

ANALYSE

TRYPANOSOMIASIS AND LEISHMANIASIS (with special reference to Chagas Disease)

Ciba Foundation, Symposium 20

New series in Caracas, Venezuela, 1974, Elsevier-Excerpta Medica. North Holland.

Comptes rendus des communications

Dans une *Introduction*, **B. A. Newton** (**Molteno Institute, University of Cambridge**) insiste sur le fait que ces parasites diffèrent en maintes façons, mais possèdent aussi des caractères communs. Il faut donc que les spécialistes de ces trois disciplines échantonnent et discutent leurs informations.

Tel est le but du *Symposium*. L'auteur insiste aussi sur le fait que les membres appartiennent à des spécialités très diverses et que, en particulier, si l'on veut le succès, il faut éviter « le danger d'utiliser le jargon de son sujet » et employer « une forme compréhensible pour tous et non pas seulement pour les spécialistes de ce sujet ».

Voici, brièvement exposée, une analyse des travaux présentés à ce *Symposium* :

Convit (J.-C.) et Pinardi (M. E.) : Instituto Nacional de Dermatologia, Caracas.

Dans un article intitulé : *Cutaneous Leishmaniasis the clinical and immunopathological spectrum in South America*, les auteurs soutiennent que la corrélation entre les aspects clinique, histopathologique et immunologique de la maladie en Amérique du Sud pourrait être conditionnée surtout par les différents types de réaction de l'hôte humain contre le parasite. L'impression générale est que le type cutané est plus commun dans le nord alors que la forme cutané-muqueuse se rencontre plus fréquemment dans le sud, surtout au Brésil, en Argentine et au Paraguay. Mais les conditions varient dans chaque pays. Ainsi, au Vénézuéla, la forme cutané-muqueuse est importante dans le sud, alors qu'aucun cas n'existe dans le centre. Elle est aussi exceptionnellement vue en Amérique Centralé et au Mexique.

Les auteurs estiment que la leishmaniose subit les mêmes conditions que les autres granulomatoses chroniques, telles que la lèpre et les mycoses profondes, qui varient suivant la réponse immunitaire individuelle et expliquent le polymorphisme clinico-pathologique. Ainsi des parasites prélevés sur une lésion de leishmaniose diffuse et inoculés à un individu normal ne causent qu'une lésion locale qui disparaît sans laisser de traces.

Baker (J. R.) : Moltano Institute, University of Cambridge. — Traite le sujet suivant : *Epidemiology of African sleeping sickness.*

Les deux formes de trypanosomose africaine diffèrent par leur épidémiologie, surtout en raison des différences entre leur virulence pour les mammifères. *T. brucei gambiense* est incapable de maintenir chez la plupart d'entre eux une parasitémie suffisante pour infecter les glossines dont ils sont les hôtes habituels. Aussi ce parasite dépend essentiellement d'un cycle homme-glossine-homme. *T. brucei rhodesiense* est plus virulent et maintient une parasitémie élevée chez certains animaux, s'ils sont hôtes favoris des glossines, et aussi chez l'homme. Sa virulence pour l'homme peut être telle que les chances de transmission sont réduites du fait que le malade ne peut plus quitter son habitation. Ainsi la survie de *T. brucei rhodesiense* dépend du cycle ongulé-mouche-ongulé et l'infection de l'homme est due à un hasard, à un accident.

L'auteur pense que les deux trypanosomes proviennent indépendamment d'une espèce commune ancestrale ressemblant à *T. brucei brucei*. *T. brucei rhodesiense* peut avoir évolué récemment, peut-être depuis 100 ans, en Afrique du Sud-Est et en progression vers le Nord.

Bray (R. S.) : Institute of Pathology, Hailé Sellasié I Univers. Addis Abéba.

— A choisi les hautes altitudes éthiopiennes, pour traiter de « l'épidémiologie de la leishmaniose cutanée ».

Les différents facteurs sont discutés : l'homme, ses occupations, son état de santé, ses moyens de défense immunitaire, son habitat, ses récoltes, la nécessité de l'ombre (*Ficus vasta*) pour la culture du café.

Phlébotomes : température, humidité, l'espèce, les hôtes spécifiques. Le réservoir animal, *Rock hyrax*, vit que dans des fissures profondes des falaises rocheuses où *Phlebotomus longipes* trouve un micro-climat favorable pour vivre et s'infecter.

L'auteur étend ses considérations à d'autres régions d'Afrique, d'Amérique et d'Asie.

Lumsden (W. H. R.) : London School of Hygiene and Trop. Méd. — Compare et différencie les agents des *Leishmanioses* et des *Trypanosomoses*.

Ce qui est commun, c'est le pouvoir particulier d'organismes morphologiquement identiques d'être associés à des effets pathologiques différents ou, dans la nature, à des modes de transmission variés. Quant aux facteurs qui déterminent, soit le pouvoir pathogène, soit la réaction des hôtes, leur importance et leur priorité sont pratiquement inconnus à l'heure actuelle.

Goodwin (L.) : Nuffield Inst. of Comparative Medicine. — A pris pour thème : *The African scene : Mechanisms of pathogenesis in trypanosomiasis.*

Les trypanosomes du sous-groupe *brucei*, en comprenant ceux qui infectent l'homme, sont surtout parasites du tissu conjonctif. Les lésions déterminées par eux sont dues en

partie à leur activité métabolique, mais il est probable que la plupart des lésions résultent des réponses allergiques faites aux différents variants antigéniques du parasite.

L'infection est également immuno-suppressive. Elle empêche l'hôte de produire des anticorps contre d'autres antigènes, le rendant sensible aux infections intercurrentes qui sont plus fréquentes qu'on ne le croit.

