Tome 1

Maladies parasitaires endémiques en Afrique

Collège des enseignants-chercheurs
de Parasitologie-Mycologie africains

Les Éditions d'AVENIR

Maladies parasitaires endémiques en Afrique

Les Éditions d'AVENIR

PRÉFACE

C'est un honneur et un privilège pour moi de préfacer le tout premier livre de Parasitologie-Mycologie de la Société Africaine de Parasitologie (SoAP).

Nos pères fondateurs l'avaient déjà rêvé dans les années 90.

A leur suite, le bureau actuel de la SoAP a tout mis en œuvre pour satisfaire ce désir exprimé par tous les enseignants-chercheurs de Parasitologie-Mycologie africains, celui de rendre disponible pour les étudiants en médecine et en pharmacie ainsi que les autres professionnels de la santé, un ouvrage de spécialité qui intègre les réalités épidémiologiques de l'Afrique, ainsi que les nouvelles stratégies développées par les programmes nationaux de lutte contre les maladies parasitaires et fongiques.

La structuration de ce formidable ouvrage est faite de trois (3) tomes qui mettent en exergue la transition épidémiologie avec l'émergence et la réémergence de plusieurs pathologies parasitaires.

Ce livre présente entre autres, des données sur l'Afrique, permettant ainsi d'apprécier et de mesurer l'importance des endémies qui mettent à mal la santé de nos populations. Ses approches de diagnostic clinique et biologique induisent une meilleure prise en charge et des stratégies de prévention adéquates.

Cet évènement inédit me réjouit tout particulièrement, d'autant que la paternité de ce livre revient à tous les enseignants-chercheurs de la SoAP, et avant tout, à nos maîtres qui ne sont plus, et à qui nous rendons un hommage à travers cet ouvrage.

Professeur Dorothée KINDE GAZARD

Présidente de la SoAP

AVANT-PROPOS

Cet ouvrage, composé de 3 tomes, est destiné à la formation de base en parasitologie et mycologie des étudiants des sciences médicales et des sciences pharmaceutiques des universités d'Afrique subsaharienne. Son contenu est conforme aux maquettes de cours élaborées dans ces institutions francophones.

Le tome 1 traite des maladies parasitaires endémiques en Afrique et le tome 2 des affections mycosiques. Le plan des leçons dans ces deux tomes est identique et a été conçu et validé par les professeurs titulaires de parasitologie et mycologie des pays membres du Conseil Africain et Malgache pour l'Enseignement Supérieur (CAMES). Le tome 3 est consacré d'une part au diagnostic biologique des parasitoses et mycoses, et d'autre part à l'étude des animaux et champignons venimeux et vénéneux.

Les différents chapitres ont été rédigés par les professeurs titulaires et maîtres de conférences agrégés de parasitologie et de mycologie membres de la Société Africaine de Parasitologie (SoAP). Chaque chapitre, rédigé par un enseignant, a été relu et corrigé par au moins deux autres enseignants. Avec les données épidémiologiques évoluant rapidement grâce à l'impact de la lutte contre les maladies les plus endémiques, et les nouvelles méthodes de diagnostic en développement, nous prévoyons une actualisation périodique de cette première édition de cet ouvrage.

Professeur Hervé MENAN

Vice-Président de la SoAP
Responsable de l'équipe de coordination

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier très sincèrement tous les rédacteurs et les relecteurs des différentes leçons. Les uns et les autres ont su donner de leur temps pour que cette première édition soit une réalité.

Nous avons souhaité, dans cet ouvrage, utiliser une iconographie provenant de nos laboratoires africains. Ce sera le défi de la 2ème édition. Mais déjà pour cette édition, des efforts ont été faits pour certains cycles biologiques et schémas des parasites et champignons qui ont été réalisés par les Maîtres de Conférences Agrégés (MCA) Vanga, Konaté, Seck ainsi que le MCA Kassi Fulgence qui a assuré la coordination de l'édition des 3 tomes de cet ouvrage avec le MCA Kiki-Barro Pulchérie. Nous leur adressons nos sincères remerciements pour tous les sacrifices consentis.

Professeur Hervé MENAN

LISTE DES REDACTEURS ET REVIEWERS

ADOUBRYN Koffi Daho	(Côte d'Ivoire)
BADIANE Aïda Sadikh	(Sénégal)
BAMBA Sanata	(Burkina Faso)
BOUYOU Marielle	(Gabon)
DABO Abdoulaye	(Mali)
DIALLO Mouctar	(Mali)
DIENG Thérèse	(Sénégal)
DIENG Yemou	(Sénégal)
DJIMDE Abdoulaye	(Mali)
DJOHAN Vincent	(Côte d'Ivoire)
DOLO Amagana	(Mali)
DORKENOO Améyo Monique	(Togo)
DOUMBO Ogobara	(Mali)
DOUMBO Safiatou Naré	(Mali)
EBOUMBOU Moukoko Carole	(Cameroun)
FAYE Babacar	(Sénégal)
GAYE Oumar	(Sénégal)
GUIGUEMDE Robert	(Burkina Faso)
HOUNTO Aurore	(Bénin)
KASSI Kondo Fulgence	(Côte d'Ivoire)
KIKI BARRO Pulchérie Christiane	(Côte d'Ivoire)
KINDE-GAZARD Dorothée	(Bénin)
MENAN Hervé	(Côte d'Ivoire)
MOYOU-SOMO Roger	(Cameroun)
NDIAYE Daouda	(Sénégal)
NDIAYE Jean Louis Abdourahim	(Sénégal)
NDIAYE Mouhamadou	(Sénégal)
N'DIR Oumar	(Sénégal)
NZENZE Solange	(Gabon)
SAME EKOBO Albert Legrand	(Cameroun)
SANGARE Ibrahim	(Burkina Faso)
SISSINTO Savi de Tove Yolande	(Bénin)
THERA Mahamadou	(Mali)
TINE Roger	(Sénégal)
TRAORE Boubacar	(Mali)
YAVO William	(Côte d'Ivoire)

HOMMAGES

Les auteurs de ce manuel de la Société Africaine de Parasitologie (SoAP) saisissent l'occasion de cette publication pour rendre un vibrant hommage aux Maitres et Pères Fondateurs de la SoAP. L'enseignement et la guidance de qualité qu'ils ont donnés avec générosité ont permis de produire cet ouvrage, un précieux héritage pour les générations à venir. L'apport des Maitres soutient l'adage selon lequel « pour se laver, le corps ne saurait bénéficier de toute l'eau du bain ». Qu'ils trouvent ici, l'expression de leur sincère reconnaissance.

Hommages aux Professeurs Kossivi AGBO, Martin AKOGBETO, Feu Ndri ASSALE, Aka ASSOUMOU, Isabella BAH, Feu Samba DIALLO, Feu Oumar Talla DIAW, Yemou DIENG, Feu Ogobara K. DOUMBO, Oumar FAYE, Ousmane FAYE, Oumar GAYE, Arona GUEYE, Robert Tinga GUIGUEMDE, Maryvonne KOMBILA, Feu Moussa KONE, Achille MASSOUGBODJI, Roger MOYOU-SOMO, Oumar NDIR, Jean OUHON, Jean Louis PANGUI, Feu Benoît Christophe SADELER, Albert SAME EKOBO, Bhen Sikina TOGUEBAYE, Yéya Tiemoko TOURE et Feu Seydil Moctar TOURE.

SOMMAIRE

1 GÉNÉRALITÉS SUR LA PARASITOLOGIE 17
2 AMŒBOSE 35
3 BALANTIDIOSE 50
4 COCCIDIOSES INTESTINALES 62
5 GIARDIOSE 100
6 TRICHOMONOSES 115
7 TRYPANOSOMOSES HUMAINES AFRICAINES 135
8 LEISHMANIOSES 155
9 TOXOPLASMOSE 172
10 PALUDISME 214
11 BABESIOSES OU PIROPLASMOSES 257
12 NAEGLÉRIOSE 266
13 NEMATODOSES INTESTINALES 297
14 FILARIOSES 354
15 LOAOSE 378
16 DRACUNCULOSE 395
17 ONCHOCERCOSE 411
18 SCHISTOSOMOSES 430
19 DISTOMATOSES 491
20 CESTODOSES ADULTES 506
21 CESTODOSES LARVAIRES 540
22 SYNDROMES DE LARVA MIGRANS 574
23 PENTASTOMOSES 598
24 NOTIONS D'ENTOMOLOGIE MEDICALE 617
25 NOTIONS DE MALACOLOGIE MEDICALE 640
26 SCABIOSE OU GALE 679
27 MYASES 693
28 TUNGOSE 708
29 AUTRES ECTOPARASITOSES (Pédiculose, Puce) 718

LISTE DES FIGURES

Figure 1. 1: Arbre généalogique des êtres vivants. 22

Figure 2.1: Selles : *Entamoeba histolytica* - forme végétative hématophage contenant des hématies 38
Figure 2.2: Schémas morphologiques d'*E. histolytica* et d'*E. coli* 39
Figure 2.3: Kyste de *Entamoeba histolytica* / *dispar* 40
Figure 2.4: Cycle biologique d'Entamœba *histolytica* 42
Figure 2.5: Physiopathologie de l'abcès amibien du côlon. 43

Figure 3.1: Schéma d'une forme végétative et d'un kyste 53
Figure 3.2: Cycle biologique de *Balantidium coli* 55
Figure 3.3: Trophozoïte de *B. coli* 57
Figure 3.4: Kyste de *B. coli* 57
Figure 3.5*: Balantidium coli*: trophozoïtes dans le côlon (tissu) colorés par hématoxyline et éosine 58

Figure 4.1: Oocyste de *Cystoisospora belli* 65
Figure 4.2: Cycle biologique de *Cystoisospora belli* 67
Figure 4.3: Oocyste de *Cystoisospora belli* à l'état frais 69
Figure 4.4: Oocyste de *Cryptosporidium sp*. 73
Figure 4.5: Cycle biologique de *Cryptosporidium sp* 75
Figure 4.6: Oocyste de *Crysptosporidium sp* après coloration au Zielh Nielsen 77
Figure 4.7: Oocyste de *Cyclospora cayetanensis* 82
Figure 4.8: Cycle biologique de *Cyclospora cayetanensis* 84
Figure 4.9: Oocyste de *C. cayetanensis* 86
Figure 4.10: Oocystes de *Sarcocytis sp*. 90
Figure 4.11: Cycle biologique de *Sarcocystis bovihominis* et *Sarcocystis suishominis* 93
Figure 4.12: Sporocystes en paire de *Sarcocystis sp.* observés à l'état frais 95

Figure 5.1: Morphologie de la forme végétative de *Giardia intestinalis* 102
Figure 5.2: Morphologie du kyste mûr à 4 noyaux de *Giardia intestinalis* 103
Figure 5.3: Cycle biologique de *Giardia intestinalis* 105
Figure 5.4: Forme végétative de *Giardia intestinalis* à l'état frais 108
Figure 5.5: Kyste de *Giardia intestinalis* après coloration au Lugol 109
Figure 5.6: Kyste de *Giardia intestinalis* après coloration à l'hématoxyline ferrique 109
Figure 5.7: Kyste de *Giardia intestinalis* après coloration au Trichome 109
Figure 5.8: Kyste de *Giardia intestinalis* à l'immunofluorescence directe 110

Figure 6.1: Morphologie forme végétative *Trichomonas vaginalis* 117
Figure 6.2: forme végétative de *Trichomonas vaginalis* à l'état frais 121
Figure 6.3: Frottis vaginal avec *Trichomonas vaginalis* (MGG) 121
Figure 6.4: Forme végétative de *Trichomonas intestinalis* 122
Figure 6.5: Forme végétative de *T. intestinalis* 128

Figure 6.6: Forme végétative de *Trichomonas vaginalis* 131
Figure 6.7: Forme végétative de *Giardia intestinalis* 131
Figure 6.8: Forme végétative de *Chilomastix mesnilii* 132

Figure 7.1: Forme trypomastigote de trypanosome 138
Figure 7.2: Forme trypomastigote et épimastigote de trypanosome 138
Figure 7.3: Glossine 140
Figure 7.4: Cycle biologique de *Trypanosoma gambiense* et *T. rhodesiense* 141
Figure 7.5: Répartition géographique de la THA 143
Figure 7.6: Piège à glossine 151

Figure 8.1: Forme morphorlogiques des leishmaines 158
Figure 8.2: Cycle biologique de *Leishmania sp* 161

Figure 9.1: Photographie de *Ctenodactylus gundi* 174
Figure 9.2: Représentation schématique des tachyzoïtes, de l'ultrastructure du tachyzoïte et d'un oocyste avec des bradyzoïtes 176
Figure 9.3: Tachyzoïtes de *T. gondii* coloré au Giemsa 177
Figure 9.4: Ultrastructure du tachyzoïte avec représentation schématique du complexe apical 177
Figure 9.5: Kyste tissulaire de *T. gondii* dans le cerveau d'une souris 178
Figure 9.6: Différents stades évolutifs de l'oocyste de *T.gondii* 179
Figure 9.7: Schémas annotés des différents stades évolutifs de *T. gondii* 179
Figure 9.8: Schéma du mode de division binaire 180
Figure 9.9: Schéma du mode de division par endodyogénie 181
Figure 9.10: Différentes modalités de contamination dans la toxoplasmose 188
Figure 9.11: Cycle de *Toxoplasma gondii* 191
Figure 9.12: Représentation schématique de la multiplication par endodyogénie et par schizogonie 191
Figure 9.13: Séroprévalence de *T. gondii* dans le monde. 193
Figure 9.14: Evolution des anticorps au cours de l'infection Toxoplasmique 196

Figure 10.1: Trophozoïte de *Plasmodium* dans une hématie 218
Figure 10.2: Schizontes de *Plasmodium* 218
Figure 10.3: Gamétocytes de *Plasmodium* 219
Figure 10.4: *Plasmodium knowlesi* à divers stades de développement. 219
Figure 10.5: Cycle biologique des anophèles 223
Figure 10.6: Anophèle femelle au cours de son repas sanguin 224
Figure 10.7: Cycle biologique du *Plasmodium* 227
Figure 10.8: Moustique en dissection portant un grand nombre de sporozoïtes 229
Figure 10.9: Zones de transmission du paludisme dans le monde en 2015 232
Figure 10.10: Subdivision d'une lame porte-objet 236
Figure 10.11: Frottis mixtes non colorés 236
Figure 10.12: Trophozoïtes de *P. falciparum* sur goutte épaisse (A) et sur frottis sanguin mince (B) 237
Figure 10.13: Schizonte mûr de *P. malariae* 238
Figure 10.14: Gamétocyte de *P. falciparum* sur frottis sanguin mince 238

Figure 10.15: Représentation schématique d'une cassette de TDR 239

Figure 11.1: Hématies contaminées par des babésias 259
Figure 11.2: Schéma d'une tique 259
Figure 11.3: Cycle évolutif des *Babesia* 260

Figure 12.1: Stades parasitaires des amibes libres.. 269
Figure 12.2: Cycle biologique de *N. fowleri*.. 271
Figure 12.3: Cycle biologique d'*Acanthamoeba* spp. 272
Figure 12.4: Cycle biologique de *Balamuthia mandrillaris.* 272

Figure 13.1: Adultes mâle et femelle d'*Ascaris lumbricoides*. 299
Figure 13.2: Œuf embryonné d'*Ascaris lumbricoides* 300
Figure 13.3: Œuf non embryonné d'*Ascaris lumbricoides*.....300
Figure 13.4: Cycle biologique d'*Ascaris lumbricoides* 303
Figure 13.5: Adulte d'*Enterobius vermicularis*. 309
Figure 13.6: Œuf mature d'*Enterobius vermicularis*. 310
Figure 13.7: Cycle biologique d'*Enterobius vermicularis*.....312
Figure 13.8: Adultes mâle et femelle de *Trichuris trichiura* 318
Figure 13.9: Œuf de *Trichuris trichiura*. 319
Figure 13.10: Cycle biologique du *Trichuris trichura*.....320
Figure 13.11: Adultes d'ankylostomidés. 328
Figure 13.12: Œuf de *Necator americanus*. 328
Figure 13.13: Cycle biologique de *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus*.....331
Figure 13.14: Larve rhabditoïde de *Strongyloides stercoralis*. 338
Figure 13.15: Cycle biologique de *Strongyloides stercoralis* 340
Figure 13.16: Larves de *Trichinella spiralis.* 347
Figure 13.17: Kyste de *T. spiralis.* 347
Figure 13.18: Cycle biologique de *Trichinella spiralis* 349

Figure 14. 1: Cycle biologique de *Wuchereria bancrofti* 361
Figure 14.2: Lymphoedème et éléphantiasis des membres inférieurs 364
Figure 14.3: Lymphoedème de membres inférieurs et de la vulve 364
Figure 14.4: Hydrocèle.....364
Figure 14.5*: Microfilaire de B. malayi* 366
Figure 14.6*: Microfilaire de W. bancrofti*.....366
Figure 14.7 A : microfilaire de *M. ozzardi*.....373
Figure 14.8: Agent vecteur de Mansonella : *Cullicoides sp*. 374
Figure 14.9: Microfilaires de *Mansonella sp.* sur frottis sanguin.....376

Figure 15.1: Cycle biologique de *Loa loa* 383
Figure 15.2: Carte de répartition géographique de la loaose en Afrique 384
Figure 15.3 a et 15.3b : Migration sous-cutanée d'une macrofilaire.....385
Figure 15.4: Œdème de Calabar de la main droite 385

Figure 15.5: Atrophie choriorétinienne diffuse avec craquelures de la membrane de Bruck et engagement vasculaire étendu chez un porteur d'une hypermicrofilarémie de plus de 100000 microfilaires par mL de sang 386
Figure 15.6a : Microfilaire de *Loa loa* (Frottis sanguin).....388
Figure 15.7: Réaction positive (fluorescence) à l'immunofluorescence indirecte 389
Figure 15. 8: Macrofilaires calcifiés 390

Figure 16.1: Ver adulte et microfilaires de *D. medinensis*.....398
Figure 16.2: Cyclops femelle 399
Figure 16. 3: Cycle biologique classique et alterné de *D. medinensis* 401
Figure 16.4: Phlyctène 403
Figure 16. 5: Ver adulte au niveau de la jambe 403
Figure 16.6: Tamis filtre 407
Figure 16.7: Guide d'éducation sanitaire 407

Figure 17. 1: Stade adulte *d'O. volvulus :* Mâle et femelle.....414
Figure 17. 2 : Stade larvaire *d'Onchocerca volvulus*.....414
Figure 17. 3: Cycle biologique d'*Onchocerca volvulus* 418
Figure 17. 4: Carte: répartition géographique de la maladie dans le monde et état de la chimioprévention en 2015.....419
Figure 17. 5 : Sujet atteint de cécité onchocerquienne 422
Figure 17. 6 : Dépigmentation au niveau des tibias « aspect de peau de léopard » 422

