

# Trypanosomose américaine ou maladie de Chagas

La maladie de Chagas ou trypanosomose américaine est une maladie tropicale négligée (MTN) (voir le chapitre « [Santé mondiale. Maladies tropicales négligées](#) ») due à *Trypanosoma cruzi*, [protozoaire](#) flagellé sanguicole transmis par des [triatomes](#) (punaises). Les complications cardiaques et digestives font toute la gravité de cette parasitose.

## 1. Épidémiologie

### 1.1. Répartition

La maladie est endémique dans 21 pays d'Amérique latine, du sud des États-Unis au nord du Chili et de l'Argentine avec une forte prévalence en Bolivie, en Argentine, au Paraguay, en Équateur, au Salvador et au Guatemala (figure 1). Soixante-quinze millions de personnes sont ainsi exposées à la maladie et, chaque année, 30 à 40 000 nouveaux cas et 10 à 12 000 morts sont répertoriés. Il y a eu des progrès notables dans la lutte contre la parasitose, le nombre de personnes infectées passant de 25 millions en 1980 à 6 à 7 millions en 2015.

Initialement rurale, son épidémiologie s'est modifiée, devenant plus urbaine avec la survenue de petites épidémies par transmission orale en Amazonie. De même, les migrations de populations en dehors des zones endémiques ont entraîné une augmentation des cas d'importation en Amérique du Nord et en Europe de l'Ouest (figure 2).

**Figure 1. Carte PAHO « Transmission de la maladie de Chagas par le principal vecteur » - Septembre 2014 - Pan American World Health Organization Chagas disease control programme**

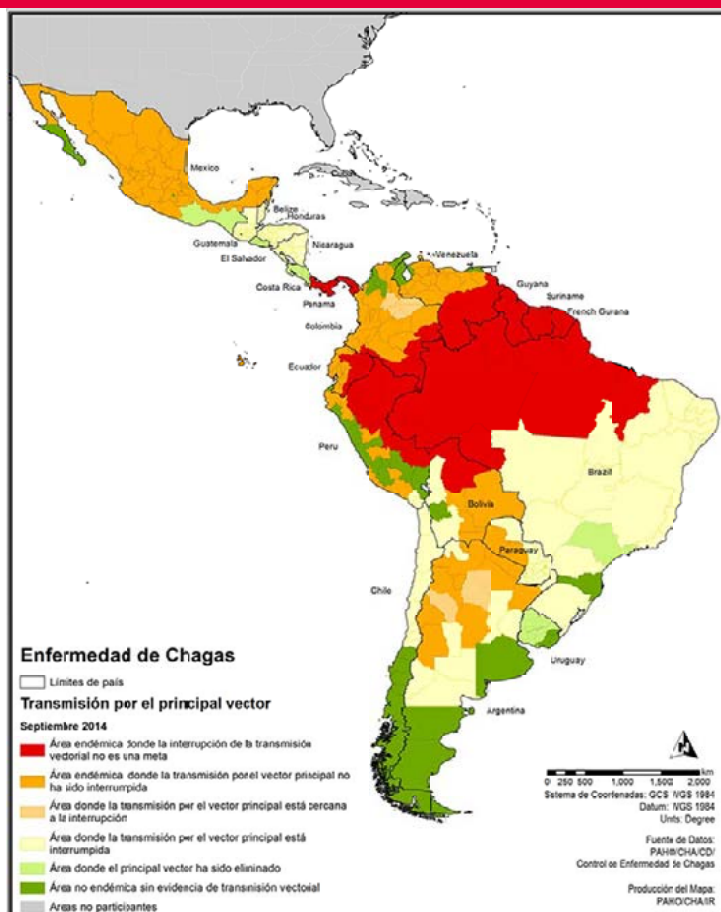
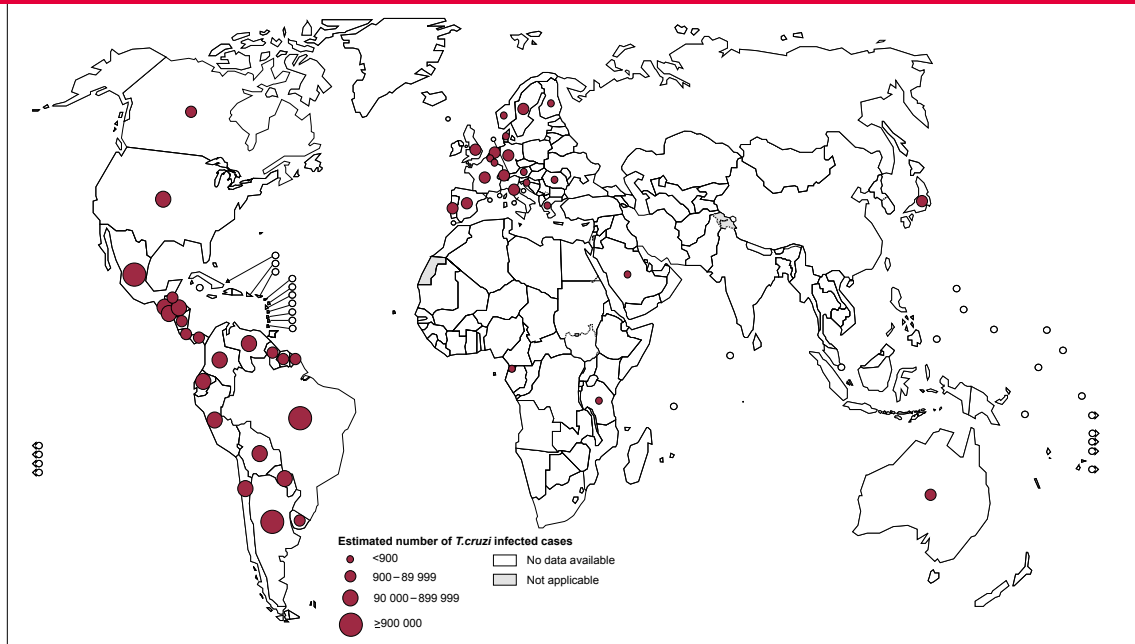


