adénomégalie fébrile** associée à des **oedèmes** et parfois un exanthème. Chez l'enfant moins de 3 ans, elle évolue vers une myocardite aiguë ou méningoencéphalite souvent mortelle en absence de traitement.

### 3.2. La phase chronique indéterminée :

Elle survient 2 mois après l'infestation et peut durer de quelques mois à plusieurs dizaines d'année, voire toute la vie. Cette phase asymptomatique s'accompagne d'un taux élevé d'anticorps sériques. Il y a un risque important de transmission transfusionnelle et congénitale durant cette phase.

### 3.3. La phase chronique définie :

Elle apparaît 10 à 30 ans après l'infection.

#### 3.3.1. Forme cardiaque ou cardiomyopathie chagastique chronique :

Se traduit par une arythmie avec un risque de mort subite ou insuffisance cardiaque progressive. Elle est irréversible.

#### 3.3.2. Formes digestifs :

Elle se traduit par des méga-organes :

- Méga-œsophage avec difficultés à avaler les solides,
- Méga-colon

Autres formes : atteinte mixte cardiaque et digestive, chagomes intracérébraux (chez les sujets immunodéprimés : Sida avec CD4 < 200 mm<sup>3</sup>, hémopathies malignes, cancers, transplantations, thérapies immunosuppressives).

### 3.4. L'infection congénitale :

Elle peut se traduire par : la prématurité, un faible poids à la naissance, une hépatosplénomégalie, une atteinte cardiaque ou neurologique.

## 4. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

### 4.1. Diagnostic direct :

#### 4.1.1. Etat frais :

D'une goutte de sang (tube EDTA), LCR ou liquide oculaire, entre lame et lamelle permettant la visualisation des mouvements rapides des trypomastigotes vivants de *T. cruzi*.

#### 4.1.2. Frottis sanguin et goutte épaisse :

Après Coloration MGG.

#### 4.1.3. Méthode de concentration :

- Concentration par centrifugation en tube capillaire.
- Double ou triple centrifugation.
- Système QBC.

#### 4.1.4. Hémoculture :

- Milieu de culture : LIT (Liver Infusion Tryptose), BHI (Brandt,Hart, infusion)
- Hémoculture de 3 jours de suite et en répétant 3 fois plus tard.
- Les cultures sont maintenues à 28 °C et sont observées mensuellement pendant 4 à 6 mois.

#### 4.1.5. Xénodiagnostic :

- Culture in vivo, obtenu en faisant piquer un patient suspect par des triatomés non infectés.
- Recherche des parasites dans les déjections de l'insecte au bout de 30 à 60 jours.

#### 4.1.6. Biologie 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).

### 4.2. Diagnostic indirect :

- Techniques sérologique : IFI, ELISA, western blot,
- Utile pour le diagnostic et le suivi post-thérapeutique.
- Confirmation : par deux techniques de principe différent.

NB : Après traitement, la sérologie reste positive pendant des années, sauf pour les formes congénitales traités en néonatal qui deviennent négatives un an après guérison.

### 4.3. Diagnostic de phase :

#### 4.3.1. Phase aiguë :

- Etat frais,
- Frottis sanguin et goutte épaisse ;
- Technique de concentration,
- Culture,
- Hémoculture,
- Xénodiagnostic,
- PCR.

#### 4.3.2. Phase chronique :

- Sérodiagnostic,
- PCR,
- Xénodiagnostic.

## 5. TRAITEMENT :

Deux médicaments sont utilisés dans le traitement de la THAm , le nifurtimox et le benznidazole. Ils sont totalement efficaces dans la phase aiguë de la maladie, mais ils perdent de leur efficacité avec l'ancienneté de l'infection. Ils sont administrés comme suit :

- Nifurtimox:
  - Phase aiguë : 8 mg/kg/j en trois prises pendant 1 à 2 mois.
  - Phase chronique : 8-10 mg/kg/J en trois prises pendant 2 à 3 mois.
- Benznidazole:
  - Phase aiguë : 7,5 mg/kg/j en deux prises pendant 2 mois.
  - Phase chronique : 5 mg/kg/j en deux prises pendant 2 à 3 mois

Ils sont contre-indiqués chez la femme enceinte, les sujets atteints d'insuffisance rénale ou hépatique.

## 6. PROPHYLAXIE :

- Lutte contre la transmission vectorielle :
  - Pulvérisation d'insecticides rémanents dans les habitations.
  - Réduction du contact homme-vecteur.
  - Moustiquaire de lit, imprégnées d'insecticide.
- Réduction de réservoir :
  - Traitement des sujets atteints,
  - Eloignement des animaux domestiques qui constituent une source alimentaire aux réduves,
  - Lutte contre la transmission transfusionnelle par dépistage et traitement des poches de sang contaminées par le violet de gentiane.
  - Contrôle sérologique systématique des donneurs d'organe,
  - Dépistage systématique des femmes enceintes originaires d'Amérique latine.
  - Dépistage de la maladie chez les nouveau-nés et leurs frères et sœurs, dans le cas où la mère est infectée et n'a jamais reçu de traitement antiparasitaire, afin de poser rapidement le diagnostic et d'instaurer un traitement.

Référence :

- EMC des maladies infectieuses.
- Revue francophone des laboratoires.
- Parasitoses et mycoses des régions tropicales et tempérées. Anofel 2022.
- Element de morphologie et de biologie de Claude Moulinier.
- Fiche pratique des parasites sanguicoles.
- Trypanosomiase humaine africaine ou maladie du sommeil. Médecine tropicale, 2023 [www.medicinetropicale.com](http://www.medicinetropicale.com).
- Trypanosomiase humaine américaine (THAm) ou Maladie de Chagas. Médecine tropicale, 2020. [www.medicinetropicale.com](http://www.medicinetropicale.com).
- Site de l'institut Pasteur France : <https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/maladie-du-sommeil-0>.
- [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/trypanosomiasis-human-african-\(sleeping-sickness\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/trypanosomiasis-human-african-(sleeping-sickness)).
- [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-\(american-trypanosomiasis\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis)).
- Lutte antivectorielle et élimination de la trypanosomiase humaine africaine (THA) à gambiense. Réunion conjointe d'experts FAO/OMS (Réunion en ligne). 5-6 octobre 2021.