Figure 18. 1 : Schistosomes adultes 434
Figure 18. 2 : Miracidium de schistosome......436
Figure 18. 3 : Cercaire de *Schistosoma mansoni* - Dessin de la forme vivante.....437
Figure 18. 4 : Sporocyste de schistosome.....438
Figure 18. 5 :Granulome bilharzien développé autour d'un œuf de *Schistosoma mansoni* 445
Figure 18. 6 : Mollusques hôtes intermédiaires de *Schistosoma japonicum* et *Schistosoma mekongi* 447
Figure 18. 7 : Mollusques hôtes intermédiaires de *Schistosoma intercalatum*, *S.haematobium*, *Schistosoma guineensis* et *Biomphalaria sp*. 448
Figure 18. 8 : Cycle biologique des schistosomes humains d'Afrique.....454
Figure 18. 9 : Répartition de la schistosomose dans le monde 457
Figure 18. 10 : Courbe de Lavier, illustrant l'évolution de l'hyperéosinophilie sanguine au cours des schistosomoses.....464
Figure 18. 11 : Matériel de la méthode de filtration urinaire de Plouvier 468
Figure 18. 12 : Etapes de la Méthode de Kato.....472
Figure 18. 13: Œufs des schistosomes parasites de l'homme 473
Figure 18. 14: Œufs colorés au Ziehl-Nelsen de Brygoo-Capron 481

Figure 19. 1 : Douves adultes agents de distomatoses hépatiques.....493
Figure 19. 2: Quelques espèces du genre *Paragonimus* responsables de distomatose pulmonaire.....494
Figure 19. 3: Œufs de douves rencontrées en pathologie humaine.....494
Figure 19. 4: Cycle évolutif de *Paragonimus* sp.....497
Figure 19. 5 : Oeufs de *Paragonimus sp* 504

Figure 20. 1 : Morphologie générale de *Taenia saginata* et *T. solium*.....508
Figure 20. 2 : Scolex de *Taenia saginata* et *T. solium* 509
Figure 20. 3 : Éléments parasitaires de *T. saginata* et *T. solium* 509
Figure 20. 4 : Cycle biologique de *Taenia saginata* et *T. solium.*.....511
Figure 20. 5 : Morphologie générale de *Diphyllobothrium latum* 517
Figure 20. 6 : œuf operculé de *Diphyllobothrium latum*.....517
Figure 20. 7 : Eléments parasitaires des Pseudophyllides et des Cyclophyllides 518
Figure 20. 8: Cycle biologique de *Diphyllobothrium latum* 520
Figure 20. 9 : Morphologie générale d'*Hymenolepis nana* 528
Figure 20. 10 : Embryophore *d'Hymenolepis nana* 528
Figure 20. 11 : Morphologie de l'œuf d'*Hymenolepis diminuta*.....528
Figure 20. 12: Cycle biologique d'*Hymenolepis nana* 530
Figure 20. 13 : Morphologie générale de *Dipylidium caninum*.....535
Figure 20. 14 : Rostre et proglottis mûr de *Dipylidium caninum*.....535
Figure 20. 15 : Capsule ovigère de *Dipylidium caninum*.....536
Figure 20. 16 : Embryophore de *Dipylidium caninum*.....536
Figure 20. 17 : Cycle biologique de *Dipylidium caninum*.....537

Figure 21. 1: Larve cysticerque de *Teania solium* 543
Figure 21. 2 : Cycle biologique de la larve cysticerque.....545
Figure 21. 3 : Distribution globale de la Cysticercose selon le niveau d'endémicité des régions. 546
Figure 21. 4 : Morphologie du vers adulte d'*E. Granulosus*. 552
Figure 21. 5 : Schéma du Kyste hydatique.....553
Figure 21. 6 : Cycle biologique de la larve cysticerque.....555
Figure 21. 7 : Larve d'*Echinococcus multilocularis* 562

Figure 22. 1 : Adultes de *Toxocara cani*.....577
Figure 22. 2 : Extrêmité antérieure adulte *Toxocara canis* 577
Figure 22. 3 : Œufs de *Toxocara canis*.....577
Figure 22. 4 : Adultes de *Toxocara cati* 578
Figure 22. 5 : Œuf de *Toxocara cati* 578
Figure 22. 6 : Cycle évolutif de *Toxocara canis*.....580
Figure 22. 7: Adulte d'*Anisakis*.....585
Figure 22. 8: Cycle évolutif de Anisakis 587
Figure 22. 9: Capsule buccale *A. caninum* 592
Figure 22. 10 : Bourse caudale du mâle *A. caninum* 592
Figure 22. 11 : Œuf de *A. caninum* 593

Figure 23. 1 : Extrémité céphalique des pentastomidés montrant 2 paires de crochets disposés de part et d'autre de la bouche. 601
Figure 23. 2 : *Armillifer armillatus*. Formes adultes mâles et femelle. 602
Figure 23. 3: A : *Armillifer armillatus* dans la chair de *Python regius* en RDC B : *Porocephalus stilesi*, deux femelles et un mâle.....603
Figure 23. 4 : Stades larvaires des pentastomidés......603

Figure 23. 5 : Nymphes des pentastomidés. 604
Figure 23. 6 : Cycle de Pentastome chez l'hôte définitif 607
Figure 23. 7 : Localisations oculaires des pentastomoses humaines.....608
Figure 23. 8: Calcifications multiples en « *anneaux brisés* » de l'abdomen cours d'une pentastomose 612

Figure 24. 1 : Position systématique des arachnides et des insectes parmi les arthropodes. 620
Figure 24. 2 : Acariens métastigmates. A : *Ixodes ricinus* (tique de chien). B : *Argas persica* (tique molle).. 621
Figure 24. 3 : A : *Dermanissus sanguineus* (acarien mésostigmate) ; B : *Demodex folliculorum* (acarien prostigmate) ; C : *Pediculoides venticosus* (acarien mésostigmate) ; D : *Trombicula akamushi* (acarien mésostigmate). 622
Figure 24. 4 : Acariens astigmates femelles. E : *Sarcoptes scabiei* ; F : *Acarus siro* 622
Figure 24. 5: Ordres des insectes holométaboles et hémimétaboles. 624
Figure 24. 6 : A : *Pediculus humanus* femelle. B : *Phthirius inguinalis*. 625
Figure 24. 7 : Diptères nématocères. 1 : Culicidé ; 2 : Simulidé ; 3 : Psychodidé ; 4 : Cératopogonidé.....626
Figure 24. 8: Diptères brachycères. 5 : Tabanidé ; 6 : Glossinidé ; 7 : Muscidé (*Calliphorinae*, *Oestrinae*) 8 : Muscidé (*Hyppobrocidae*) 627
Figure 24. 9: A larve de *Eristalis tenax*. B : larve de *Eristalis tenax* avec sa queue déroulée. C : Larve de *Gastrophilus intestinalis*. 635
Figure 24. 10 : Ecran (*tiny targets*) de lutte contre les mouches tsé-tsé 637

Figure 25. 1: Schéma des organes internes d'un mollusque gastéropode 643
Figure 25.2: Structures complète d'une coquille théorique 644
Figure 25.3 A : *Lymnaea natalensis* (Mollusque dextre). B : *Bulinus globosus* (Mollusque sénestre). 645
Figure 25. 4: Mensurations sur une coquille. A : coquille conique. B : coquille discoïde 645
Figure 25. 5: Formes évolutives des coquilles de Gastéropodes à partir de la Coquille globuleuse théorique 646
Figure 25.6: Quelques formes d'opercules des prosobranches des eaux douces.....649
Figure 25.7: Masse buccale A :dessin d'ensemble après dissection de la tête d'une limnée. 650
Figure 25.8: Radula primitive, de type rhipidogloss.....651
Figure 25.9: Radula de type taenioglosse.....651
Figure 25.10: Radula des Pulmonés Danish Bilharziasis Laboratorium.....652
Figure 25. 11: Quelques spécimens de dents centrales de la radula des Prosobranches 652
Figure 25.12: Organes palléaux. A1 : cavité palléale de *Bulinus* sp., montrant la pseudo branchie lobée ; A2 : *Biomphalaria* avec la pseudobranchie simple. B : cavité palléale de *Bulinus globosus* montrant le cœur, l'anus et l'appareil urinaire avec une crête rénale 653
Figure 25.13: Dessins de quelques organes copulateurs mâles chez les pulmonés (Same Ekobo. Laboratoire de Parasitologie. FMSB, Yaoundé, 1987.....655
Figure 25.14: Prostate, canal déférent, canal spermatique et canal prostatique de quelques Pulmonés 655
Figure 25.15: Fourreau du pénis ; prépuce, canal défé-rent ; et piliers de quelques Pulmonés mâles.....655

Figure 25. 16: Organes femelles de quelques Pulmonés : spermatèque (poche copulatoire) ; canal spermatique ; utérus ; oviducte et bourrelet de l'oviducte ; canal ovispermatique ; canal de la glande de l'albumine. 655
Figure 25.17: Pénis et canal déférent A : *Bulinus sp.* B : *Biomphalaria sp* 656
Figure 25.18: Prosobronches Thiaridae du genre *Potadoma* 658
Figure 25.19: *Pirenella conica* 659
Figure 25.20: Onchomelania nosophora. 660
Figure 25.21: Matériel de récolte et de transport des mollusques.. 675
Figure 25. 22: Dessins des coquilles de quelques bulins et d'un planorbe 677

Figure 26. 1: *Sarcoptes scabiei* mâle 681
Figure 26.2: *Sarcoptes scabiei* 681
Figure 26.3: Cycle biologique de *Sarcoptes scabiei hominis* 683
Figure 26. 4: Lésions papulo-vésiculeuses et prurigineuses au niveau dos de la main, 4ème espace interdigital et doigts 688
Figure 26.5: Lésions papulo-vésiculeuses prurigineuses au niveau du poignet dont certaines excoriées, par le grattage, sur la face latérale de la main 689
Figure 26. 6: Gale commune : lésions surinfectées 689
Figure 26. 7: Gale commune : localisations caractéristiques et surinfection des lésions 690
Figure 26. 8: Sillon scabieux du gland 690
Figure 26. 9: Gale du nourrisson : pustules palmaires 691
Figure 26. 10: Gale croûteuse chez une femme séropositive pour le VIH 691

Figure 27. 1 : *Cordylobia anthropophaga* 696
Figure 27. 2 : *Sortie de la pupe d'Hypoderma bovis.* 696
Figure 27. 3: Larve (Ver du Cayor) 697
Figure 27.4:Larves du ver macaque ou *Dermatobia hominis* 697
Figure 27.5*:* Larve de *Gasterophilus intestinalis* 697
Figure 27. 6 : Cycle de développement des myases 699
Figure 27.7: Myases des plaies : *Cochliomyia hominivorax* ayant entrainé une plaie anfractueuse 701
Figure 27.8: Myiases furonculeuses 702
Figure 27.9: ver macaque 702
Figure 27.10: Otomyiase 703
Figure 27.11: Mysase rectale avec larve à queue de rat 704
Figure 27.12: Stigmates postérieurs de *Musca domestica* 705
Figure 27.13: Myiase furonculoïde : 706

Figure 28. 1: Photo d'un adulte de *Tunga penetrans* 710
Figure 28. 2: Adulte de *Tunga penetrans* 710
Figure 28. 3: Œufs de *Tunga penetrans* 710
Figure 28. 4: Larve de *Tunga penetrans* 711
Figure 28. 5: Nymphe de *Tunga penetrans* dans sa coquille 711
Figure 28. 6: Lésion de tungose au niveau du gros orteil 713
Figure 28. 7: Lésion de tungose sous unguéale 714

Figure 29. 1: Stades de différentiation chez les poux 723

Figure 29.2: Nuisance liée aux poux: a) Infection du cuir chevelu causée par le pou de tête; b) Lésions de grattage liées à l'infection du pou de corps 723
Figure 29.3: Méthodes de détection des poux: a) Détection des poux ou lentes par l'examen visuel direct; b) Peigne plastique moderne 724
Figure 29.4: Nouvelles approches pour se débarrasser des poux: traitement symbiotique (a) contrôle vivant montrant une fluorescence bactérienne plus élevée; (b) pour traiter avec doxycycline 20µg/mL pris à J10 présentant une fluorescence bactérienne plus faible)).. ...724
Figure 29. 5: Morphologie générale d'une puce 731
Figure 29.6: Tête d'une puce (*Ctenocephalides canis)* 731
Figure 29.7: Appareil digestif d'une puce 733
Figure 29.8: Appareil reproducteur mâle 734
Figure 29. 9: Appareil reproducteur femelle 734
Figure 29.10: Cycle de développement de la puce 737
Figure 29.11: Dermite allergique avec lésions cutanées 738
Figure 29.12: Bartonella henselae et maladie des griffes du chat. 738
Figure 29.13: Lésions cutanées de la piqûre de puce chez l'homme 738
Figure 29.14: Lésions au stade IV provoquées provoquées par la tungose 738

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. 1 : Classification des Arthropodes avec les maladies causées.....27

Tablieau 8. 1 : Classification des espèces de *Leishmania*.....157

Tableau 10. 1 : Liste des principaux vecteurs de paludisme en Afrique 222
Tableau 10. 2 : Différentes zones d'endémicité palustre 228
Tableau 10. 3 : Stratification de l'endémicité palustre 230
Tableau 10. 4 : Degré d'immunité en fonction du type de zone d'endémie palustre 231
Tableau 10. 5 : Médicaments antipaludiques.....242
Tableau 10. 6: Posologie de l'association AL selon le poids 243
Tableau 10.7: Posologie de l'association AA selon le poids 243
Tableau 10.8: Posologie de l'association DP selon le poids 244
Tableau 10.9: posologie de l'association AM selon le poids 244
Tableau 10.10: Posologie de l'association ASP selon le poids.....244
Tableau 10.11: Marqueurs moléculaires de résistance aux antipaludiques 247

Tableau 17. 1: Différences épidémiologiques et cliniques entre l'onchocercose de savane et l'onchocercose de forêt en Afrique.....420

Tableau 18. 1: Les sous-familles et les genres de la famille des schistosomatidae.....433
Tableau 18. 2: Caractères différentiels des schistosomes adultes parasites de l'homme 435
Tableau 18. 3: Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon latéral en Afrique 450
Tableau 18. 4 a : Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon latéral en Amérique.....450
Tableau 18. 5 b : Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon terminal..450
Tableau 18. 6 c : Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon terminal 451
Tableau 18. 7 d : Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon terminal ...451
Tableau 18. 8 : Distribution géographique des schistosomoses dans le continent africain 459
Tableau 18. 9 : Distribution géographique des schistosomoses dans le continent asiatique.....460
Tableau 18. 10 : Distribution géographique de la schistosomose intestinale dans le continent américain.....461
Tableau 18. 11: Caractéristiques morphologiques des œufs des schistosomes intestinaux 472
Tableau 18. 12 : Stratégie recommandée pour réduire la morbidité 486
Tableau 18. 13: Stratégie de pré-élimination-élimination-éradication de la schistosomose recommandée par l'OMS en 2006.....487
Tableau 18. 14: Pays où la verification de l'élimination de la schistosomose a été faite en 2006.....488

Tableau 19. 1 : Vue d'ensemble des distomatoses.....498

Tableau 23. 1: Espèces synonymes communes des Pentastomidés de la famille des Porocéphalidés.....600
Tableau 23. 2: Hôtes définitifs et intermédiaires des principaux pentastomidés 607
Tableau 23. 3: Distribution géographique des sept genres des Pentastomidés parasites de l'homme.....608

Tableau 24. 1: Autres arboviroses avec les genres et les familles des virus correspondants. 629
Tableau 24. 2: Maladies parasitaires transmises par les arthropodes.....632
Tableau 24. 3: Parasitisme et nuisances dues aux poux, phlébotomes et simulies 634
Tableau 24. 4: Parasitisme par les larves des Brachycères.....635
Tableau 24. 5: Parasitisme et nuisance par les arachnides 636

Tableau 25. 1: Caractéristiques morphologiques des coquilles des Gastéropodes 648
Tableau 25.2: Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon latéral en Afrique 666
Tableau 25. 3 a : Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon latéral en Amérique.....666
Tableau 25. 4 c. Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon terminal (Groupes Africanus).....666
Tableau 25. 5 d. Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon terminal (Groupe reticulatus) 666
Tableau 25.6 : Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon terminal (Groupes Africanus et Tropicus).....667
Tableau 25. 7: Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon terminal (Groupes Truncatus/ Tropicus) 667
Tableau 25.8: Mollusques hôtes intermédiaires des distomatoses.....667
Tableau 25.9: Mollusques hôtes intermédiaires des distomatoses 668
Tableau 25.10 a : Mollusques hôtes intermédiaires des distomatoses (suite) 668
Tableau 25.11 a. Mollusques hôtes intermédiaires de la distomatose intestinale en Afrique 669
Tableau 25. 12 b. Mollusques hôtes intermédiaires de la distomatose intestinale en Moyen Orient/ Europe 669

1 GÉNÉRALITÉS SUR LA PARASITOLOGIE

Rédigé par Pr Gaye Oumar (Sénégal), Relu par Pr Menan Hervé (Côte d'Ivoire), Pr Guimguemdé Robert (Burkina Faso) et Pr Sangaré Ibrahim (Burkina Faso)

Introduction

Les êtres vivants sont divisés en cinq règnes : les monères (virus, bactéries, actinomycétales, algues bleues) ; les protistes (organismes unicellulaires avec présence de noyau), les champignons, les végétaux et les animaux. Ils sont composés d'êtres unicellulaires ou pluricellulaires qui peuvent vivre soit :

- à l'état libre et se nourrissent de matières minérales et/organiques en décomposition dans la nature ;
- en parasites ; dans ce cas, ils se nourrissent à partir des nutriments de l'être vivant dont ils dépendent (hôte).

Ainsi, la parasitologie est définie comme étant la science qui étudie les parasites (morphologie, biologie, systématique…) et leurs interactions avec leurs hôtes. On distingue :

- la **parasitologie médicale** qui est l'étude des parasites de l'Homme ;
- la **parasitologie vétérinaire** qui est l'étude des parasites des animaux (domestiques et quelques fois sauvages) ;
- la **parasitologie agricole** qui est l'étude des parasites des plantes.

I. Définition des différents types d'association entre les êtres vivants

A. Le Parasitisme

C'est une association entre deux êtres vivants radicalement différents : c'est une association hétérospécifique. L'un d'eux qu'on appelle l'hôte, sert de milieu (ou habitat) et de nourriture à l'autre qui est le parasite. Le **parasite** est un organisme qui, de façon obligatoire, pendant au moins une partie de sa vie, vit aux dépens d'un organisme d'une autre espèce. Le parasite doit ménager son hôte pour assurer sa survie. Donc entre le parasite et l'hôte, il s'établit un équilibre dynamique. Les deux associés s'influencent réciproquement sans que l'existence de l'un ou l'autre soit en règle générale menacée. Toutefois, cet équilibre peut être rompu en faveur du parasite quand l'organisme ne parvient plus à réparer ses pertes où à s'opposer aux toxines parasitaires : c'est en ce moment que s'exprime la pathologie. L'équilibre peut également être rompu en faveur de l'hôte lorsque la présence du parasite déclenche une réaction cellulaire ou humorale qui inhibe le développement du parasite.