Figure 2. Distribution globale des cas de la maladie de Chagas - 2018 - OMS



## 1.2. Transmission

La transmission est vectorielle par les déjections de triatomés infectées qui sont émises au moment de la piqûre (photo 1) (voir le chapitre « [Vecteurs et lutte antivectorielle](#) »). L'inoculation du parasite se fait au niveau de la peau (grattage) ou de la conjonctive. Elle peut se faire aussi par voie orale (aliments ou boissons contaminés par les déjections de triatomés comme des jus de fruits artisanaux, jus de canne, ...). Il existe d'autres formes de transmission : congénitale et par transfusion, elles ont une particulière importance en dehors des zones endémiques (voir le chapitre « [Infections transmises par la transfusion de sang ou de ses dérivés](#) »). Plus rarement, la transmission peut se faire à l'occasion de transplantation d'organe ou d'un accident de laboratoire (voir le chapitre « [Transmission des infections](#) »).

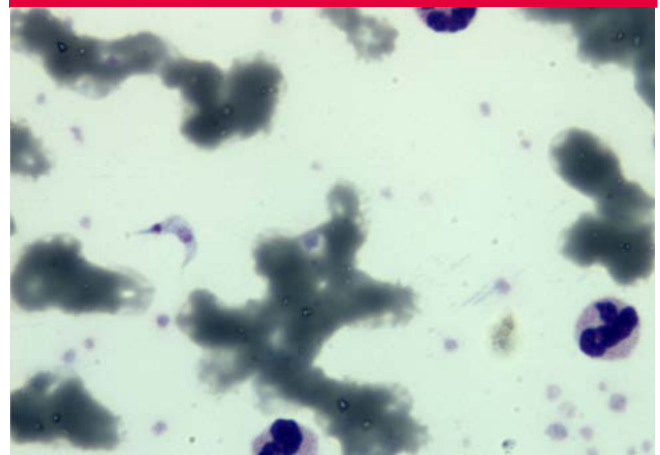
## 1.3. Agents

*Trypanosoma cruzi* pénètre activement sous forme trypomastigote, se multiplie sous forme amastigote dans les histiocytes puis à nouveau sous la première forme trypomastigote pour atteindre différents organes cibles par voie sanguine. Dans ces organes, le parasite se présente sous forme amastigote, immobile, intracellulaire (photo 2).