Quant à *T. vivax* et *T. congolense*, ils vivent dans le courant sanguin. Leur action pathogène est également liée à la réponse immunologique de l'hôte.

Il serait souhaitable qu'à la chimiothérapie on associe un traitement anti-inflammatoire pour éviter ces accidents. Il semble que jusqu'à présent on n'a pas employé les corticostéroïdes dans les cas de maladie du sommeil, ce qui serait certainement d'une grande efficacité.

Zeledon (R.) : Univ. de Costa Rica. — Etude le problème : *Epidemiology, Modes of transmission and reservoir-hosts of Chagas Disease.*

La maladie de Chagas est primitivement d'origine domestique. Son épidémiologie est bien connue : le climat, les vecteurs, les animaux réservoirs, l'habitation humaine.

Actuellement, en plus de la transmission par les insectes, on envisage de plus en plus les infections transplacentaires et par transfusion. Sur 93 espèces de triatomes connues dans le Nouveau Monde, 36 ont été trouvées dans les habitations humaines, mais seulement un tiers d'entre elles ont un rôle épidémiologique. Environ 150 espèces de mammifères sauvages, appartenant à sept genres différents, peuvent être incriminés comme réservoirs.

Certains existent dans des lieux inhabités, mais les vecteurs peuvent pénétrer dans les maisons, établissant ainsi un lien entre les cycles sauvages et domestiques de la zoonose.

Anselmi (Al.) et Moleiro (F.) : University of Caracas. — Traitent des « *Pathogenic mechanisms in Chagas cardiomyopathy* ».

L'analyse du mécanisme pathogénique de la Maladie de Chagas démontre la difficulté d'établir un pronostic.

Ni la mort subite, ni les manifestations subjectives de la maladie n'ont en effet de relation nécessaire avec le degré de cardiomégalie.

Koberlé (F.) : Univ. de Sao Paulo, Ribeirao Preto. — A présenté : *Pathogenesis of Chagas' disease.*

En addition à la Maladie de Chagas, bien connue avec ses phases aiguë et chronique, on peut identifier les syndromes chagasiques. Ce sont des séquelles ou manifestations tardives dues à la destruction des cellules du système nerveux ou périphérique pendant la phase aiguë. Il n'y a aucun traitement pour ces lésions qui sont irréversibles.

Aussi la Maladie de Chagas n'est-elle pas un problème de médecine curative, mais plutôt de médecine préventive.

Newton (B. A.) : Molteno Institute, Cambridge. — Aborde : *The chemotherapy of trypanosomiasis and leishmaniasis : towards a more rational approach.*

Il n'existe aucun traitement de la Maladie de Chagas et ce qui caractérise *Trypanosoma cruzi*, c'est sa résistance à tous les produits utilisés contre les trypanosomes d'Afrique et certaines formes de leishmaniose. Contre ces deux affections, on utilise un nombre relativement faible de produits synthétiques et une résistance existe contre la plupart d'entre eux. La nécessité de trouver de nouvelles chimiothérapies est évidente.

Il serait nécessaire de mieux connaître la biochimie de ces parasites et d'avoir une meilleure compréhension du mécanisme d'action de la chimiothérapie.

De Raadt (P.) : Div. Malaria and Paras. Dis. WHO, Genève. — Etude : *Immunity and antigenic variation : Clinical observations suggestive of immune phenomena in Trypanosomiasis.*

Dans la trypanosomose humaine africaine, les symptômes initiaux sont dus à l'invasion parasitaire dans la circulation. Ces symptômes ne sont pas spécifiques, alors que la méningo-encéphalite, la myocardite qui se développent lentement, sont d'origine immuno-pathologique.

Les antigènes formés au cours de chaque crise de parasitémie et au début d'un traitement déterminent la formation des anticorps IgG. La pathologie de la Maladie du Sommeil est probablement reliée aux réactions d'hypersensibilité immunitaire due aux cellules ou aux complexes antigène-anticorps, et probablement par combinaison simultanée de plusieurs processus.

Peters (W.) : Liverpool School of Trop. Med. — Discute la « *Drug resistance in Trypanosomiasis and Leishmaniasis* ».

La résistance à la chimiothérapie est un phénomène commun dans le cas des trypanosomes d'Afrique, rare dans celui de *T. cruzi*, et relativement peu commun dans les leishmanioses. Des études sur la réponse du stade amastigote intracellulaire de *T. cruzi* et des *Leishmania* montrent que peu de produits exercent sur eux une toxicité sélective, mais agissent essentiellement sur les formes libres extracellulaires. A un certain degré, le problème porte plutôt sur la « résistance à la thérapie » que sur la « résistance au médicament ». Cependant les formes dermiques de Post Kala Azar et la leishmaniose cutanée diffuse véritablement résistantes à la thérapeutique, font exception en raison du contact étroit entre le parasite et l'hôte. Ce contact crée un obstacle sérieux à la découverte de produits ayant une toxicité sélective contre ces parasites.

Enfin, d'autres articles traitent des « *Ultrastructures des Flagellés pathogènes* » (K. Vickerman, Univ. of Glasgow); de la « *Nutrition et biosynthèse des Flagellés* » (W. Trager, Rockefeller Univ., New York); du « *Métabolisme intermédiaire des Flagellés pathogènes* » (J. B. R. Bowman, Edinburgh Univ. Med. School).

De plus, chaque exposé est suivi de discussions, ce qui donne à ce traité une valeur de mise au point complète sur toutes les questions relatives aux Trypanosomoses et aux Leishmanioses.

Henri GALLIARD.