Selon la durée de vie parasitaire, on distingue :

1. Le parasitisme obligatoire

Ce sont les organismes qui ne peuvent vivre qu'aux dépens d'un autre être vivant. Ils se comportent de façon différente:

- le parasitisme permanent : ce sont les parasites qui restent chez leur hôte toute leur existence ;
- le parasitisme temporaire : il regroupe la plupart des animaux hématophages. Ils ne sont parasites qu'au moment de leur prise de sang chez l'hôte. Toutefois, ils quittent leur hôte dès qu'ils sont gorgés (exemple : les moustiques femelles, les punaises, etc) ;
- le parasitisme périodique: le parasite vit sur son hôte durant une période de son existence, soit au stade larvaire (exemple : les hypodermes), soit au stade adulte (exemple : les ankylostomes).

2. Le Parasitisme facultatif

Il concerne certains êtres vivants animaux ou végétaux qui vivent habituellement en saprophytes et qui, dans certains cas, peuvent se rencontrer sur un organisme ; par exemple les plaies (larves de diptères ou divers champignons)

B. La symbiose

C'est une association permanente et obligatoire entre deux partenaires à bénéfices réciproques. Les êtres vivants qui entretiennent ces relations sont appelés symbiotes ou symbiontes.

C. Le mutualisme

C'est une association à bénéfice réciproque mais non obligatoire.

D. Le commensalisme

Dans cette association, l'un des partenaires qu'on appelle commensal est fixé sur l'autre ou vit dans la cavité de cet organisme pour se nourrir ou se protéger sans utiliser les tissus ou les métabolites de ce dernier. Le commensal peut aussi détourner à son profit une partie de la nourriture de son hôte.

E. La phorésie

C'est une association dans laquelle le parasite utilise son hôte comme moyen de transport.

**Ne concerne pas la parasitologie médicale*

F. Le saprophytisme

Un saprophyte est un être vivant qui se nourrit des déchets d'un autre être sans entraîner des nuisances à celui-ci. Dans certains cas, le saprophytisme peut se transformer en parasitisme lorsque le saprophyte entraîne des nuisances à son hôte soit en se nourrissant des tissus nobles (cas des champignons saprophytes), soit en se

multipliant énormément (cas des amibes minuta de *Trichomonas intestinalis* et de C*andida albicans*).

II. Système de classification des êtres vivants

A. Généralités

La science de classification ou **Systématique** ou **Taxonomie** essaie de trouver les affinités entre les nombreuses formes animales ou végétales et d'établir l'ordre de leur classification.

Les principes de classification sont basés sur les différences et les ressemblances qui peuvent exister entre les êtres vivants.

Ces classifications tiennent compte de critères. Ces critères peuvent varier selon les classificateurs et selon l'évolution des connaissances scientifiques. L'avènement de la biologie moléculaire a entrainé un grand bouleversement dans le système standard de classification.

Le principe général de classification en **RECOFGERI** est généralement utilisé :

R (Règne)-**E** (Embranchement ou Phylum) -**C** (Classe)-**O** (Ordre-**F** (Famille)-**G** (Genre)-**E** (Espèce)-**R** (Race, souche) - **I** (Individu).

Les espèces présentant les mêmes affinités sont regroupées en **g**enres, les genres en **f**amilles, les familles en **o**rdres, les ordres en **c**lasses, les classes en **e**mbranchement ou phylums ou phyla, les phylums en **r**ègne. Il existe aussi des subdivisions à l'intérieur des genres en sous-genres, des familles en sous-familles, des ordres en sous-ordres, des classes en sous-classes et des phyla en sous-phyla.

Le nom des familles se termine généralement par --***idae***, des sous-familles par -- ***ina****e*, des sous-ordres par --***ina*****,** des ordres par --***ida***, des classes par --***ea***, des sous-classes par --***ia***.

Exemple : classification des plasmodiums agents du paludisme :

Phylum : ***APICOMPLEXA***
Classe : ***SPOROZOEA***
Sous classe : ***COCCIDIA***
Super ordre : ***EUCOCCIDEA***
Ordre : ***EUCOCCIDIDA***
Sous ordre : ***HÆMOSPORIINA***
Famille : ***PLASMODIIDÆ***
Genre *: Plasmodium*
Espèces : *P. falciparum, P. malariae, P. ovale, P. vivax, P. knowlesi*

L'unité zoologique ou botanique a été désignée par le terme **espèce**.

Deux critères principaux caractérisent l'espèce :

- Tous les êtres d'une même espèce se ressemblent étroitement par leur structure et leur physiologie ;
- L'union entre deux êtres d'une même espèce donne des produits indéfiniment fertiles alors que le croisement de deux êtres d'espèce différente lorsqu'il est possible, aboutit à la formation d'hybrides stériles. C'est le critère d'**interfécondité**. Ex : le croisement âne-cheval donne le mulet qui est un hybride stérile. Donc l'âne et le cheval sont 2 espèces différentes.

Depuis les travaux de **Linné 1758**, chaque espèce est désignée par 2 noms latins suivis du nom de l'auteur qui l'a décrite le premier et de la date de description. Les noms en latin ne comportent jamais d'accent et ne sont pas précédés d'articles. Le premier nom correspond à celui du genre et le second à l'espèce. C'est la **nomenclature binominale**. Le nom du genre commence toujours par une majuscule et le nom de l'espèce par une minuscule. Dans un texte en caractères **standard**, chacun des 2 noms doit être en ***italique*** ou être souligné pour être différent du standard.

Exemples de dénomination d'une espèce :

Anopheles gambiae Giles, 1902

Anopheles funestus Giles, 1909

Plasmodium falciparum Welch, 1897

Quelquefois, la différenciation au niveau d'une même espèce qui renferme des **sous-espèces** conduit à une **dénomination trinominale** :

Ex : *Culex pipiens quinquefasciatus*

Anopheles gambiae melas

Wuchereria bancrofti pacifica

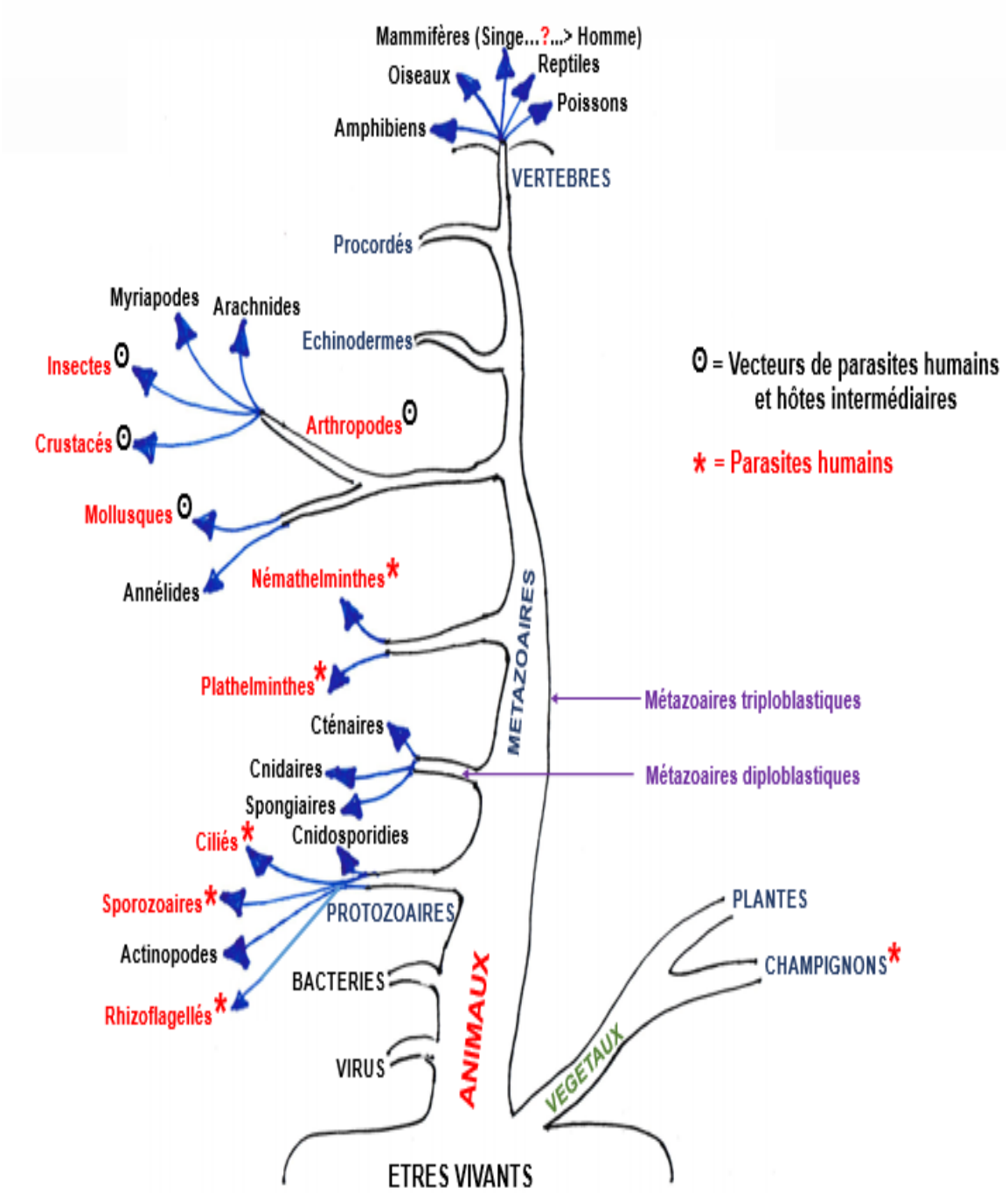
Plasmodium ovale curtisi

Lorsqu'un genre renferme plusieurs espèces et que l'on se réfère à toutes ces espèces, on écrit le nom du genre suivi de ***s.p.p*** (sensus pro parte) ou suivi de ***s.l*** (sensus lato).

Exemple : *Plasmodium s.l*

Anopheles gambiae s.l.

La figure ci-dessous tente d'expliquer la branche animale de l'arbre généalogique des êtres vivants.



(Source: R. Guiguemdé, adapté de Beaumont, ed. Dumont, tome 1, 1980).

Figure 1. 1: arbre généalogique des êtres vivants

B. Classification simplifiée des parasites de l'homme et des hôtes intermédiaires

On trouve les parasites de l'Homme dans la plupart des embranchements (phyla) du règne vivant, principalement dans le Règne animal. Ils se recrutent parmi les Phytoparasites (micromycétes **ou champignons ou fungi**), les Zooparasites (**Protozoaires** et **Helminthes**). Les **Mollusques** et la plupart des **Arthropodes** sont des hôtes intermédiaires de Protozoaires et d'Helminthes.

1. Les phytoparasites (Micromycètes ou Champignons ou Fungi)

Leur étude est la **Mycologie**.

Ce sont des organismes à structure filamenteuse (champignons filamenteux), ou à structure unicellulaire bourgeonnante (champignons levures). Certains peuvent se présenter sous forme filamenteuse ou sous forme levure selon l'habitat : ce sont des champignons dimorphiques.

- **Les levures**
  - *Candida,*
  - *Cryptococcus,*
  - *Malassezia,*
  - *Trichosporon,*
  - *Rhodotorula,*
  - *Saccharomyces,*
  - *Geotrichum.*
- **Les champignons filamenteux**
  - *Moisissures : Aspergillus,*
  - *Dermatophytes : regroupe 3 genres : Trichophyton ; Microsporum ; Epidermophyton.*
- **Les champignons dimorphiques**
  - *Sporothrix schenckii,*
  - *Penicillium marneffei,*
  - *Histoplasma (capsulatum, et duboisii),*
  - *Blastomyces dermatitidis,*
  - *Coccidioides immitis,*
  - *Paracoccidioides brasiliensis,*
  - *Agents de mycétomes,*
  - *Agents de chromomycoses,*

NB : *Pneumocystis jirovecii* est un champignon **inclassé.**

2. Les protozoaires

Leur étude est la **Protozoologie**. Ils sont classés selon leur mode de locomotion.

Embranchement des Rhizoflagellés =*Phylum des Sarcomastigophora*

a. Classe des Flagellés

Ils se déplacent grâce à des flagelles. Selon leur localisation dans l'organisme on distingue :

- **Flagellés intestinaux :** *Trichomonas intestinalis (T. hominis)* **;** *Giardia lamblia (G. intestinalis)* **;** *Chilomastix mesnili* **;** *Enteromonas intestinalis* **;** *Retortamonas intestinalis* **;** *Dientamoeba fragilis ;*
- **Flagellé uro-génital :** *Trichomonas vaginalis ;*
- **Flagellé buccal :** *Trichomonas tenax ;*
- **Flagellés sanguicoles**
  - **Trypanosomes :** *Trypanosoma gambiense* **;** *T. rhodosiense* **;** *T. cruzi;*
  - **Leishmanies :** *Leishmania tropica* **;** *L. donovani* **;** *L. major* **;** *L. infantum* **;** *L. brasiliensis* **;** *L. mexicana ;*

b. Classe des Rhizopodes

Elle regroupe les amibes. Elles se déplacent grâce à des expansions cytoplasmiques appelées pseudopodes.

- **Amibes parasites**
  - ***Entamoeba*** **:** *E. histolytica* **;** *E. dispar* **;** *E. coli* **;** *E. hartmani* **;** *E. polecki* **;** *E. gingivalis;*
  - ***Endolimax*** **:** *E. nana;*
  - ***Pseudolimax*** **(*Iodamoeba*) :** *I. bütschlii;*

- **Amibes parasites occasionnelles**
  - ***Naegleria*** **:** *N. fowleri ;*
  - ***Acantamoeba*** **:** *A. polyphaga.*

c. Classe des Ciliés (Phylum des Ciliophora)

Ils se déplacent grâce à des cils vibratiles.

- ***Balantidium*** **:** *B. coli*

d. Classe des Sporozoaires (Phylum des Apicomplexa)

Encore appelés **Coccidies**, ils ne possèdent pas d'appareil locomoteur au stade adulte.

- **Coccidies du sang (Hémococcidies)**
  - ***Plasmodium*** **:** *P. falciparum***,** *P. ovale, P. malariae, P. vivax, P. knowlesi ;*
  - ***Babesia :*** *B. microti, B. divergens.*
- **Coccidie tissulaire**
  - ***Toxoplasma*** **:** *T. gondii*
- **Coccidies digestives**
  - ***Cystoisospora*** **:** *C. belli (anciennement Isospora belli)*
  - ***Cryptosporidium*** **:** *C. parvum, C. hominis ;*
  - ***Microsporidies :*** *Encephalitozoon, Enterocytozoon, Nosema, Pleistophora ;*
  - ***Theileria :*** *T. microti***,** *T. annulata, T. parva.*

3. Les helminthes

Communément appelés « **vers** », leur étude est l'**helminthologie**. Ils comprennent :

- les Némathelminthes ou vers ronds qui sont : les **Nématodes,** les **ancanthocéphales** (parasites des poissons, chien, chat, porc) et les **Gordiens** (parasites des arthropodes aquatiques) ;
- les **Plathelminthes** ou vers plats composés :
  - des Trématodes ou vers plats non segmentés ;
  - des Cestodes ou vers plats segmentés.

a. Classe des Nématodes

Selon leur localisation dans l'organisme et leurs stades évolutifs, on distingue :

- **Nématodes à adultes intestinaux**
  - **Ankylostomes :** *Ancylostoma duodenale , Necator americanus ;*
  - **Ascaris :** *Ascaris lumbricoides ;*
  - **Oxyure :** *Enterobius vermicularis ;*
  - **Strongle ou Anguillule :** *Strongyloides stercoralis ;*
  - **Trichocéphale :** *Trichuris trichiura ;*
- **Nématodes à adultes tissulaires**
  Ce sont les filaires tissulaires:
  - *Onchocerca volvulus ;*
  - *Loa loa ;*
  - *Dracunculus medinensis ;*
  - *Mansonella rodhaini ;*
  - *Mansonella streptocerca ;*
- **Nématodes à adultes lymphatiques**
  Ce sont les filaires sanguicoles:
  - *Wuchereria bancrofti ;*
  - *Wuchereria bancrofti pacifica ;*
  - *Brugia malayi ;*
- **Nématodes à adultes rétro-péritonéaux**
  Ce sont les filaires péritonéales:
  - *Mansonella perstans ;*
  - *Mansonella ozzardi ;*
- **Nématodes à larves tissulaires**
  - **Larva migrans :** *Toxocara canis ; Ancylostoma brasiliensis ;*
  - **Trichine** : *Trichinella spiralis ;*
  - **Filaires** : *Dracunculus medinensis, Mansonella streptocerca ; Onchocerca volvulus* : *Mansonella rodhaini ;*
  - **Nématodes à larves sanguicoles :** *Wuchereria bancrofti ; Wuchereria pacifica ; Loa loa ; Mansonella perstans ; Mansonella ozzardi ; Brugia malayi ;*

b. Classe des Cestodes

- **Cestodes à adultes intestinaux chez l'homme et à larves tissulaires chez l'animal**
  - **Ténias :** *Taenia solium ; Taenia saginata ; Hymenolepis nana ; Hymenolepis diminuta ;*
  - **Bothriocéphale :** *Diphyllobotrium latum ;*
- **Cestodes à adultes intestinaux chez l'animal et à larves tissulaires chez l'homme**
  - *Echinococcus granulosus ;*
  - *Echinococcus multilocularis ;*
  - *Multiceps multiceps ;*
  - *Multiceps serialis ;*
  - *Taenia solium ;*

c. Classe des Trématodes

Les Douves

- **Douves hépatobiliaires**
  - *Fasciola hepatica ;*
  - *Fasciola gigantica ;*
  - *Dicrocoelium dendriticum ;*
  - *Clonorchis sinensis ;*
- **Douves intestinales**
  - *Fasciolopsis buski ;*
  - *Metagonimus yokogawai ;*
  - *Heterophyes heterophyes ;*
  - *Opistorchis felineus ;*
- **Douves pulmonaires**
  - *Paragonimus westermani ;*
  - *Paragonimus africanus ;*
  - *Paragonimus uterobilateralis ;*

Les Bilharzies ou Schistosomes

- **Schistosomes responsables de la schistosomose intestinale**
  - *Schistosoma mansoni ;*
  - *Schistosoma intercalatum ;*
  - *Schistosoma guineensis ;*
  - *Hybride Schistosoma haematobium/Schistosoma guineensis ;*
- **Schistosomes responsables de la schistosomose uro-génitale**
  - *Schistosoma haematobium ;*
  - *Hybride Schistosoma haematobium/Schistosoma guineensis ;*
- **Bilharzies responsables de bilharzioses hépato-pulmonaires**
  - *Schistosoma japonicum , Schistosoma mekongi.*

4. Les arthropodes

Leur étude est l'**entomologie**. La plus grande partie constitue des hôtes intermédiaires de Protozoaires et d'Helminthes.