**Photo 1. Triatome : *Eratyrus mucronatus***  
(Laboratoire Hospitalo-Universitaire de Parasitologie et Mycologie - Centre Hospitalier de Cayenne)



**Photo 2. Forme trypomastigote de *Trypanosoma cruzi*** (Laboratoire Hospitalo-Universitaire de Parasitologie et Mycologie - Centre Hospitalier de Cayenne)

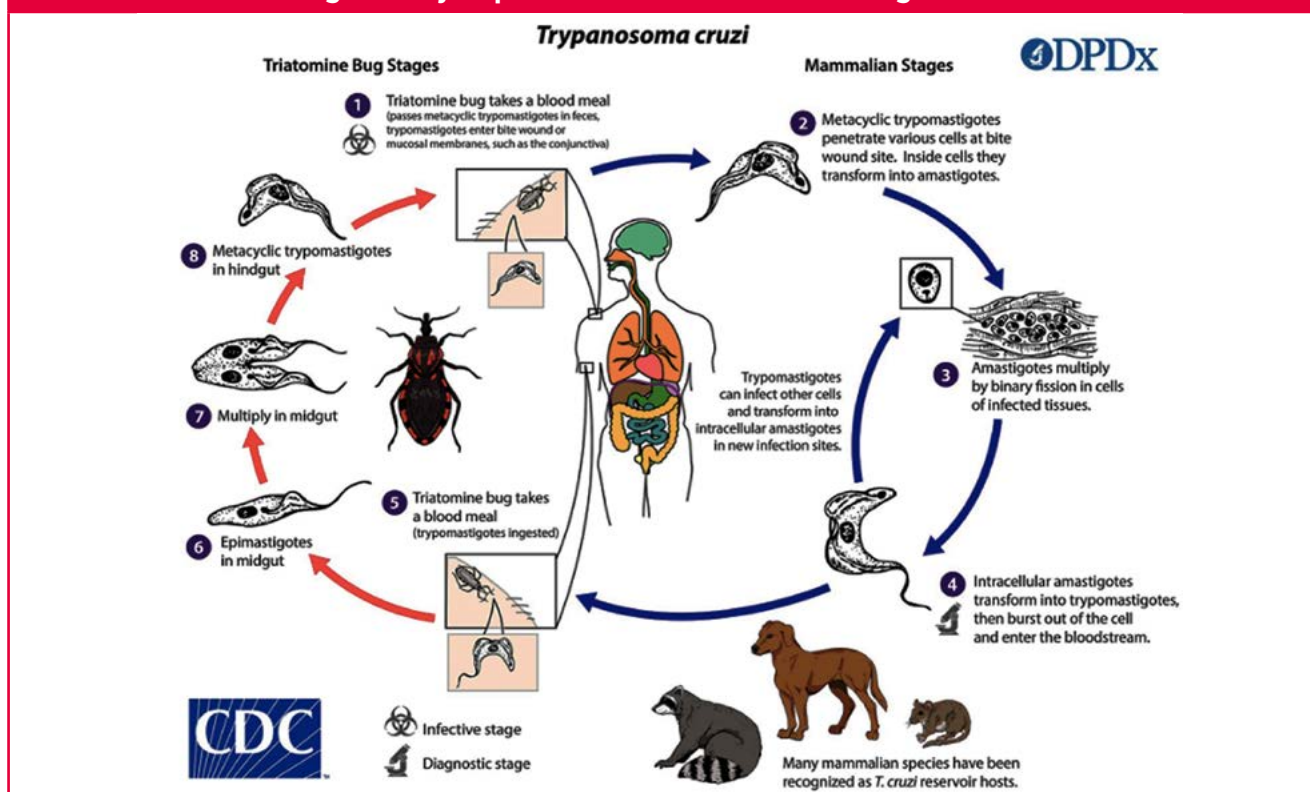


### 1.4. Vecteur et réservoir

Les triatomines (figure 3), vecteurs de la maladie, sont de grosses punaises hématophages. Lorsqu'elles sont domestiques, elles vivent dans les toits de chaumes et les torchis des habitations des populations les plus démunies (habitats précaires). La maladie de Chagas est typiquement une maladie de la pauvreté.

La trypanosomose américaine est une zoonose. Le réservoir animal comporte des animaux sauvages (opossums, tatous, canidés, rongeurs...) ou domestiques (chats, chiens, rats, cobayes...). A ces deux réservoirs correspondent trois cycles : sauvage selvatique (entre animaux sauvages et triatomines), péri-domestique (entre triatomines et animaux domestiques, le risque d'infection de l'homme est élevé) et domestique (entre triatomines et homme).

Figure 3. Cycle parasite de la maladie de Chagas - CDC



## 2. Physiopathologie

Les trypanosomes, une fois passés dans le sang circulant, vont se nicher dans certains tissus : myocarde, muscle strié, système nerveux. La physiopathologie de la maladie est mal connue mais il s'agit d'une maladie immuno-logique et parasitaire. Une réponse immune Th1 puissante avec des taux élevés d'interféron gamma (IFN- $\gamma$ ), de tumor necrosis factor alpha (TNF- $\alpha$ ) et d'interleukine 12 (IL-12) associés à la lymphocytose CD4+ et CD8+, sont nécessaires au contrôle de l'infection. A contrario la production d'interleukine 10 (IL-10) et de transforming growth factor beta 1 (TGF- $\beta$ 1) empêche l'action trypanocide des macrophages et favorise la multiplication parasitaire. La théorie parasitaire est plus récente, étayée par la mise en évidence de l'ADN parasitaire dans le tissu myocardique. Ceci plaide en faveur d'un traitement antiparasitaire dans les formes chroniques. Au cours de cette phase, la présence chronique du parasite entraîne une inflammation chronique *in situ* responsable d'une fibrose progressive. L'atteinte des organes cibles est associée à une lyse cellulaire résultant de la multiplication du parasite en leur sein. Des phénomènes immuno-pathologiques, une dysautonomie cardiaque et digestive et une dysfonction des micro-vaisseaux interviennent également. Il résulte de ces remaniements tissulaires une modification anatomique progressive de l'organe et des troubles de sa physiologie (mégaorgane au niveau du tube digestif et/ou troubles de conduction des tissus nerveux cardiaques ou cérébraux).

### 3. Clinique

L'incubation de la maladie est de 7 à 15 jours en moyenne et dépend du mode de contamination. Le tableau clinique est caractérisé par une phase aiguë suivie d'une phase chronique indéterminée. Seuls 30 % environ des patients se trouvant au stade indéterminé présenteront une forme chronique symptomatique après plusieurs années d'évolution.

#### 3.1. Phase de pénétration

La porte d'entrée conjonctivale peut se manifester par un œdème bipalpébral unilatéral (signe de Romana. Photo 3) avec adénopathie satellite ou au niveau de la peau par une lésion érythémateuse furonculoïde (chagome. Photo 4.). Elle peut être asymptomatique.

**Photo 3. Signe de Romana**  
(F.X.Lescure)



**Photo 4. Chagome**



#### 3.2. Phase aiguë

Elle dure de 4 à 8 semaines et traduit la diffusion du parasite dans l'organisme. Elle est le plus souvent peu ou pas symptomatique avec des manifestations générales plus ou moins marquées : fièvre, adénopathies, hépatosplénomégalie, œdèmes de la face et des extrémités. Un exanthème maculopapuleux localisé ou diffus est parfois rapporté de même que des troubles digestifs à type de diarrhée. Les signes cliniques peuvent spontanément s'amender et le patient évoluer vers une forme chronique. Des formes sévères peuvent cependant survenir dans 1 à 5 % des cas sous forme de myocardite, de péricardite ou de méningo-encéphalite aiguë avec une mortalité de 0,2 à 0,5 %.

#### 3.3. Phase chronique indéterminée

La phase indéterminée qui lui succède est asymptomatique, elle peut durer toute la vie (70 % des cas) et passer inaperçue en l'absence d'un dépistage ou d'informations anamnestiques évocatrices d'une primo-infection ou d'une phase aiguë. Les examens cliniques et paracliniques sont normaux.

#### 3.4. Phase chronique déterminée (symptomatique)

Après plusieurs années d'évolution (10 à 30 ans en moyenne), certains patients développent une forme chronique cliniquement patente (30 % des cas). La tranche d'âge 30 - 50 ans est la plus touchée. Les formes d'atteintes sont cardiaques, digestives (voire mixtes, cardiodigestive) ou neurologiques.