Tableau 1. 1 : Classification des Arthropodes avec les maladies causées

ARTHROPODES	**MALADIES**
CLASSE DES INSECTES	
Ordre des Anoploures (Poux)	
Pediculus humanus (pou de corps)	Pédiculose du corps Typhus exanthématique et de la borréliose
Pediculus capitis (pou de tête)	Pédiculose de la tête
Pthirus pubis (morpion)	Pthirose
Ordre des Hétéroptères (Punaises)	
Cimex lectularius (punaise des lits)	Piqûres nocturnes (non vecteur)
Triatoma spp	Maladie de Chagas (*Trypanosoma cruzi)*
Rhodnius spp	
Ordre des Siphonaptères (Puces)	
Pulex irritans (Puce de l'homme)	Peste
Xenopsylla cheopis (Puce du rat)	Peste
Nosopsyllus fasciatus (Puce du rat et souris)	Peste
Ctenocaphalides spp (Puce du chien)	Peste
Tunga penetrans (Puce chique)	Tungose
Ordre des Diptères	
Nématocères (à antennes longues)	
Anopheles spp	Paludisme
Culex spp	Bancroftose (*Wuchereria bancrofti)*
Mansonia spp	Filariose lymphatique à *Burgia malayi*
Aedes spp	Fièvre jaune, dengue, chikungunya Filariose lymphatique à *Wuchereria pacifica*
Simulium damnosum	Onchocercose (*Onchocerca volvulus)*
Phlebotomus spp	Leishmaniose
Orthorraphes (ex –Brachycères = à antennes courtes)	
Chrysops spp	Loase (*Loa loa)*
Cyclorraphes (ex-Brachycères)	
Glossina s.l	Trypanosomoses africaines ou maladie du sommeil (*T.b. gambiense* et *T.b. rhodesiense*)
Hypoderma bovis	Hypodermose

Hypoderma lineatum	
Dermatobia hominis	Myiases furonculeuses
Cordylobia anthropophaga	
CLASSE DES ACARIENS	
Sarcoptidés	
Sarcoptes scabiei	Gale humaine
Démodécidés	
Demodex folliculorum	Démodécidiose (non pathogène)
Ixodidés (tiques)	Rickettsioses, arboviroses, babésioses, etc.
*Ixodes,** *Dermacentor**	
Argasidés (tiques)	Fièvres récurrentes régionales
*Ornithodoros**	
CLASSE DES CRUSTACÉS	
Potamon (crabe)	Distomatose pulmonaire
Eriocheir (crabe)	Distomatose pulmonaire
Astacus (écrevisse)	Distomatose pulmonaire

*Source = Anofel ; **=Arthropodes très rares ou pas vecteurs de parasites.

5. Les mollusques

L'étude des mollusques est appelée **malacologie**. Les Mollusques hôtes intermédiaires de parasites appartiennent à la classe des Gastéropodes (escargots).

Mollusques	**Parasites hébergés**
Lymnea trunculata	***Fasciola hepatica***
Bithynia	***Clonorchis ; Opistorchis***
Semisulcospira	***Paragonimus***
Bulinus	***Schistosma haematobium***
Biomphalaria	***Schistosoma mansoni***
Oncomelania	***Schistosoma japonicum***
Helicella	***Dicrocoelum dendriticum***
Zebrina	***Dicrocoelum dendriticum***

III. Rapports des parasites avec leurs hôtes

A. Adaptation du parasite

C'est le résultat de l'ensemble des **modifications anatomiques** et **physiologiques** subies par le parasite pour **s'adapter aux conditions de vie** que lui offre son hôte.

Cette adaptation à l'hôte s'accompagne d'importants changements qui finissent par rendre le parasite **incapable de se développer chez d'autres êtres vivants**.

- **Adaptations anatomiques**

Elles concernent la taille, et/ou la forme, et/ou les structures anatomiques du parasite.

- **Adaptations biologiques**

Elles concernent les 2 grandes fonctions de la vie : la fonction de **nutrition** qui assure la survie des individus et la fonction de **reproduction** qui assure la pérennité de l'espèce. Ces adaptations déterminent le cycle biologique ou **cycle évolutif**.

B. Localisation du parasite chez l'hôte

Les parasites se développent chez l'hôte dans un tissu ou un organe particulier. Ils meurent s'ils n'atteignent pas ce tissu ou cet organe. On distingue les parasites **intracellulaires** et les parasites **extracellulaires**.

- ***Ectoparasites***

Ils restent **localisés aux téguments** de l'hôte. Ils prélèvent leur nourriture sur les téguments ou à travers eux. Ces parasites peuvent être de **simples nuisants** prélevant du sang de l'hôte sans provoquer de maladies : sangsues, vers de case par exemple.
Ils peuvent être responsables, par leur présence, de **manifestations pathologiques** : c'est le cas du **sarcopte de la gale.**
Ils peuvent être les **vecteurs de maladies** qu'ils transmettent au moment où ils puisent le sang de l'hôte : insectes et tiques notamment.

- ***Mésoparasites***

Ce sont des parasites des **cavités.** Exemples : parasites intestinaux : Amibes, Ténia, *Trichomonas*, Ankylostomes, *Ascaris*, etc.

- ***Endoparasites***

Ils vivent à **l'intérieur** de l'hôte. Ils comprennent :

- les parasites du sang : Plasmodiums, Leishmanies, Filaires, trypanosomes, etc ;
- les parasites des organes et des tissus : Bilharzies, Onchocerques, Douves, etc.

C. Les différents types d'hôtes

1. Hôte Définitif

C'est l'hôte dans lequel le parasite est à l'état adulte et se reproduit sexuellement. Il est obligatoire. Chez cet hôte, il y a formation des stades de dispersion (œufs, kystes ou spores). Il s'agit généralement d'un **mammifère**.
NB : Exception du **cas des Plasmodiums** où l'Homme est l'hôte intermédiaire (HI) et l'Anophèle femelle est l'hôte définitif (HD).

2. Hôte Intermédiaire (HI)

C'est hôte qui abrite les stades larvaires du parasite qui ne se multiplient pas ou qui se multiplient par voie asexuée. C'est aussi un hôte obligatoire.

Dans la plupart des cas, l'HI est un **Arthropode** ou un **Mollusque.**

Les **Hôtes Intermédiaires** sont dits **actifs** ou **passifs** selon qu'ils viennent ou non à la rencontre de l'Homme.

Les Hôtes Intermédiaires actifs sont appelés **Hôtes Vecteurs**; ce sont des insectes et arachnides.

Les **hôtes intermédiaires passifs** se recrutent parmi les **Crustacés** (Cyclops, Crabes, Crevettes) et les **Mollusques** (bulins, planorbes : hôte intermédiaires des schistosomes).

Pour être hôte intermédiaire, il faut que le parasite se modifie chez cet hôte, qu'il subisse une multiplication ou une maturation.

Dans certains cas, l'hôte intermédiaire peut être en même temps hôte définitif :

- *Taenia solium, Hymenolepis nana* : l'Homme est à la fois HI et HD ;
- La Trichine : l'Homme abrite en même temps les adultes et les larves.

3. Hôte réservoir (HR)

C'est l'hôte qui constitue une source extérieure d'infestation ; il n'est pas obligatoire.

4. Hôte d'attente

C'est l'hôte dans lequel le stade larvaire du parasite pénètre mais ne se développe pas. Il est écologiquement nécessaire et assure l'accumulation et la transmission du parasite.

D. Cycle évolutif

C'est la suite de transformations se déroulant dans un ordre précis avec ou sans passage dans le milieu extérieur, et qui partant de l'adulte d'une génération l'amène à engendrer l'adulte de la génération suivante. Selon la présence d'un ou de plusieurs hôtes, on distingue deux types de cycles biologiques :

- **le cycle direct:** l'évolution du parasite se fait en entier sur le même hôte ou une partie dans le milieu extérieur (un seul hôte) ; le parasite est dit **monoxène.**
- **le cycle indirect**: les transformations du parasites ont lieu sur plusieurs hôtes (plus d'un hôte) ; le parasite est dit **hétéroxène.**

IV. Voies de pénétration et de sortie des parasites de l'organisme

A. Les Voies de Pénétration

L'infestation passive : dans ce cas, le parasite ne joue aucun rôle ; il attend d'être consommé par l'HD (ex : amibes) ou d'être transmis par un HV (ex : *Plasmodium).*

L'infestation active : le parasite se dirige vers son hôte, entre en contact avec lui et se produit ensuite la pénétration.

Les voies de pénétration sont fonction des **formes infestantes** des parasites :

- Si les **formes infestantes sont libres** dans la nature, elles peuvent pénétrer dans l'organisme par :
  - voie buccale (Ascaris, Oxyure), etc ;
  - voie transcutanée (Ankylostome, Bilharzie), etc ;
  - voie pulmonaire (Aspergillus, Candida), etc ;
  - contact direct (dermatophytes, candidas), etc.
- Si les **formes infestantes** se trouvent chez un hôte intermédiaire ou chez un hôte définitif la transmission peut se faire par :
  - piqûre (Plasmodium, Filaires sanguicoles, Trypanosomes africains, Leishmanies), etc ;
  - voie buccale (Filaire de Médine) ;
  - déjections du vecteur (Trypanosme américain : *Trypanosoma cruzi*) ;
  - rapports sexuels (*Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*,…) ;
  - voie transplacentaire (Toxoplasme, Plasmodium…).
- Voies de pénétration iatrogène : injection, greffe d'organe.

B. Les Voies de Sortie

Les voies de sorties sont diverses et suivent les mécanismes physiologiques suivants :

- défécation (parasites intestinaux) ;
- émission des urines (Œufs de *S. haematobium, Trichomonas vaginalis*) ;
- relations sexuelles (*Trichomonas vaginalis*) ;
- sécrétion cavitaires : nasales, vaginale et du conduit auditif (myases) ;
- sécrétions broncho-pulmonaires (*Paragonimus sp*) ;
- piqûre des vecteurs hématophages (gamétocytes, microfilaires, flagellés tissulaires…) ;
- voie transcutanée (hypodermose, myase).

V. La spécificité parasitaire

C'est l'ensemble des transformations que doit subir un parasite donné pour s'adapter à son hôte. Il existe plusieurs types de spécificités dont la spécificité d'hôte et la spécificité d'organes.

- **La spécificité monoxène ou sténoxène** : elle correspond à une spécificité stricte où le parasite ne peut vivre que dans une seule espèce d'hôte ; exemple *Schistosoma heamatobium* qui naturellement parasite l'homme.
- **La spécificité euryxène** : elle correspond à une spécificité large où le parasite peut abriter des espèces d'hôtes non étroitement apparentées du point de vue de leur évolution mais convergentes dans leur écologie ou leur étiologie ; cas des parasites communs à l'Homme et aux animaux (douves, ténias).
- **La spécificité d'organes** : c'est le cas des hématozoaires comme *Plasmodium* qui vivent uniquement dans les hématies.

VI. Action des parasites sur l'hôte

Cette action dépend de nombreux facteurs qui concernent l'hôte et le parasite. Parmi les facteurs concernant l'hôte, il y a l'âge, la taille, l'état physiologique, le génome, le stress etc.

Parmi les facteurs qui concernent le parasite il y a la taille, le nombre, la virulence, les moyens de nutrition et de dissémination dans l'hôte, etc.

Cette action détermine la **pathogénie** des maladies parasitaires. **Le pouvoir pathogène** est l'aptitude d'un parasite à créer la maladie. La **virulence** est la capacité d'exacerber la pathogénie.

- **Action spoliatrice** : Ex : Anémie due aux Ankylostomes par la spoliation sanguine.
- **Action toxique** : Elle est due :
  - aux toxines **libérées** au moment de la piqûre des hôtes vecteurs ;
  - aux toxines **produites** par les larves des vers au moment de leur pénétration transcutanée (Ankylostomes, Anguillules, Bilharzies) ;
  - aux toxines **secrétées** par les parasites à l'intérieur de l'organisme (toxines nécrosantes des amibes, toxines hémolytiques des bothriocéphales).
- **Action traumatique :**
  - Effraction cutanée lors des piqûres des vecteurs et lors de la pénétration des larves des vers (Ankylostomes, Bilharzies) ;
  - Effraction des tissus lors de la migration des formes larvaires (Ascaris, Ankylostomes, Bilharzies).
- **Action mécanique** :
  - Obstruction de l'intestin par des paquets d'*Ascaris* ;
  - Oblitération des lymphatiques par des Filaires de Bancroft entraînant un éléphantiasis ;
  - Embolie des capillaires viscéraux par des schizontes de *Plasmodium falciparum* entraînant des accès pernicieux.
- **Action irritative et inflammatoire** :
  - Irritation du côlon par les amibes entraînant la diarrhée ;
  - Dermatite prurigineuse lors de la pénétration des larves des vers (anguillules, ankylostomes, schistosomes).

VII. Réaction de l'hôte contre le parasite

Sous les diverses actions du parasite, l'hôte répond par toute une série de réactions qui peuvent être locales ou générales. Toutes ces réactions ont pour finalité la destruction du parasite et son élimination de l'organisme.

A. Réactions locales

La phagocytose : est une réaction du système des **phagocytes mononuclés** en vue de l'englobement du parasite par les macrophages. Ainsi, les macrophages du foie phagocytent les globules rouges infestés par *Plasmodium*.

La réaction inflammatoire : est due à la présence du parasite qui est un corps étranger pour l'hôte provoque **un infiltrat lympho-plasmocytaire** plus ou moins abondant pouvant conduire à un processus de fibrose.

B. Réactions à distance

Elles peuvent être tissulaires ou humorales :

1. Réactions tissulaires

Les **réactions allergiques** : s'observent dans la plupart des parasitoses. Elles sont du type hypersensibilité immédiate et sont en rapport avec l'immunité à médiation cellulaire.

Les **modifications cytologiques sanguines** : sont à la fois qualitatives et quantitatives et sont responsables à leur tour de l'hypertrophie du foie et de la rate.

2. Réactions humorales

Non spécifiques : l'équilibre des protéines plasmatiques est détruit au cours des parasitoses : augmentation des globulines, diminution des albumines.

Spécifiques, immunologiques : l'hôte élabore des anticorps dirigés contre les différents antigènes des parasites. C'est **l'immunité à médiation humorale.**

VIII. Facteurs liés à l'hôte et influençant le parasitisme

Certains facteurs dépendant de l'hôte conditionnent le parasitisme. Exemples :

- Le niveau d'hygiène de l'Homme conditionne l'amibiase dite maladie des mains sales ;
- L'activité professionnelle (cas des schistosomiases prédominantes dans les zones de cultures irriguées) ;
- Les habitudes culinaires (téniasis favorisé par la consommation de viande de bœuf ou de porc mal cuite) ;
- Les facteurs individuels : état nutritionnel, état immunitaire général, sujet neuf par rapport au parasite, terrain général (grossesse, diabète).

IX. Répartition géographique des parasites

Elle est déterminée par les conditions bioclimatiques et le niveau de développement socio-économique (niveau d'hygiène).

On distingue :

- les **Parasites cosmopolites** : se rencontrent dans toutes les parties du globe terrestre. Il s'agit généralement de parasites sans HI. Exemples : Amibes, Oxyures, Trichomonas.
- Les **Parasites localisés** : se rencontrant dans certaines parties du globe. Ils comprennent des parasites sans HI et des parasites à HI :
    - Parasites sans HI: leur localisation est influencée par les conditions du milieu extérieur : Ankylostome, Anguillules ;
    - Parasites avec HI: leur localisation est influencée par la présence de l'HI, laquelle présence est conditionnée par le milieu bioclimatique.

X. Diagnostic des parasitoses et des mycoses

Le diagnostic des parasitoses et des mycoses est très rarement fait par un examen clinique.

En général, le diagnostic de certitude fait appel à un diagnostic biologique. Celui-ci repose sur la mise en évidence du parasite ou du champignon dans un prélèvement biologique, ou sur les réactions de l'organisme contre le parasite. La mise en évidence du parasite dans le prélèvement peut être directe par un examen macroscopique (cas des parasites visibles à l'œil nu), ou par un examen microscopique, ou par un examen immunologique, ou par un examen histologique, ou par une technique de biologie moléculaire ; elle peut être indirecte après culture du parasite sur un milieu, ou par inoculation à un animal. Le diagnostic biologique est basé sur les modifications biologiques dues aux réactions aspécifiques de l'hôte (anémie, hyperéosinophilie, …) ou aux réactions spécifiques immunologiques (détection d'anticorps spécifiques).

XI. Lutte contre les parasitoses et mycoses

On distingue deux principales méthodes de lutte contre les maladies parasitaires et les mycoses :

- **Méthodes à visée curative** : traitement des sujets malades : chimiothérapie, chirurgie.
- **Méthodes à visée prophylactique ou préventive :**
    - **Prophylaxie collective :** Lutte antivectorielle ; Assainissement du milieu ;
    - **Prophylaxie individuelle :** Éviter le contact avec le parasite (Ex : utilisation de moustiquaire) ; Empêcher le développement du parasite chez l'Homme (Ex : chimioprophylaxie, vaccination).

2 AMŒBOSE

Rédigé par ***Pr Ndiaye Jean-Louis Abdourahim (Sénégal),*** *Relu par* ***Pr Hounto-Ogouyemi Aurore (Bénin), Pr Dolo Amagana (Mali), Pr Adoubryn Koffi Daho (Côte d'Ivoire)*** *et* ***Pr Sangaré Ibrahim (Burkina Faso)***

I. Généralités

A. Définition

L'amœbose ou entamœbose ou Amibiase est une protozoose due à *Entamoeba histolytica*, seule amibe reconnue pathogène pour l'homme, localisée dans le côlon et secondairement dans d'autres organes, le foie étant le plus fréquemmen t atteint. L'entamœbose est caractérisée par un syndrome dysentérique. Cependant, l'organisme humain peut héberger avec ou sans manifestations cliniques *Entamoeba* histolytica correspondant à deux états distincts d'amibiase-maladie ou d'amibiase-infestation.

L'amœbome est une tumeur inflammatoire due à des amibes pathogènes.

B. Intérêt

- **Épidémiologique** : fréquence élevée : 500 millions de personnes sont porteuses de kystes du complexe *Entamoeba histolytica/dispar.* On dénombre 50 millions de cas d'entamœbose, et elle représente la 2ème cause de mortalité parmi les affections parasitaires (après le paludisme), avec 40000 à 100000 décès qui lui sont imputés chaque année. Maladie cosmopolite liée au péril fécal, maladies des mains sales, elle est plus répandue dans les régions tropicales et intertropicales où le niveau d'hygiène est faible : Afrique, Amérique du sud, Asie, Océanie ; rare en Amérique du Nord et en Europe.
- **Clinique** : manifestations variées : entamœbose intestinale la plus fréquente ; entamœbose extra-intestinale pouvant engager le pronostic vital (dans 90% des cas hépatique) ; autres manifestations plus rares (cérébrales, cutanées, cardiaques).
- **Diagnostique** : le diagnostic est purement parasitologique dans les formes intestinales par la mise en évidence du parasite. Mais, l'examen microscopique ne permet pas de distinguer les formes végétatives non hématophages et les kystes *d'E. histolytica* de ceux *d'E. dispar.*
- **Thérapeutique** : les médicaments amoebicides disponibles sont très efficaces lorsqu'ils sont précocement et correctement administrés.
- **Préventif** : maladie évitable par l'observance des mesures d'hygiène.