**L'atteinte cardiaque** est la plus fréquente, de pronostic sévère ([myocardiopathie](#) chronique). Elle peut se manifester par des troubles du rythme asymptomatiques de découverte fortuite lors d'un examen électrocardiographique, ou à l'occasion de signes clinique à type de palpitations, de malaise, de syncope, d'insuffisance cardiaque droite ou globale, de manifestation thrombo-emboliques ou de douleurs précordiales. Sur le plan électro physiologique, toutes les atteintes sont possibles : bloc de branche et bloc auriculoventriculaire à des degrés divers et dans les formes évoluées, extrasystoles ventriculaires ou auriculaires, tachycardie ventriculaire, fibrillation auri-



culaire, flutter. Ces troubles peuvent être responsables de mort subite, favorisée par l'exercice physique, parfois inaugurale. L'insuffisance cardiaque chagassique n'est pas différente des autres causes d'insuffisance cardiaque. Elle se caractérise cependant par l'atteinte précoce du cœur droit (œdème des membres inférieurs, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatalgie d'effort) avant de toucher l'ensemble des cavités. Le remodelage cardiaque sera responsable à terme d'une cardiomyopathie dilatée avec insuffisance cardiaque globale (dyspnée d'effort, de repos, orthopnée). Une atteinte caractéristique est l'anévrysme apical du ventricule gauche favorisant, de même que la dilatation du ventricule gauche, la survenue de thromboses intracardiaques responsables d'embolies (ex. accident vasculaire cérébral). Enfin des douleurs thoraciques mal étiquetées ne sont pas rares, à ECG anormal (images d'ischémie) mais à coronaires saines (coronarographie). Un certain degré de dysautonomie et de coronarite est ici incriminé. Ces manifestations cardiaques sont parfois intriquées avec d'autres causes (ex. hypertension artérielle et cardiopathie hypertensive) en rendant l'évaluation et la prise en charge complexes.

**L'atteinte digestive** est la deuxième en fréquence et touche surtout les patients originaires de pays au Sud du bassin amazonien (Argentine, Brésil, Chili, Bolivie). Elle peut être associée à l'atteinte cardiaque. L'atteinte des plexus myentériques et sous muqueux entraîne des troubles du péristaltisme à l'origine de mégaorganes (mégaœsophage, mégaduodenum, mégacolon). L'atteinte œsophagienne se manifeste par une dysphagie chronique, des symptômes de régurgitation, de toux. Ils sont liés à des troubles de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage et à des anomalies du péristaltisme. Cette atteinte peut se compliquer de perte de poids, de pneumonie d'inhalation, de cancer œsophagien. L'hypersialorrhée et l'hypertrophie parotidiennes sont classiques. Sur le plan colique, il y a une dilatation du sigmoïde dans presque tous les cas et du rectum dans 80 % des cas. La constipation est le symptôme principal. Elle s'accompagne de douleurs abdominales chroniques, de fécalomes, d'occlusion sur volvulus et exceptionnellement de perforation digestive. Il ne semble pas y avoir de plus grand risque de cancer en cas d'atteinte colique, contrairement à l'atteinte œsophagienne.

**L'atteinte neurologique** se manifeste le plus souvent par les complications thrombo-emboliques de la cardiopathie chagassique mais aussi par une polyneuropathie sensitive.

### 3.5. Terrains particuliers

Il y a deux situations particulières à identifier :

**Les patients immuno-déprimés** : il peut y avoir une réactivation de la maladie chez un patient ayant une forme chronique, que l'immunodépression soit d'origine médicamenteuse (greffé d'organe, traitement immunosuppresseur) ou acquise d'origine virale (VIH). Chez le sujet infecté par le virus du VIH, le tableau clinique est celui d'une [méningo-encéphalite](#) dont le principal diagnostic différentiel est la toxoplasmose cérébrale (voir le chapitre « [Infection par le VIH et SIDA](#) »). Chez le transplanté d'organe ou de moelle osseuse, il s'agit avant tout d'une myocardite ; sur ce terrain des localisations cutanées facilement biopsiables peuvent s'observer.

**Les femmes enceintes** : la transmission materno-foetale se produit dans environ 5 % des cas avec risque d'avortement, d'accouchement prématuré, de petit poids de naissance, de mort in utero, d'[infections néonatales](#) plus ou moins marquées se manifestant par de la fièvre, une hypotonie, une hépatosplénomégalie, une anémie. La majorité des nouveau-nés infectés est asymptomatique ; ils sont détectés uniquement par les examens biologiques systématiques. Une femme infectée est à risque à chaque grossesse de transmettre la maladie au fœtus.