II. Épidémiologie

A. Agent pathogène

1. Taxonomie des amibes du tube digestif de l'homme

Les amibes sont des parasites unicellulaires appartenant au :

Phylum	*Sarcomastigophora*
Classe	*Rhizopodea*
Ordre	*Amoebida*
Famille	*Entamoebidae*
Genre	*Entamoeba* *Endolimax* *Pseudolimax (Iodamoeba)*
Espèces	***Entamoeba histolytica*** *E. dispar* *E. hartmanni* *E. coli* *Endolimax nanus* *Pseudolimax butschlii*

E. histolytica est la seule espèce pathogène pour l'homme. La forme non pathogène (appelée autrefois forme *minuta)* ne peut être morphologiquement différenciée d'*E. dispar* à l'examen microscopique des selles, amibe commensale du tube digestif de l'homme comme les autres espèces d'amibes retrouvées dans le tube digestif de l'homme. Les 2 espèces sont reconnues distinctes depuis 1997. Elles ont été différenciées sur des critères biochimiques, immunologiques et génétiques.

Sur le plan biochimique, le profil électrophorétique des isoenzymes sécrétées a permis de définir 23 zymodèmes différents (les zymodèmes sont définis par les izoenzymes, c'est-à-dire les enzymes ayant une activité similaire sur le même substrat mais dont les propriétés physico-chimiques sont différentes, notamment le profil de migration électrophorétique). Neuf zymodèmes sont toujours associés à une entamœbose clinique.

Sur le plan immunologique, il a été démontré que la lectine d'*E.histolytica*, qui est une adhésine, est immunogène contrairement à celle d'*E.dispar* (différenciation des 2 espèces par des tests immunologiques).

Sur le plan génétique, des différences de séquences entre les souches pathogènes et non pathogènes ont été mises en évidence.

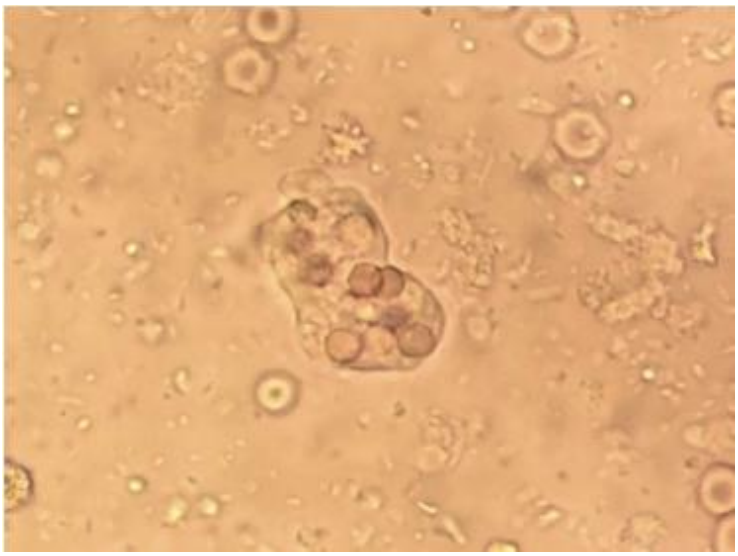
2. Morphologie

L'amibe est un protozoaire mobile grâce aux excroissances cytoplasmiques (ou ectoplasmiques), appelés pseudopodes, qu'elle émet pour effectuer ses déplacements. Les pseudopodes rétractiles donnent un aspect changeant à la morphologie cellulaire et le terme amibe veut dire « corps qui se remplace ». On distingue trois formes :

L'amibe pathogène qui se présente sous forme végétative ou trophozoïte. Elle est fragile, sensible à la dessiccation et ne peut être identifiée que dans les selles fraîchement émises. Elle possède des caractéristiques morphologiques qui permettent d'en poser le diagnostic :

- Taille : 20-40µm ;
- **Noyau** sphérique de 4-7µm caractérisé par une couche de chromatine fine et régulière à la périphérie avec un **petit caryosome central** ;
- **Cytoplasme** avec une zone centrale granuleuse, appelée **endoplasme**, au sein duquel existent des hématies phagocytées, et une zone périphérique hyaline dénommée **ectoplasme** ;
- Présence de longs pseudopodes qui lui permettent d'assurer sa mobilité dite en « limace ».

Cette description est pathognomonique de la forme pathogène qui est responsable de la dysenterie amibienne.



"Source : Laboratoire Parasitologie-Mycologie, CHU Le Dantec - Dakar"

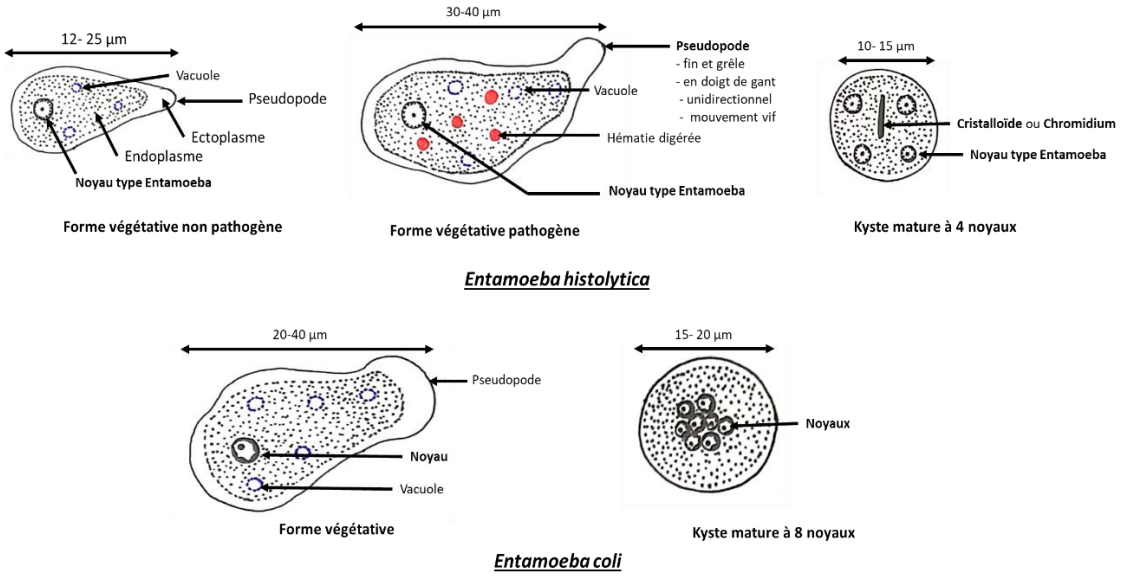
Figure 2.1: Selles : *Entamoeba histolytica* - forme végétative hématophage contenant des hématies (20-40µm)

La forme non pathogène se présente sous deux aspects morphologiques différents :

- Le trophozoïte qui possède les mêmes caractères que la forme pathogène avec deux différences : la taille est plus petite 12-25µm, et le cytoplasme ne contient pas d'hématies. Il se déplace en émettant un pseudopode fin et grêle, toujours dans la même direction mais avec un mouvement moins vif que la forme hématophage. L'endoplasme est finement granuleux, le noyau arrondi, une chromatine fine et régulièrement disposée (perlée) avec la présence de caryosome légèrement excentré. On le retrouve en dehors de la crise de dysenterie. Elle vit en commensal dans la lumière colique et peut être présente dans les selles du sujet apparemment sain. Elle se nourrit de débris alimentaires ou de bactéries ;

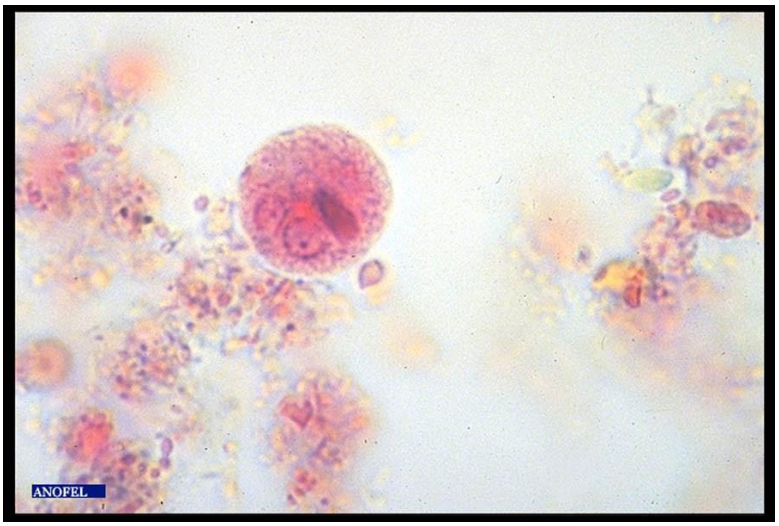
- le kyste qui, lorsqu'il est mûr, est la forme de résistance et de dissémination du parasite. Il est indifférenciable du kyste d'*E. dispar*.

On observe des formes kystiques avec 1 à 4 noyaux selon le stade. Le kyste mûr a 13µm de diamètre. Il contient 4 noyaux et des cristalloïdes, ou corps sidérophiles réfringents en forme de bâtonnet ou chromidium. Le noyau est arrondi avec une chromatine perlée et un caryosome central et punctiforme.



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 2.2: Schémas morphologiques d'*E. histolytica* et d'*E. coli*



Source : ANOFEL

Figure 2.3: Selles : *Entamoeba histolytica* / *dispar* - kyste (10-15µm)

3. Habitat et Nutrition

E. histolytica se multiplie dans la paroi du côlon. Elle se présente dans la sous muqueuse ; a un pouvoir nécrosant lytique et se nourrit de globules rouges et de matières organiques.

La forme non pathogène se nourrit essentiellement de matières organiques. Ces espèces peuvent essaimer en empruntant le système vasculaire et arriver au niveau du foie, des poumons ou de la peau. Elles peuvent survivre 8 à 15 jours dans le sol humide et 5 à 15 jours dans les fosses septiques.

B. Mode de contamination

Le kyste est la forme infectante de l'amibe. L'homme se contamine par voie orale en ingérant le kyste directement (d'homme à homme) par les mains sales (maladies des mains sales) ou indirectement en ingérant des aliments (aliments crus, fruits) ou de l'eau souillés par les déjections d'individus infectés ou par les pratiques sexuelles (anales). Les aliments peuvent également être contaminés par les mouches qui jouent un rôle mécanique (rôle de transport passif du kyste).

C. Cycle biologique

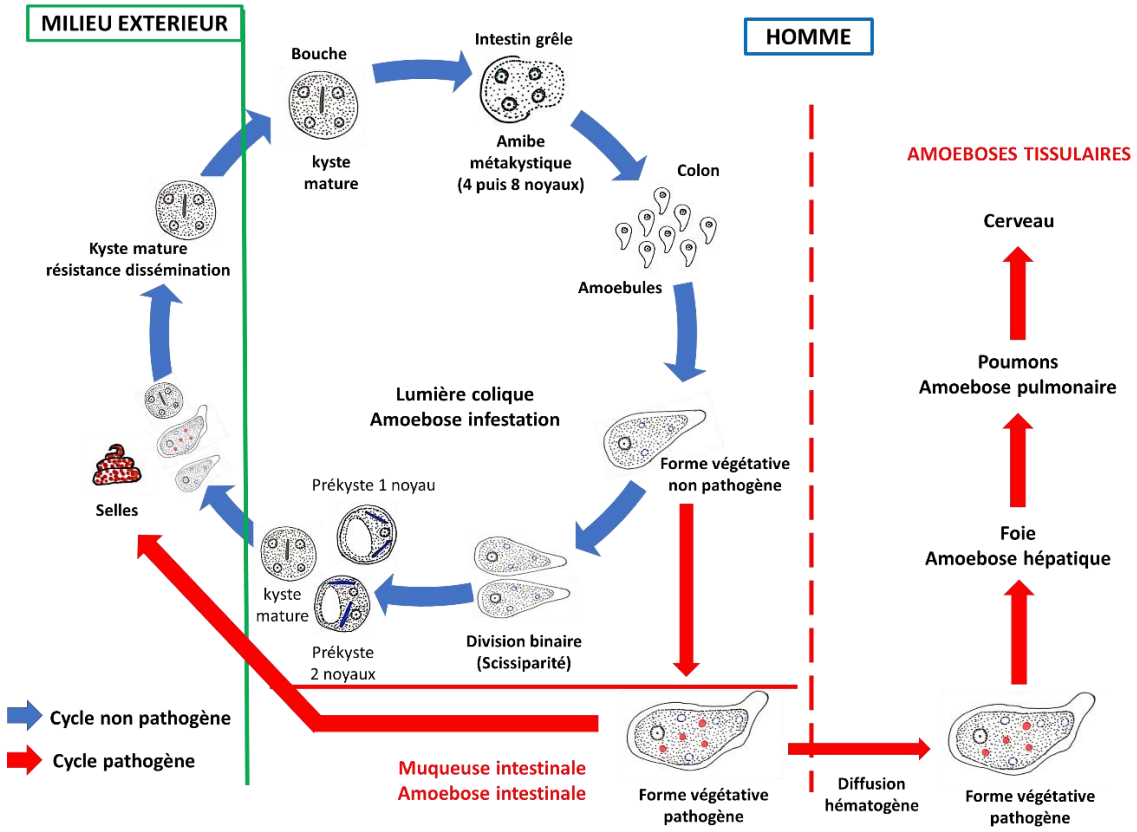
L'homme est l'hôte définitif et le réservoir du parasite par le portage des kystes. Il existe aussi un réservoir tellurique pour le kyste. Le cycle est direct chez l'homme, et l'amibe est un parasite monoxène. Le cycle peut se dérouler selon deux modalités : un cycle non pathogène et un cycle pathogène.

1. Cycle non pathogène

L'homme s'infecte en ingérant le kyste mûr à 4 noyaux. Dans le tube digestif, la paroi du kyste est digérée sous l'action des enzymes intestinales et le désenkystement permet la libération des noyaux : les 4 noyaux se divisent et donnent 8 amœbules (petites amibes) qui deviennent des formes végétatives non pathogènes se reproduisant par division binaire ou scissiparité. Les amibes non pathogènes se nourrissent par phagocytose (particules de grande taille) des débris alimentaires et de bactéries présentes dans le tube digestif ou par pinocytose (particules de petite taille). Après un certain nombre de divisions, les trophozoïtes évoluent vers la forme kystique. Ce passage de la forme végétative à la forme kystique se fait sous l'influence de facteurs tels que la variation du pH et la déshydratation du bol alimentaire. Seuls les kystes mûrs éliminés dans les selles jouent un rôle dans la transmission de l'entamœbose.

2. Cycle pathogène du cycle d'*Entamœba histolytica*

Sous l'action de certains facteurs, le trophozoïte non pathogène devient un trophozoïte pathogène. Cette transformation se déroule dans certaines circonstances favorisantes tenant au malade (état général, équilibre nutritionnel, flore microbienne intestinale, …) et à la virulence de la souche d'*Entamœba histolytica*. Les trophozoïtes peuvent franchir par effraction la muqueuse colique, parviennent dans la sous-muqueuse où elles se multiplient activement, déterminant des abcès " en bouton de chemise ". (Abcès comprenant deux cavités communiquant par un passage étroit). Les trophozoïtes contenus dans ces abcès sont généralement rejetés dans la lumière intestinale puis à l'extérieur où elles meurent rapidement. Mais, dans certains cas, elles passent dans la circulation mésentérique et gagnent par voie porte le foie, engendrant ainsi l'amibiase hépatique, et par contigüité ou par voie sanguine gagner le poumon et enfin d'autres organes, dont le cerveau.



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 2.4: Cycle biologique d'Entamœba *histolytica*

D. Facteurs favorisants

Certains facteurs de l'hôte, locaux ou généraux, ou du parasite sont incriminés dans le passage de la forme non pathogène à la forme pathogène.

- Facteurs locaux susceptibles de provoquer une irritation mécanique du côlon: alimentation (épices, alcool), purgation, modification de la flore bactérienne intestinale (salmonelles), et des parasites intestinaux (*Giardia*, helminthes).
- Facteurs généraux responsables d'une augmentation de la vulnérabilité de l'hôte : stress, refroidissement, surmenage, corticothérapie ;
- Facteurs parasitaires : pathogénicité des souches ;
- Autres: péril fécal, utilisation de l'engrais humain (facteur agricole).

Il est probable qu'une combinaison de plusieurs facteurs, encore incomplètement élucidés, favorisent le passage à la pathogénicité.

L'absence d'hygiène, fécale et hygiène individuelle, l'abondance des mouches, les cafards, le climat chaud et humide favorisent la survie et le transport des kystes.

E. Répartition géographique

L'entamœbose est plus fréquente entre les 40ème parallèles nord et sud dans les zones tropicales où le niveau général d'hygiène est bas. La fréquence est plus élevée en

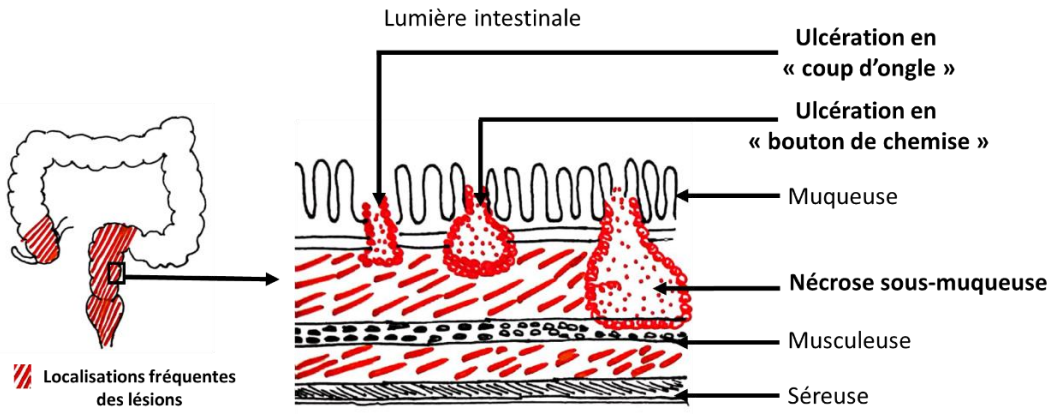
Extrême Orient du fait de l'utilisation de l'engrais humain non traité, au Moyen orient et en Afrique au sud du Sahara. L'infection par les formes non pathogènes a une distribution plus large du fait des flux migratoires mais demeure rare dans les pays développés où le péril fécal est maîtrisé.

III. Physiopathologie

E. histolytica possède des protéines associées à la virulence :

- une lectine qui intervient dans l'adhérence de l'amibe aux entérocytes ;
- un peptide qui provoque la perforation de la membrane cellulaire et la destruction des cellules hôtes ;
- des protéases sécrétées qui dégradent les tissus de l'hôte.

L'amibe envahit ainsi le tissu sous-muqueux où elle se multiplie activement. A l'aide de ses enzymes protéolytiques, elle lyse le tissu, érode les vaisseaux capillaires, phagocyte les débris cellulaires et les hématies. Il en résulte une inflammation locale avec œdème, une hypersécrétion des cellules à mucus (cause des selles glaireuses), une ulcération de la muqueuse colique, « ulcérations en coup d'ongle » avec possibilité d'hémorragie; des plages de nécrose, des micro-abcès en « bouton de chemise », et parfois une perforation intestinale, une irritation des plexus nerveux de Meissner et de Auerbach, une accélération du péristaltisme intestinal. Ces mécanismes physiopathologiques sont à l'origine du syndrome dysentérique. Au niveau du foie, la lyse centrifuge des cellules hépatiques provoque des micro-abcès qui confluent pour constituer un abcès.



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 2.5: Physiopathologie, abcès amibien du côlon

IV. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique

- Syndrome dysentérique fait de diarrhée, d'épreintes et de ténesme de selles afécales. La diarrhée **est** faite de 5 à 15 exonérations par jour. Les selles sont caractéristiques, afécales, faites de glaires mucopurulentes et de sang appelées **crachats dysentériques** accompagnés d'**épreintes** (douleur violente suivant le trajet du côlon jusqu'à l'anus et se terminant par une envie impérieuse d'aller à la selle), de **ténesme** (contracture douloureuse du sphincter anal qui s'accompagne de faux besoins).
- Amibiase intestinale chronique : On parle de colite chronique post-amibienne déshabitée (parce que les parasites ne sont plus là mais ont laissé leur trace). Le côlon perd de sa motricité. On observe une alternance de diarrhée et de constipation, une asthénie, un amaigrissement, des douleurs abdominales. Le malade ne supporte pas les repas épicés. Elle est due à la présence au niveau de la paroi colique, de cicatrices scléroinflammatoires et neuro-végétatives.
- Les Amoebomes ou tumeur du côlon : ce sont des pseudos tumeurs parasitaires du côlon qui simulent cliniquement un cancer du sigmoïde.
- L'hépatite amibienne diffuse pré-suppurative : le début est brutal avec une douleur de l'hypochondre droit, d'intensité variable, « en bretelle », une hépatomégalie douloureuse plus ou moins importante, exacerbée par l'inspiration profonde, souvent réveillée à la palpation et à la percussion (signe de l'ébranlement : Dos de la main à la base thoracique droite avec de petits coups, la malade a très mal), une fièvre modérément élevée (38-39°C) avec altération variable de l'état général.
- L'abcès du foie : associé à un tableau de suppuration profonde, une grave altération de l'état général avec température à grande oscillation. L'hépatomégalie douloureuse dont la ponction sous échographie ramène un pus généralement de couleur chocolat, dépourvu d'amibe (les amibes sont hématophages et restent dans la paroi de l'abcès). En l'absence de traitement, l'évolution est variable. Les microabcès peuvent guérir spontanément. A l'inverse, les volumineux abcès hépatiques ont un pronostic généralement sombre.
- Amibiase pleuro-pulmonaire : elle est presque toujours secondaire à une atteinte hépatique. Il s'agit au début de manifestations réactionnelles non suppurées puis de lésions suppurées.
- L'abcès amibien du poumon résulte généralement d'un abcès hépatique et siège presque toujours à la base droite. Il s'évacue parfois par une vomique « chocolat».

B. Modifications séro-hématologiques

Elles sont présentes dans l'abcès hépatique.

Hémogramme : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, VS accélérée, peut être supérieure à 100mm à la première heure.

C. Diagnostic parasitologique

Il permet le diagnostic de certitude de l'entamœbose intestinale.

1. Prélèvements

Crachats rectaux ou selles glairo-sanguinolentes (ou encore des selles diarrhéiques) fraichement émises ou recueillis au décours d'une rectoscopie. Prélèvement sous coloscopie.

2. Techniques

- Examen microscopique direct, entre lame et lamelle des prélèvements.
- Examen des selles après coloration au MIF (merthiolate-iode-formol).
- Plusieurs techniques peuvent être utilisées : la technique du Ritchie, la technique de MIF concentration.
- Culture sur milieux diphasiques : Dobell et Laidlaw.
- Ponction à l'aiguille sèche en cas d'amibiase hépatique.

NB : Examen à répéter 3 fois sur plusieurs jours pour en augmenter la sensibilité.

3. Intérêt

Porte sur le diagnostic parasitologique de l'entamœbose intestinale : simple, efficace.

4. Résultats / interprétation

Met en évidence la forme végétative : l'amibe mobile avec un pseudopode directionnel qui se déplace comme une limace et contient des hématies. Cet aspect est pathognomonique.

D. Diagnostic immunologique spécifique

1. Recherche des antigènes

Elle se fait sur un échantillon de selles par la recherche des coproantigènes spécifiques d'*E. histolytica* par une technique ELISA. Elle permet de différencier *E. histolytica* d'*E. dispar* mais ne permet pas de poser le diagnostic de stade.

2. Recherche des anticorps spécifiques d'*E. histolytica*

Elle utile pour le diagnostic des formes invasives extra-intestinales. Elle met en évidence les IgG sériques spécifiques.

Techniques sérologiques : agglutination des particules de latex, hémagglutination indirecte, immunofluorescence indirecte, immunoélectrophorèse, ELISA. Elles ont une sensibilité et une spécificité proches de 100% et sont particulièrement utiles pour le diagnostic de l'abcès amibien du foie.

E. Imagerie médicale

Tomodensitométrie, échographie (permet de repérer les abcès et aussi de racler les parois pour le diagnostic direct).

V. Principes thérapeutiques

A. Buts : Stériliser le foyer infectieux et éviter les complications.

B. Moyens

Ils sont essentiellement médicamenteux

- Amoebicides tissulaires : 5 nitro-imidazolés actifs sur les formes intra-tissulaires du parasite dont le chef de file est le métronidazole. Présentation : comprimés à 250mg, 500mg, suspension, flacon injectable.
- Amoebicides de contact : agissent sur les formes intraluminales (lumière colique) dans le tube digestif ; agissent sur les formes kystiques mais pas les formes histolytica parce que ces médicaments ne diffusent pas dans les tissus.

Autres moyens : drainage de l'abcès ou chirurgie en cas de localisation extra-colique très volumineuse.

C. Indications thérapeutiques

1. Entamœbose intestinale aiguë :

- Métronidazole 7-10 jours, ou tinidazole 5 jours (élimine le trophozoïte)
- puis, amoebicide de contact : Tiliquinol- tilbroquinol (Intetrix®). Chez l'adulte, 600mg/ 2 fois/j, 10 j (élimine les kystes).

2. Entamœbose extra-intestinale: mêmes molécules, schémas thérapeutiques

Posologie	Adulte	Enfant
Métronidazole (Flagyl®)	500-750mg 3fois/j, 7-10 j	30-50mg/kg, 3fois/j, 7-10 j
Tinidazole (Fasigyne®)	2g/j, 1 fois/j, 3 j	50mg/kg/j, 1fois/j, 3 j
Ornidazole (Tibéral®)	1,5g/j, 1fois/j, 3-5 j	30mg/kg/j, 1fois/j, 3-5 j
Secnidazole (Secnol®)	1,5g/jour 1fois/j, 3-5 j	30mg/kg/j, 1fois/j, 3-5 j

3. Entamœbose intestinale achronique et Entamœbose infestation (portage de formes non pathogènes ou de kystes)

On utilisera un amoebicide de contact en cure de 10 jours.

4. Amoebome

Le traitement sera à base de nitro-imidazolés

5. En cas de localisation secondaire (foie, poumon, cerveau)

On utilisera un nitro-imidazolé.

D. Évolution des données biologiques après traitement spécifique:

Dans les formes invasives :

- normalisation de l'hémogramme et de la VS en 4-6 semaines ;
- le taux des IgG reste élevé pendant plusieurs mois (6-18 mois) après le traitement.

VI. Prévention

But : rompre la chaîne épidémiologique par les mesures de lutte contre le péril fécal.

A. Mesures individuelles

- Lavage systématique des mains, car l'entamœbose est une maladie des mains sales ;
- Hygiène des aliments à consommer : faire cuire ou laver sous fort jet d'eau ; protéger contre les mouches ;
- Filtrer l'eau de boisson.

B. Mesures collectives

- Évacuations des excrétas : système d'égouts en ville, latrines en zone rurale ;
- Système d'approvisionnement en eau potable ;
- Traitement préalable de l'engrais humain avant usage ;

- Traitement ciblé des porteurs sains de kyste d'*Entamoeba histolytica/dispar,* par des amoebicides de contact : Tiliquinol- tilbroquinol (Intétrix®) ;

Communication pour le changement de comportement (CCC).

Résumé

L'entamœbose est une affection parasitaire fréquente. Le diagnostic de l'entamœbose intestinale reste parasitologique par l'examen direct des selles ou crachats rectaux fraîchement émis. Les nitro-imidazolés constituent un arsenal thérapeutique efficace. La prévention passe par l'adoption définitive des mesures d'hygiène et la lutte énergique contre le péril fécal.

Conclusion

L'entamœbose est une parasitose intestinale grave par ses formes invasives. Son diagnostic doit être évoqué devant tout syndrome dysentérique chez un sujet vivant en zone d'endémie.

AUTRES AMIBES NON PATHOGENES PARASITES DU TUBE DIGESTIF DE L'HOMME

- *Entamoeba coli* dont la forme végétative mesure 20 à 30µm avec des pseudopodes arrondis et larges. Le noyau est bien visible avec un caryosome épais et une chromatine périphérique épaisse et irrégulière. Son kyste est arrondi, mesurant 15 à 25µm. Il possède 8 noyaux avec des cristalloïdes fins.
- *Entamoeba hartmanni* : La forme végétative mesure 5 à 10µm. Son noyau est peu visible avec un gros caryosome irrégulier et une chromatine périphérique épaisse et irrégulière. Son kyste mesure 3 à 8 µm avec à maturité 4 noyaux et des cristalloïdes fins.
- *Endolimax nana* : La forme végétative mesure 5 à 12µm avec des pseudopodes en forme de boule. Le noyau est peu visible avec un gros caryosome irrégulier et excentré. La chromatine est rarement visible. Son kyste mesure 6 à 10µm. Il est ovoïde et présente 4 noyaux.
- *Entamoeba polecki* : La forme végétative mesure 10 à 20µm avec des pseudopodes arrondis et présence de 2 noyaux présentant un caryosome central en forme de granules. Le kyste mesure 10 à 15µm avec un noyau et présence de nombreux cristalloïdes.
- *Dientamoeba fragilis* pourrait être pathogène chez les immunodéprimés.
- *Pseudolimax butschlii.* Manifestations cliniques : au plus une diarrhée. Traitement : amoebicide de contact.

Bibliographie

-Abrégés parasitologies et mycoses des régions tempérées et tropicales ; Masson E.Pilly- Amœbose. In: CMIT, ed.E Pilly, Montmorency: 2 M2 Ed; 2OO3, 92:466-467

-M.Gentilini- Amibiase.In Médecine tropicale, Médecine- sciences, Flammarion, Paris 5° Ed 1993,5:159-173

-http:// cours de parasitologie.ifrance.com/ parasites/ Amibiase.htm

Aubry P. Amibiase. Editions techniques. Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Thérapeutique. 25-062-A- 10, 1994, 10 p.

-Ake Y., Kouassi S., Benie C. et al. Colites amibiennes nécrosantes chez l'enfant au CHU de Cocody, Côte d'Ivoire ; Méd. Afr. Noire, 2012, 59, 477-481.

-Soko TO, Ba PS, Carmoi T, Klotz F. Amibiase (amœbose) hépatique. EMC – Hépatologie 2016 ; 1-9 [Article 7-027-A-10].

-Ndiaye B, Diagne-Guèye NM, Soko TO, Ndiaye AR, Klotz F. Amœbose intestinale. EMC Gastro- entérologie 2017, 1-10 [Article 9-062-B-10].

3 BALANTIDIOSE

Rédigé par ***Pr Dolo Amagana (Mali),*** *Relu par* ***Pr Menan Hervé (Côte d'Ivoire),***
Pr Kindé-Gazard Dorothée (Bénin) *et* ***Pr Kiki Barro Pulchérie C (Côte d'Ivoire)***

Introduction

La balantidiose est une zooanthroponose due à un infusoire, parasite habituel du porc, qui parasite surtout les personnes qui mangent de la viande de porc mais aussi d'autres mammifères.

Balandidium coli est un parasite cosmopolite, cependant fréquent dans les zones tropicales et surtout dans les régions où l'élevage du porc est important et où le porc vit en contact plus ou moins étroit avec l'homme.

Définition

La balantidiose est une protozoose intestinale due à un cilié, *Balandidium coli*. Le nom *Balantidium* vient du mot grec *Balanto* qui veut dire sac du fait de sa morphologie.

Intérêt

- La balantidiose est une affection liée au péril fécal et hydrique. La maladie humaine est fréquente dans les régions où l'hygiène fécale et alimentaire est insuffisante.
- C'est une affection parasitaire rare dont la prévalence habituelle est inférieure à 1%. Cette parasitose peut évoluer vers une forme grave avec risque de perforation intestinale voire le développement des formes extra-intestinale.

Historique

En 1857*,* Malmsten décrit pour la première fois un grand protozoaire cilié (trophozoite et kyste) et le dénomma *Paramecium coli.* En 1861, R. Leuckart décrit une espèce morphologiquement similaire à celle de Malmsten dans l'intestin du porc. Ensuite en 1863, Stein considère que ces 2 espèces étaient une seule et même espèce qu'il appela *Balantidium coli.*

I. Epidémiologie

A. Agent pathogène

- Taxonomie

Il appartient :

Phylum : *Ciliophora*

Classe : *Kinetofragminophorea*

Ordre : *Trichostomatida*

Famille : *Balantiididae*

Genre : *Balantidium*

Espèce: *Balantidium coli* est propre à l'homme. Il existe d'autres espèces porcines: *B. suis; B. caviae.*

- Morphologie

L'agent pathogène existe sous 2 formes: la forme végétative ou trophozoïte et le kyste

La forme végétative ou trophozoïte

C'est un protozoaire de grande taille, de forme ovoïde. Il mesure 50 – 200µm / 20 – 70µm. Son extrémité antérieure porte le cytostome (ou bouche) et est plus effilée que la partie postérieure qui s'ouvre par un anus.

Dans l'endostome granuleux, se dispersent de nombreuses vacuoles digestives remplies de particules alimentaires (grain d'amidon, bactéries intestinales, globules rouges) et 2 vacuoles contractiles qui se déplacent dans la cellule.

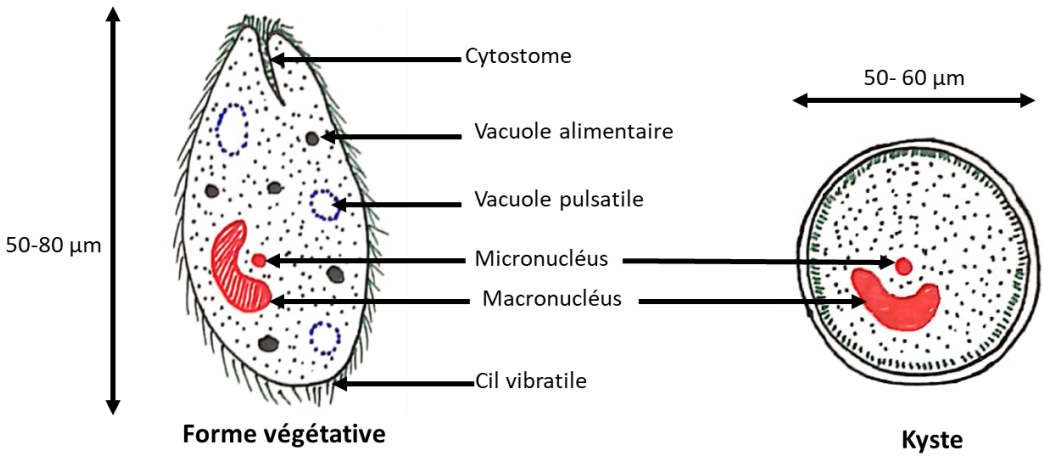
Il existe 2 noyaux : le macronucléus (noyau végétatif de grande taille, d'aspect ovoïde, réniforme contenant un chromosome dense) ; le micronucléus (noyau de reproduction, de petite taille, arrondi situé dans la concavité du macronucléus.

Balantidium coli se multiplie dans le côlon suivant 2 modalités particulières : la plus fréquente et la plus habituelle est la multiplication par division binaire de la cellule et des noyaux (division du micronucleus par mitose puis du macronucléus enfin du cytoplasme et des vésicules contractiles). Il s'agit de la division asexuée, et c'est après un certain nombre de ces divisions que se produit le second type de multiplication dit sexué (ou conjugaison) qui comporte un accolement de 2 parasites par fusion partielle des membranes cytoplasmiques et surtout un échange réciproque de matériel chromatinien avant la séparation des 2 individus.

Le kyste

Il est arrondi ou sphérique et mesure 50 – 60µm de diamètre. Sa paroi est épaisse et transparente. Le parasite présentant 2 noyaux et des vacuoles contractiles sont mobiles à l'intérieur du kyste avec persistance des cils.

Le kyste est la forme de résistance, de transmission du parasite, la coque protégeant la forme végétative des agressions diverses du milieu extérieur. L'enkystement s'effectue dans le côlon au sein des matières fécales déjà déshydratées. C'est pourquoi ce kyste ne se trouve pas dans les selles diarrhéiques.



Balantidium coli

"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 3.1: Schéma d'une forme végétative et d'un kyste

- Habitat

Les kystes ingérés se trouvent dans l'intestin grêle avant leur désenkystement. Les trophozoïtes et les nouvelles générations de kyste vivent dans le côlon chez l'homme ou porc.

- Biologie

La nutrition se fait par la phagocytose des débris cellulaires, des nutriments et des bactéries intestinales. La mobilité s'explique par le déplacement coordonné en spirale par ses cils ou rotation.

- Pathogénie

Balantidium coli produit une enzyme protéolytique (hyaluronidase) qui coupe et digère les entérocytes. Cela va provoquer une ulcération du côlon permettant l'infiltration des lymphocytes et polynucléaires. Les lésions sont des ulcères de la paroi du côlon, très localisées et restent superficielles. Il y aura des hémorragies et une infection bactérienne s'installe. Une perforation du côlon ou appendicite peut être fatale sans une prise en charge précoce.

- Caractéristiques génomiques

Le parasite présente un dimorphisme nucléaire :

Le *macronucléus* réniforme ou noyau végétatif, contient des milliers de copies de mini chromosomes avec 10-20 000 molécules DNA et assure les fonctions végétatives. Le *micronucleus*, génome complet du parasite, assure les fonctions de reproduction.