## 4. Diagnostic

### 4.1. Diagnostic spécifique

Il est basé :

- soit sur un **diagnostic parasitologique direct** [frottis-goutte épaisse et méthodes de concentration (technique du Strout ou du microhématocrite)] ;
- soit sur des **examens parasitologiques indirects** (amplification génique (PCR), culture sur milieu spécifique, anatomopathologie sur biopsies) ;
- soit sur des **techniques sérologiques** (immunofluorescence (IFI) ; hémagglutination (HA) et méthode immuno-enzymatique (ELISA)) ou des méthodes rapides immunochromatographiques.

Selon le tableau clinique :

- **À la phase aiguë**, lors des primo-infections, des réactivations et des formes congénitales, ce sont le frottis mince et la PCR qui sont les plus performants pour un diagnostic et un traitement précoce. Les sérologies ne se positivent que tardivement et permettent d'objectiver la séroconversion.
- **À la phase chronique**, c'est la positivité de deux test différents (ELISA, HA, IFI) qui permet de poser le diagnostic, avec la nécessité d'un troisième test si les premiers tests sont discordant. Une réaction sérologique croisée (ex. paludisme) peut en rendre aussi l'interprétation délicate. La PCR peut parfois être positive et aider à confirmer le diagnostic.
- **Lors de dépistage** des donneurs de sang, des femmes enceintes et dans les enquêtes sur le terrain, les tests rapides par immunochromatographiques sont intéressants car pratiques et à résultats instantanées.

#### 4.2. Bilan lésionnel

La prise en charge d'un malade atteint de trypanosomose américaine nécessite un bilan lésionnel minimum afin de dépister précocement les atteintes cardiaques et digestives et les traiter spécifiquement.

**Le bilan cardiaque** doit comporter l'électrocardiogramme (ECG) qui est systématique. Il permet d'identifier les troubles du rythme (cf. ci-dessus) notamment ceux asymptomatiques ou à haut risque. En cas d'anomalie, il doit être complété par un holter ECG des 24 heures. L'échographie cardiaque et la radiographie de thorax peuvent être fait d'emblée ou si l'ECG est anormal. Un test d'effort pourra compléter ce bilan afin de démasquer certaines atteintes symptomatiques dans cette circonstance.

Ce bilan permettra de préciser la sévérité de l'atteinte cardiaque et l'existence de facteurs de risque de décès :

- Insuffisance cardiaque de grade III ou IV NYHA.
- Cardiomégalie.
- Anomalie de contractilité segmentaire ou globale du ventricule gauche.
- QRS aplati.
- Tachycardie ventriculaire non soutenue.
- Sexe masculin.

**Le bilan digestif** repose sur la manométrie œsophagienne et rectale (recherche de troubles de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage et des troubles du péristaltisme), le transit baryté (recherche de mégaoesophage avec sténose inférieure en bec d'oiseau ou un mégacôlon avec dilatation sigmoïdienne ou rectale), la fibroscopie œsogastroduodénale et la coloscopie (en cas de suspicion de dégénérescence carcinomateuse).

#### 4.3. Éléments biologiques divers

Au cours de la phase aiguë, il n'y a pas d'anomalie biologique discriminante mise à part le dosage de la troponine à la recherche d'une myocardite.

Au cours de la phase chronique, les examens sanguins sont en règle normaux, hormis ceux liés à l'insuffisance cardiaque.

### 5. Traitement

Il repose sur le traitement antiparasitaire et sur les traitements à visée symptomatique cardiaque ou digestif.

Le traitement antiparasitaire est avant tout suspensif et évite l'évolution de la maladie.

#### 5.1. Traitement antiparasitaire (voir le chapitre « [Antiparasitaires](#) »)

Le traitement antiparasitaire (tableau 1) est indiqué dans les formes aiguës, les réactivations et les formes congénitales (chez les femmes en âge de procréer pour réduire le risque de transmission congénitale et chez les enfants infectés pendant la grossesse). Les indications sont aussi étendues aux formes indéterminées et chroniques en l'absence de décompensation cardiaque chez les moins de 50 ans. Chez les plus de 50 ans, le bénéfice n'est pas prouvé et l'indication sera discutée au cas par cas (en fonction de l'âge et de l'évolutivité des atteintes). Le traitement stoppe la maladie dans 20 à 80 % des cas. Ces recommandations peuvent évoluer selon l'évolution des connaissances ou des traitements.