La séquence génomique a permis de différencier *B. coli et B. suis (*deux espèces assez proches).

B. Hôte définitif

Le porc est l'hôte définitif. Le parasitisme de l'homme est accidentel.

C. Réservoirs de parasite

Il s'agit :

- De l'homme (80% de porteurs sains) ;
- Du porc (très souvent parasité dans le monde entier et les matières fécales du porc sont infestantes pour l'homme).

D. Mode de contamination

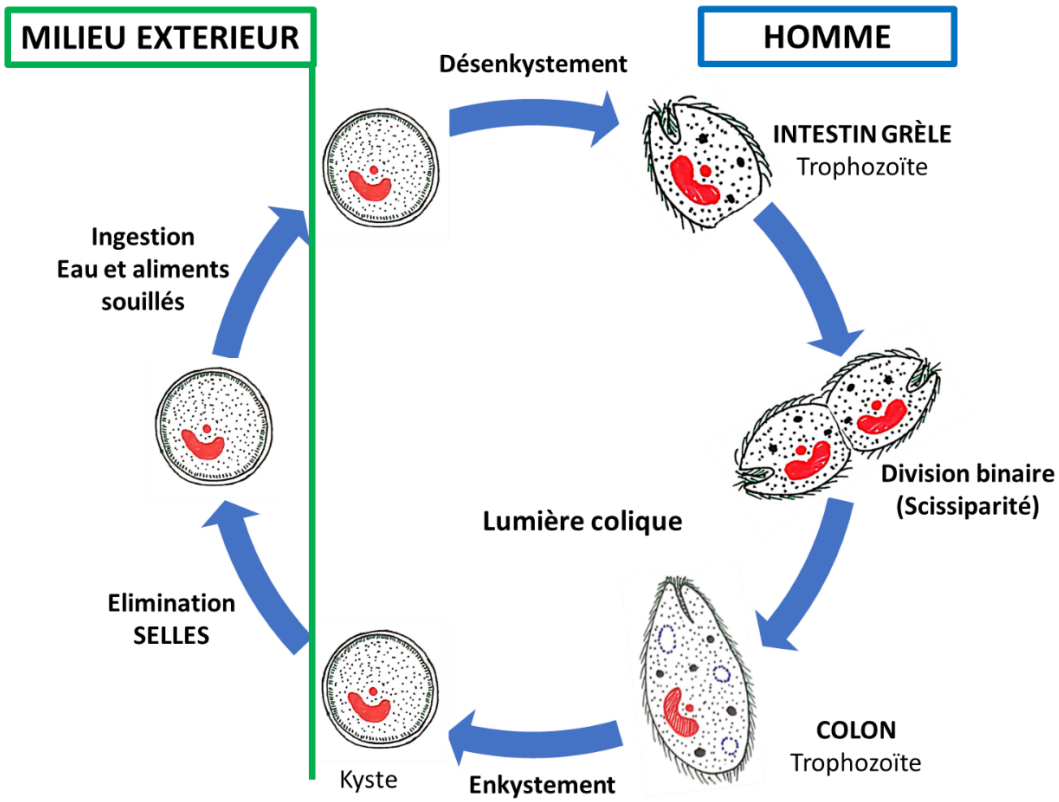
La transmission est oro-fécale et s'effectue par ingestion d'eau ou aliments souillés par les kystes.

E. Voie de sortie

Le parasite est éliminé par les selles.

F. Cycle biologique

L'hôte définitif s'infeste le plus souvent en ingérant les kystes par le biais d'eau ou aliments contaminés. Après l'ingestion, les kystes se fendent, perdent leurs coques et libèrent des formes végétatives dans l'intestin grêle. Les trophozoïtes côloniseront ensuite le gros intestin. Dans la lumière du gros intestin, les trophozoïtes vont se multiplier par la division binaire transversale ou par conjugaison. Certains trophozoïtes vont s'enkyster pour devenir des kystes infestants ; d'autres vont poursuivre la côlonisation du côlon. Ils peuvent gagner la sous-muqueuse et entraîner une action lytique sur les tissus favorisant ainsi la progression des autres organes (atteinte des voies broncho-alvéolaires et des voies urinaires). La figure 3.2 ci-dessous représente le cycle biologique.



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 3.2: Cycle biologique de *Balantidium coli*

G. Facteurs favorisants

- Résistance du parasite : les kystes conservent leur survie pendant 15 jours à la température de 20 - 25° ou 2 mois à de basse température en milieu humide ;
- Profession : paysans, éleveurs de porc, vétérinaires, jardiniers utilisant les déjections ;
- Mauvaises conditions d'hygiène ;
- Mauvais état général de l'hôte : malnutrition, perturbation de la flore bactérienne, alcoolisme, problèmes gastro-intestinaux chroniques, immunodépression ;
- Environnement : promiscuité, climat tropical, pollution.

H. Paramètres épidémiologiques et répartition géographique

La prévalence mondiale est de 0,02 -1% (Esteban JG et al., 1998). Mais, elle varie beaucoup selon les zones. Les prévalences sont élevées en : Amérique latine, Philippines, Papouasie Nouvelle guinée, Ouest Iranien et au Moyen-orient En Papouasie Nouvelle-Guinée, prévalence est de 28% chez les éleveurs de porcs. La dysenterie balantidienne humaine est décrite aussi dans les pays tempérés (Suède, France, Finlande) et est rare dans les pays tropicaux d'Afrique noire.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique/éléments d'orientation

Les éléments qui orientent le diagnostic biologique sont :

- les données épidémiologiques : origine géographique, profession, âge, etc.) ;
- la notion de voyage dans les régions endémiques /promiscuité avec les porcs ;
- signes et syndromes cliniques: diarrhée, dysenterie, douleur abdominale.

Les formes latentes sont fréquentes. Les formes aiguës se traduisent par des douleurs abdominales, une diarrhée glairo-sanguinolente (simulant une dysenterie amibienne) pouvant se compliquer d'hémorragie, de perforation et d'abcès métastatiques.

Des abcès hépatiques et des colites balantidiennes chroniques ont été rapportés.

L'atteinte des voies broncho-pulmonaires et des voies génitaux-urinaires avec insuffisance rénale peuvent entraîner des manifestations graves, de diagnostic difficile, mortelles.

B. Modifications biologiques non spécifiques

La balantidiose induit peu de modifications séro-hématologique, permettant un diagnostic d'orientation.

C. Diagnostic parasitologique

Prélèvements

Les prélèvements de selles permettent de mettre en évidence les trophozoïtes et les kystes.

Les trophozoïtes peuvent être détectés dans le liquide broncho-alvéolaire ou dans les urines au cours des infections pulmonaires et urinaires.

Techniques parasitologiques des selles

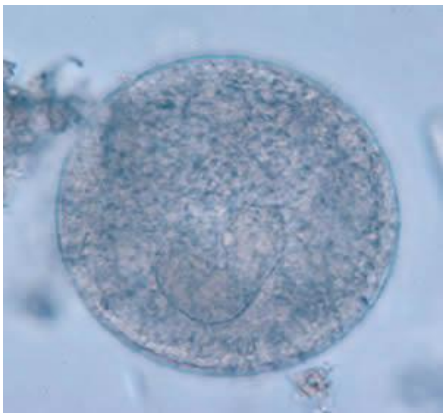
- Examen à l'état frais : L'examen direct à l'état frais permet la mise en évidence au microscope optique de *Balantidium coli* dans les selles. Il consiste à diluer un fragment de selles avec de l'eau physiologique. L'observation au microscope optique permet de visualiser les kystes et les trophozoïtes. Ces derniers sont 3 fois plus grands que les flagelles et sont caractérisés par la rapidité de leur mouvement. La coloration au lugol permet de bien visualiser leur paroi apparaissant double.

Rectoscopie : les trophozoïtes sont recherchés au niveau des lésions.

(Source : univ.ency-education.com,
Oregon Public Health Laboratory)

Figure 3.3: Trophozoïte de *B. coli*

(Source :



https://medinternational.org/training/Balantidiasis/body_Balantidiasis/body_Balantidiasis)

Figure 3.4: Kyste de *B. coli*

- Techniques de concentration

Elles permettent d'améliorer la sensibilité de l'examen. Ce sont la concentration de Ritchie, la coloration au Merthiolate Iode Formol (MIF).

- Ritchie:

Principe : C'est une technique de concentration utilisant le mélange formol-éther. Les matières organiques sont dissoutes dans la phase organique (surnageant) tandis que les œufs et les kystes des parasites intestinaux sont retrouvés dans la phase aqueuse (culot).

Résultat : On observe après centrifugation entre lame et lamelle, le culot contenant les parasites.

Avantages : permet la mise en évidence des kystes de *B. coli.*

Inconvénients : est limitée seulement aux kystes.

- MIF : Le mélange merthiolate - iode - formol permet de bien colorer les kystes et les formes végétatives ; il est également utilisé pour conserver les selles afin d'éviter l'éventuelle détérioration des kystes. L'utilisation du MIF a l'avantage de faire des examens différés.

Examen du liquide de lavage *broncho-alvéolaire*

Le liquide de lavage *broncho-alvéolaire* est centrifugé, et le culot examiné entre lame et lamelle. Éviter au cours de l'examen microscopique la confusion des formes végétatives de *Balantidium coli* avec les cellules épithéliales ciliées (CEC). Elles sont morphologiquement semblables.

Le diagnostic différentiel s'effectue par la différence de taille : *Balantidium coli* mesure 150-200µm alors que cellules épithéliales ciliées (CEC) sont <30µm.

D. Diagnostic immunologique spécifique

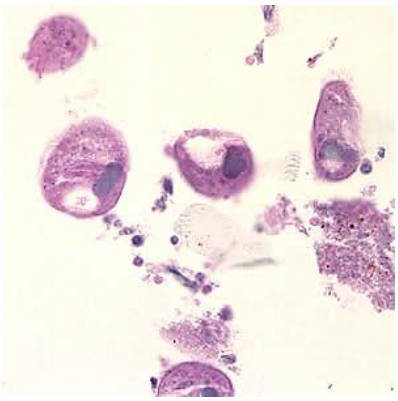
La technique immunologique couramment utilisée est la technique d'immunoflorescence indirecte. Elle permet le dosage des anticorps anti-*Balantidium.*

E. Diagnostic moléculaire

Le diagnostic moléculaire par la technique de la PCR.

F. Diagnostic anatomo-histologique

La coloration par l'hématoxyline-éosine permet d'observer *B. coli,* ovoïde et les cellules épithéliales ciliées allongées. Les cils sont uniformes chez *B. coli* et polaire dans les cellules épithéliales ciliées.



Source https :www.cdc.gov/dpd/balantidiasis

Figure 3.5*: Balantidium coli* : trophozoïtes du côlon (tissu) colorés par hématoxyline et éosine)

III. Principes thérapeutiques

A. But

Le but du traitement est :

- Eliminer les parasites ;
- Lutter contre l'intoxication et la déshydratation qui accompagnent la balantidiose par l'administration de solutions eau-électrolytes et de protéines.

B. Moyens

Médicamenteux**.** Trois molécules sont utilisées : la tétracycline, le métronidazole et l'iodoquinol.

- Tétracycline:
  - Posologie: 500mg x4 /j pendant 10 jours soit 40mg/kg/dose, 4 prises pendant10 jours ;
  - Mécanisme d'action: actif sur les protéine-kinases dépendantes (CDK), responsables du déclenchement et coordination des phases de la division cellulaire ;
  - Contre-indication : femme enceinte, enfants < 8 ans et exposition au soleil pendant le traitement.
- Métronidazole
  - Posologie : 750mg x3/jour chez l'adulte pendant 5 jours ; 35-50mg/kg/jour en 3 prises pendant 5 jours chez l'enfant ;
  - Mécanisme d'action : inhibition de la synthèse de l'acide nucléique ;
  - Contre-indication : la prise de métronidazole en même temps que la vitamine K potentialise l'activité du métronidazole.
- Iodoquinol :
  - Posologie: 650mg x3/jour pendant 20 jours soit 40mg/kg/dose en 3 prises pendant 20 jours.

- Autre molécule

Des études ont montré que la nitazoxanide pourrait être utilisée dans le traitement de la balantidiose.

IV. Prévention

A. But/objectifs

Réduire de la morbidité et les complications.

B. Moyens

1. Prévention individuelle

- Hygiène des mains ;
- Hygiène des aliments et de l'eau de boisson.

2. Prévention collective

- Eviter la promiscuité homme et porc ;
- Consommer de l'eau potable
- Construction des latrines ;
- Prise en charge thérapeutique (diagnostic rapide et traitement) des porteurs asymptomatiques dans les zones d'endémie ;
- Education sanitaire des populations des zones d'endémie ;
- Surveillance des porcs

Conclusion

La balantidiose est une anthropozonoose cosmopolite due à la présence d'un protozoaire de grande taille, *B. coli* dans le tube digestif de l'homme. La parasitose est évitable par le respect des mesures d'hygiène.

Bibliographie

Ankit Khanduri, Sapna Chauhan, IVA Chandola, BS Mahawal, VK Kataria. Balantidiosis: A rare accidental finding in the urine of a patient with acute renal failure. *J Clin Diagn Res.* 2014 May; 8(5)

ANOFEL. Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. Association Française des Enseignants de Parasitologie; 3eme édition. Octobre 2013

Brooke MM, Wilcox DE, Kaiser RL et al. Investigation of factors associated with the decline of intestinal protozoa in a Kansas mental institution. *Am J Hyg* 1962;76:52-6.

DELUOL Anne-Marie. Atlas de Parasitologie. Guide pratique du diagnostic microscopique. Tome II. Flagéllés, Infusoires et coccidies. Editions Varia, 3, rue de l'Abbe-Grégoire 75006 Paris.

Francesco R, Giannotti T. *Balantidium coli* in cervico-vaginal cytology. A case report.Pathologica 1983;75:439-42.

GENTILINI M. Médecine tropicale. Flammarion – Sciences. 1993.

HOUSSAYE S et al. Une cause rare de diarrhée chronique, la balantidiose. A propos d'un premier cas en Polynésie Française. *Med Mal Infect*. 1998 ; 28 : 206 – 7.

http://ipubliinserm.demo.inist.fr/bitstream/handle/10608/1375/1999_4_496.pdf?sequence=6

http://www.sbrscoff.fr/BibDoc/tesonline/knockaert.pdf8.https://web.stanford.edu/group/parasites/ParaSites2003/Balantidium/Epidemiology.htm

Isaza Mejia G. Balantidiasis vaginal. *Antioquia Med* 1955; 5:488-91.

MARKELL EK, VOGE M, JOHN DT. Medical Parasitology. W. B. Saunders Company. 7th Edition, 1992.

Schuster FL, Ramirez-Avila. Current world status of *Balantidium coli*. *Clin Microbiol Rev,* 2008 Oct;21(4):626-38. doi: 10.1128/CMR.00021-08.

Sholten T, Yang J, Palmer J. Parasitism in an Ontario mental institution: Preliminary report. *CMAJ* 1977 ; 116 : 1114-5.

WERY M. Protozoologie médicale. De Boeck & Larcier. S.A., 1995.

4 COCCIDIOSES INTESTINALES

Rédigé par ***Pr Menan Hervé (Côte d'Ivoire)****, Relu par* ***Pr Dieng Thérèse (Sénégal)****,*
Pr Adoubryn Koffi Daho (Côte d'Ivoire) *et* ***Pr Niaré Safiatou Doumbo (Mali)***

Les coccidioses intestinales sont des affections cosmopolites provoquées par des sporozoaires qui se caractérisent par une infestation digestive chez l'hôte définitif, aboutissant à la production d'oocystes ou de sporocystes libérés dans les selles. Leur cycle se déroule en deux phases : une phase sexuée ou gamétogonie et une phase asexuée ou schizogonie.

Il existe 4 coccidioses intestinales qui sont :

- La cystoisosporose,
- la cryptosporidiose,
- la cyclosporose,
- la sarcocystose.

Trois coccidioses intestinales (cystoisosporose, cryptosporidiose et cyclosporose) sont causées par des parasites monoxènes. Seule la sarcocystose est causée par des parasites hétéroxènes.

CYSTOISOSPOROSE

Introduction

La Cystoisosporose est une coccidiose intestinale due à *Cystoisospora belli* qui parasite les cellules épithéliales de l'intestin grêle de l'homme.
Elle est liée au péril fécal et est fréquente dans les régions tropicales et subtropicales surtout chez les personnes immunodéprimées. Elle est ainsi considérée comme une parasitose opportuniste au cours du VIH-sida.
Le parasite a été observé pour la première fois par Raillet et Lucet en 1890 puis décrit par Wenyon en 1915 dans les selles de soldats de la région méditerranéenne (Ripert, 2003).

I. Epidémiologie

A. Agent pathogène

Taxonomie

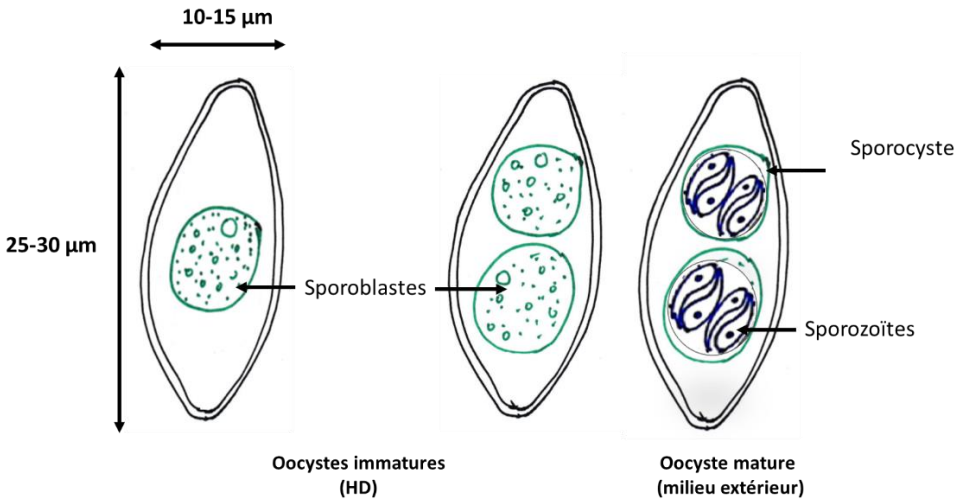
Les deux espèces de *CystoIsospora, C. belli* (Weiyon, 1923) et *C. hominis* (Raillet et Lucet, 1891) appartient à :

Sous-Règne	*Protozoa*
Phylum	*Apicomplexa*
Classe	*Sporozoea*
Sous-Classe	*Coccidia*
Ordre	*Eucoccidiida*
Sous-Ordre	*Eimeriina*
Famille	*Eimeriidae*
Genre	*Cystoisospora* (anciennement *Isospora*)

Morphologie

Le parasite se présente sous plusieurs formes :

- La forme retrouvée dans les selles et le milieu extérieur est l'oocyste qui se présente sous forme d'oocyste elliptique et mesure de 30-33µm /12-16µm. A maturité, il renferme 2 sporocystes à double paroi avec 4 sporozoïtes fusiformes ou en banane disposés à la périphérie. La membrane est lisse, mince et réfringente avec une petite ouverture au pôle rétréci : le micropyle. A l'émission, l'oocyste contient un sporoblaste qui est une masse granuleuse sphérique centrale, parfois divisée en 2 masses. C'est l'oocyste immature ou oocyste non sporulé. L'oocyste contient à maturité 2 sporocystes ronds ;



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 4.1: Oocystes d'*Cystoisospora belli*

- Les autres formes sont intracellulaires et sont retrouvées dans les cellules intestinales. Ce sont : Le trophozoïte, le schizonte, le mérozoïte, le gamétocyte et les gamètes mâle et femelle.