Deux produits seulement sont actuellement disponibles : le benznidazole (5 à 7 mg/kg/j) et le nifurtimox (8 à 10 mg/kg/j). En France, ils sont disponibles dans le cadre d'une Autorisation Temporaire d'Utilisation (ATU). La durée de traitement est classiquement de 60 jours. Il n'y a pas de contre-indication absolue mais des contre-indications relatives. Elles concernent les femmes enceintes (traitement administré seulement si indication absolue), les insuffisants rénaux et hépatiques. Les meilleurs résultats et la meilleure tolérance de ces antiparasitaires sont obtenus chez le nouveau-né et l'enfant. Chez l'adulte, ces médicaments sont moins bien tolérés, les effets secondaires sont plus fréquemment observés avec le nifurtimox.

L'efficacité thérapeutique, et par conséquent la guérison, est difficilement évaluable en l'absence de critères cliniques ou biologiques fiables et satisfaisants. La négativation de la sérologie est en faveur d'une guérison, la persistance d'une PCR positive évoque un échec du traitement. Des progrès sont espérés dans les tests immunologiques pour mieux évaluer de l'effet du traitement.

## 5.2. Traitement symptomatique

- Les traitements à visée cardiaque ou digestive au cours de la maladie de Chagas relèvent des mêmes indications qu'au cours des myocardiopathies dilatées avec troubles du rythme d'autres étiologies et de l'achalasie ou des troubles fonctionnels digestifs. Schématiquement :
- **Sur le plan cardiologique**, les troubles du rythme relèvent de l'amiodarone. En cas d'atteinte sévère, la pose d'un défibrillateur implantable peut s'avérer nécessaire voire, à un stade terminal de l'insuffisance cardiaque, l'indication d'une transplantation cardiaque doit être discutée avec un risque de réactivation de la maladie de Chagas du fait du traitement immunosuppresseur.
- **Les anévrismes et le risque thromboembolique** relèvent du traitement anticoagulant.
- **Sur le plan digestif**, l'atteinte œsophagienne sera contrôlée par utilisation de dérivés nitrés et d'inhibiteurs calciques. Les indications chirurgicales (myotomie et fundoplicature partielle) relèvent du spécialiste. Le reste des atteintes digestives relève du régime riche en fibres, des conseils hygiénodététiques et des résections digestives si besoin.

**Tableau 1. Principaux traitements, indications et effets secondaires au cours de la maladie de Chagas**

	TTT < 50 ans OUI Forme	TTT > 50 ans +/- SELON	Posologie PO	CI relatives	Effets secondaires
Benznidazole 60 jours	Aiguë Congénitale Chronique indéterminée ou déterminée (cardiaque, digestive, mixte)	Age Terrain Atteintes d'organes	<b>A :</b> 5 à 7 mg/kg/j en 2 prises <b>E :</b> 5 à 10 mg/kg/j en 3 prises	Insuffisance rénale Insuffisance hépatique Grossesse** Affection neurologique	Exanthème DRESS* Cytopénie
Nifurtimox 90 jours	Réactivation de l'immunodéprimé		<b>A :</b> 8 à 10 mg/kg/j en 2 prises <b>E :</b> 15 mg/kg/j en 3 prises	Consommation alcoolique	Anorexie Nausées, vomissements, diarrhée Insomnie, irritabilité Neuropathie périphérique*

\* Effet devant faire arrêter le traitement. \*\* Si indication absolue, le traitement est autorisé.

DRESS : Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms (hypersensibilité médicamenteuse)

## 6. Prophylaxie

Les initiatives de lutte inter-régionale ont permis d'obtenir une baisse globale de la prévalence. Elle repose avant tout sur la lutte antivectorielle associée à une amélioration de l'habitat. Le risque de transmission par transfusion est devenu exceptionnel grâce au dépistage systématique des donneurs de sang en zone d'endémie.

Ce dépistage a également été mis en œuvre dans certains pays non-endémiques en raison de migration de populations originaires d'Amérique latine. Le dépistage doit inclure les femmes enceintes et, dans le cas d'une positivité, l'infection sera recherchée chez le nouveau-né ; la mère devra être traitée après l'accouchement ainsi que l'enfant s'il y a eu transmission.

### Sites web recommandés (accès libre) concernant ce chapitre :

OMS :

[https://www.who.int/health-topics/chagas-disease#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/chagas-disease#tab=tab_1)

PAHO :

<https://www.paho.org/en/topics/chagas-disease>