Habitat

Cystoisospora belli est un parasite qui vit et se multiplie dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêle de l'homme au niveau du jéjunum et de l'iléon. Le parasite est également retrouvé dans le milieu extérieur notamment dans les selles des sujets infestés.

Biologie

Cystoisospora belli, dépourvu d'appareil locomoteur, est un parasite intracellulaire obligatoire de l'homme.

Pathogénie

Après pénétration dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle, les parasites se multiplient par reproduction asexuée aboutissant à un envahissement de la cellule-hôte qui éclate sous la pression de leur nombre.

Il y a une destruction des cellules superficielles de la muqueuse intestinale, une fuite de protéines sériques dans la lumière intestinale et une diminution d'activité des enzymes intestinales et de la bile. La diarrhée et les troubles de la résorption causent l'amaigrissement et les troubles intestinaux.

B. Hôte définitif / Réservoir de parasite

L'homme est l'hôte définitif de *Cystoisospora belli* qui est un parasite monoxène.

Certains primates pourraient être susceptibles d'héberger le parasite.

C. Mode de contamination

La contamination est indirecte par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les oocystes mûrs et directe par les mains sales suite à un contact avec une personne infectée. Les oocystes conservent leur viabilité pendant plusieurs mois en milieu humide.

D. Voie de sortie

Les oocystes de *Cystoisospora belli* sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du sujet infesté.

E. Cycle biologique

Les cycles des deux espèces sont identiques, direct. Ils se déroulent dans les entérocytes. Il s'agit pour l'un ou l'autre d'un cycle monoxène avec 3 phases :

Phase asexuée ou schizogonie

Après l'ingestion des oocystes mûrs, ou des sporoyste les sporozoïtes sont libérés dans la lumière du tube digestif et vont pénétrer dans les cellules épithéliales et se transformer en trophozoïtes.

Les trophozoïtes se transforment en schizontes multinuclées. A terme, le schizonte mûr ou rosace fait éclater la cellule-hôte et libère des mérozoïtes de première génération qui gagnent de nouvelles cellules intestinales où ils évoluent pour donner des mérozoïtes de deuxième génération.

Phase sexuée sporogonie ou gamogonie

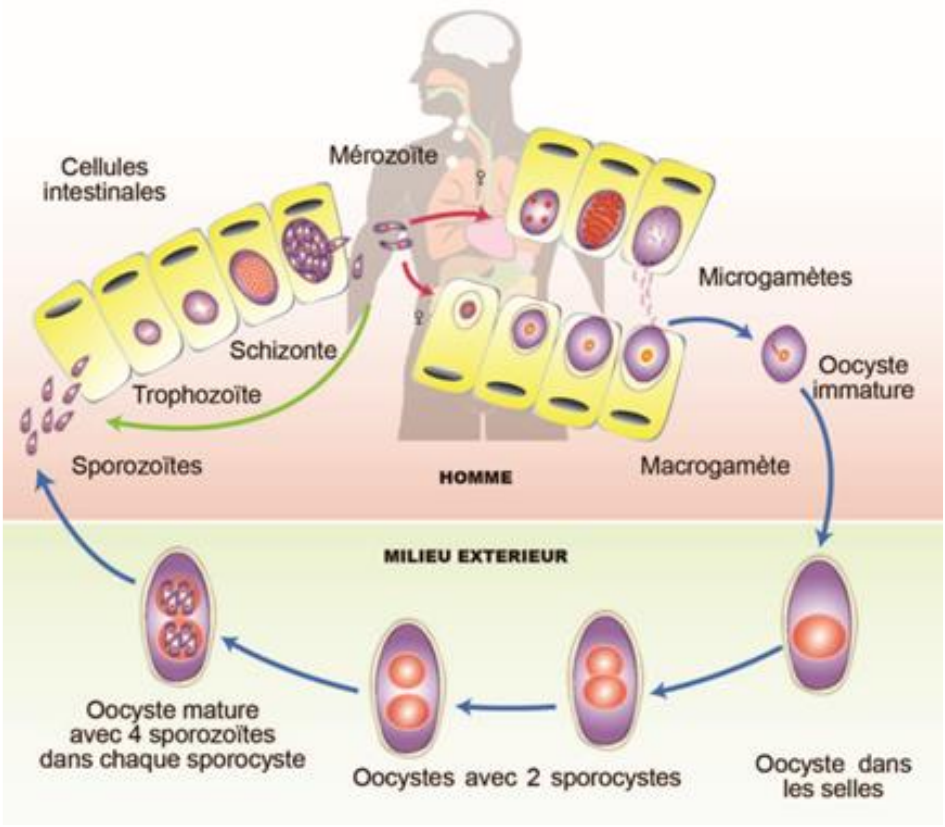
Au cours du cycle sporogonique (cycle sexué), quelques mérozoïtes se différentient en gamétocytes mâles et femelles. Chaque gamétocyte mâle donne 8 microgamètes mâles par exflagellation, et chaque gamétocyte femelle donne un macrogamète femelle par accroissement de volume.

Le résultat de la fécondation du gamète femelle par le gamète mâle (par fusion des noyaux) est un oocyste immature qui sera expulsé de la cellule hôte et libéré dans le milieu extérieur.

Phase de maturation ou de sporulation

La maturation de l'oocyste se poursuivra à l'extérieur et aboutira à l'individualisation successive dans l'oocyste de 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes au bout de 3-4 jours.

La durée totale du cycle est de 20 jours.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 4.2: Cycle biologique de *Cystoisospora belli*

F. Facteurs favorisants

Le péril fécal et l'utilisation agricole de l'engrais humain constituent des facteurs épidémiologiques favorisant la transmission.

G. Répartition géographique

L'affection est cosmopolite mais la cystoisosporose à *C. belli* est plus fréquente dans les pays chauds et humides à bas niveau d'hygiène environnementale, que la cystoisosporose à *C. hominis*. En Afrique, comme dans la majorité des autres continents, la prévalence est plus élevée chez les personnes vivant avec le VIH avec des taux de CD4 inférieurs à 200 éléments par ml de sang. Des prévalences de 1% ont été rapportées au Burkina Faso (Sangaré I, 2015) et en Ethiopie (Kiros H, 2015) tandis qu'en Côte d'Ivoire des taux de 3,9% (Kassi RR, 2004) et 10% au Cameroun (Vouking MZ, 2014) sont observés chez les sujets infectés par le VIH.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique et éléments d'orientation

Chez les sujets immunocompétents, devant les signes suivants :

- une entérite avec diarrhée aiguë qui guérit spontanément en quelques semaines ;
- une asthénie sans fièvre.

Chez les sujets immunodéprimés, devant les signes suivants :

- une diarrhée chronique avec un syndrome de malabsorption et de déshydratation ;
- des nausées, vomissements et douleurs abdominales à type de crampes ;
- une stéatorrhée avec parfois une fébricule.

B. Modifications biologiques non spécifiques

Une légère hyperéosinophilie sanguine et la présence de cristaux de Charcot-Leyden dans les selles est souvent associée à une isosporose.

C. Diagnostic parasitologique

Prélèvements

Les prélèvements utilisés pour la recherche des oocystes et autres formes de *Cystoisospora belli* sont :

- les selles ;
- le liquide de tubage duodénal.

Techniques

La mise en évidence d'oocystes dans les selles ou le liquide de tubage duodénal se fait par un examen direct et également après concentration.

Les techniques coprologiques classiques diphasiques de Ritchie ou de Bailenger peuvent être utilisées ainsi que la technique de centrifugation-flottation de Faust (voir chapitre sur les examens parasitologiques des selles).

Les oocystes de *Cystoisospora belli* sont bien visibles et facilement reconnaissables sans coloration. Les sporocystes de *C. belli* sont plus grands que ceux de *C. hominis ;* caractère distinctif qui a induit à la confusion des deux espèces. Cependant, il convient de préciser que plusieurs méthodes de coloration utilisées pour la mise en évidence des oocystes des autres coccidies plus petites telles que les cryptosporidies colorent également les oocystes de *Cystoisospora belli* :

- la technique de Ziehl Nielsen modifiée,
- la technique à la safranine de Visvesvara,
- la technique de Gomori-Grocott,
- la technique à l'auramine.

Résultats et interprétation

En cas de positivité, les deux espèces ne peuvent être distinguées ; on observe un oocyste elliptique presque transparent incolore à l'examen direct mesurant 30 – 33µm /12 – 16µm renfermant un ou deux sporocystes. La membrane est mince et réfringente. L'oocyste est observé avec des colorations différentes selon les techniques de colorations utilisées :

La technique de de Ziehl Nielsen colore les oocystes en rouge.

La technique à la safranine de Visvesvara colore en orange les oocystes.

La technique de Gomori-Grocott colore les oocystes en brun.

La technique de coloration à l'auramine permet l'observation des oocystes au microscope à fluorescence.

Source : Photothèque UFR SPB, Université Félix Houphouët-Boigny, Abidjan

Figure 4.3: Oocyste de *Cystoisospora belli* à l'état frais

D. Diagnostic immunologique spécifique

Détection d'antigènes

Des méthodes d'immunofluorescence utilisant des anticorps monoclonaux ont été développées pour la recherche des oocystes sur le frottis de selles fixé sur une lame porte objet.

Le pourtour de l'oocyste apparaît fluorescent à la lecture au microscope à fluorescence.

Détection d'anticorps

La détection des anticorps circulants présente un intérêt épidémiologique mais n'est pas utile en pratique pour le diagnostic.

E. Diagnostic moléculaire

La détection de l'ADN de *Cystoisospora belli* dans les selles et les liquides d'aspirations par la PCR classique, la PCR en temps réel et la PCR multiplex est très sensible et très spécifique.

F. Diagnostic histologique

Les biopsies de l'intestin grêle sont utilisées pour des coupes histologiques dans la paraffine. Les coupes sont déposées sur une lame et colorées par la technique

d'imprégnation argentique de Gomori Grocott. Les oocystes apparaissent en brun-jaune.

Il est également possible de faire des frottis par apposition en appuyant légèrement le fragment sur la lame qui sera colorée et examinée au microscope.

III. Principes thérapeutiques

A. But

Le but du traitement curatif est d'éliminer toutes les formes du parasite du tube digestif.

B. Moyens

Les moyens sont essentiellement médicaux. Il s'agit des molécules et associations de molécules suivantes :

- Nitazoxanide,
- Cotrimoxazole (Sulfaméthoxazole + Trimethoprime),
- Sulfadoxine – Pyriméthamine.

C. Indications - Posologies

Nitazoxanide présenté sous forme de comprimés à 500mg et administré per os à la dose de deux comprimés par jour pendant 7 jours.

Cotrimoxazole avec des comprimés dosés chacun à 800mg de Sulfaméthoxazole et 160mg Trimethoprime, est administré per os à raison de 2 comprimés par jour pendant 7 jours.

L'association Sulfadoxine (500mg par comprimé) et Pyriméthamine (25mg par comprimé) peut être utilisée en dose unique de 3 comprimés à renouveler.

Chez le sujet immunocompétent, la guérison est certaine. Mais, chez le sujet immunodéprimé, le traitement doit être répété car la rechute est de règle.

La réhydratation est conseillée comme traitement symptomatique.

D. Suivi biologique post-thérapeutique

Des analyses parasitologiques de contrôle peuvent être réalisées à la fin de chaque traitement pour s'assurer de l'élimination des parasites.

Aussi le rétablissement de l'immunité chez les immunodéprimés notamment les sujets infectés par le VIH par le traitement antirétroviral doit être l'objectif à atteindre pour s'assurer de la guérison définitive de la cystoisosporose.

IV. Prophylaxie

A. But

Le but de la prévention est d'éviter la transmission de la maladie aux personnes non encore infestées surtout les sujets immunodéprimés qui développent les formes de gravité et de chronicité de cette affection.

B. Moyens et Stratégies

Individuels

- Hygiène alimentaire
  Se laver les mains, avant les repas et toute manipulation d'aliments,
  Laver soigneusement les légumes et les fruits consommés crus avec une eau propre.
  Si l'eau de consommation est de qualité douteuse, il faut la faire bouillir.
- Hygiène fécale
  Se laver les mains après passage aux toilettes.
- Prévention secondaire chez les sujets immunodéprimés par administration de 1cp par jour de Cotrimoxazole jusqu'à restauration de l'immunité

Collectifs

- Education de la population surtout celle à risque (sujets immunodéprimés). Informer sur les dangers du péril fécal et enseigner les règles essentielles de l'hygiène en soulignant le danger des mains sales.
- Assainissement du milieu et lutte contre le péril fécal.
  Construire des latrines et s'assurer de leur utilisation effective par les populations
  Interdire l'usage de l'engrais humain ou animal en agriculture.

Traiter les eaux usées afin de protéger les cultures contre la dissémination des oocystes par les selles humaines ou animales.

CRYPTOSPORIDIOSE

Introduction

La cryptosporidiose est une coccidiose causée par des espèces du genre *Cryptosporidium* qui parasitent les cellules épithéliales intestinales ou les cellules respiratoires de plusieurs vertébrés (veau, chevreaux, porcelet, etc.) dont l'homme.
La forme intestinale, la plus courante, est liée au péril fécal et est considérée comme une parasitose opportuniste au cours du VIH-sida.
La première espèce *Cryptosporidium muris* a été décrite en 1907 chez la souris par Tyzzer qui décrit en 1912 *Cryptosporidium parvum* également chez la souris. Ce n'est qu'en 1970 que *Cryptosporidium parvum* fut reconnu comme agent étiologique de diarrhée chez les bovins.
Puis en 1976, les cas d'infestations humaines ont été rapportés chez des sujets immunocompétents et immunodéprimés. Avec le VIH-sida dans les années 1980, le nombre élevé de cas a conféré le statut opportuniste au parasite. Plusieurs épidémies ont été observées en Angleterre et aux USA, dont la plus importante a été rapportée de Milwaukee (Wisconsin, USA) en 1993 avec 400 mille sujets infestés et 69 décès, causées par la contamination par *Cryptosporidium* du réseau d'adduction d'eau (Ripert C, 2003).

I. Épidémiologie

A. Agents pathogènes

Taxonomie

Cryptosporidium appartient à :

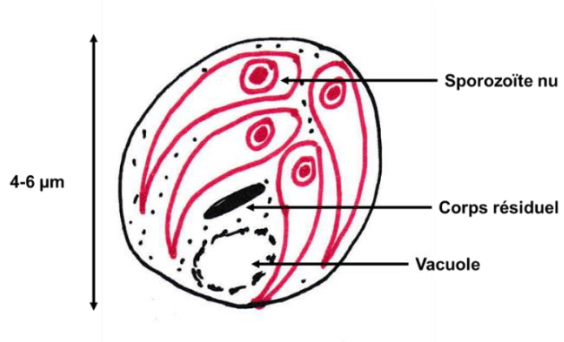
Sous-Règne	*Protozoa*
Phylum	*Apicomplexa*
Classe	*Sporozoea*
Sous-Classe	*Coccidia*
Ordre	*Eucoccidiida*
Sous-Ordre	*Eimeriina*
Famille	*Cryptosporidiidae*
Genre	*Cryptosporidium*

Plusieurs espèces peuvent parasiter l'homme. Les plus fréquentes sont *C. parvum* (anciennement *C. parvum* génotype 2) et *C. hominis* (anciennement *C. parvum* génotype 1).
Les autres espèces pouvant parasiter l'homme sont : *C. meleagridis, C. felis, C. canis, C. muris* et *C. andersoni,*
Plusieurs autres espèces sont parasites uniquement d'animaux.

Morphologie

Le parasite se présente sous plusieurs formes :

La forme retrouvée dans les selles et le milieu extérieur est l'oocyste qui se présente sous forme sphérique de 4 à 6µm de diamètre, réfringent, à paroi mince avec un cytoplasme finement granuleux. A l'intérieur de l'oocyste, on note la présence du corps résiduel qui est sous la forme d'une tâche sombre et 2 ou 4 sporozoïtes disposés en arc de cercle. Ces structures internes ne sont pas toujours nettement visibles. Ce qui justifie les colorations spécifiques utilisées pour leur identification.



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 4.4: Oocyste de *Cryptosporidium sp*.

Les autres formes sont intracellulaires et sont retrouvées dans les cellules intestinales. Ce sont : le trophozoïte, le schizonte, le mérozoïte, le gamétocyte et les gamètes mâle et femelle

Habitat

Les espèces du genre *Cryptosporidum* sont des parasites qui vivent et se multiplient dans les cellules épithéliales intestinales ou les cellules respiratoires de leurs hôtes vertébrés dont pour certaines espèces l'homme. Le parasite est également retrouvé dans le milieu extérieur notamment dans les selles des sujets infestés.

Biologie

Cryptosporidum sp, dépourvu d'appareil locomoteur, est un parasite intracellulaire obligatoire.

Pathogénie

Après pénétration dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle ou des voies respiratoires, les parasites se multiplient par reproduction asexuée aboutissant à un envahissement de la cellule hôte qui éclate sous la pression de leur nombre.

Ce qui explique l'atrophie et la fusion des villosités ainsi que la disparition des microvillosités au site de fixation. Il se produit une infiltration cellulaire et un déséquilibre osmotique.

L'atteinte intestinale est plus fréquente. Le risque de passage de la diarrhée à l'état de chronicité est corrélé au taux de lymphocytes CD4. Les sujets avec un taux de CD4 supérieur à 180 éléments/µl élimineraient spontanément le parasite alors que plus de 80% de ceux qui ont un taux inférieur à 180 CD4/µl développent la forme chronique.
Les autres types d'atteinte sont biliaires, pancréatiques, pulmonaires et sont généralement consécutives à une atteinte intestinale.

B. Hôte définitif / Réservoir de parasite

Cryptosporidum sp est un parasite monoxène. Aucune espèce n'est strictement humaine. Les espèces qui parasitent l'homme sont également parasites d'autres animaux.
Même *Cryptosporidum hominis* (génotype 1, humain) parasite également le singe et le dugong.

C. Mode de contamination

La contamination est indirecte par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les oocystes mûrs et directe par les mains sales suite à un contact avec une personne ou un animal infecté.

D. Voie de sortie

Les oocystes de *Cryptosporidum sp* sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles ou rarement avec les expectorations du sujet (homme ou animal) infesté.

E. Cycle biologique

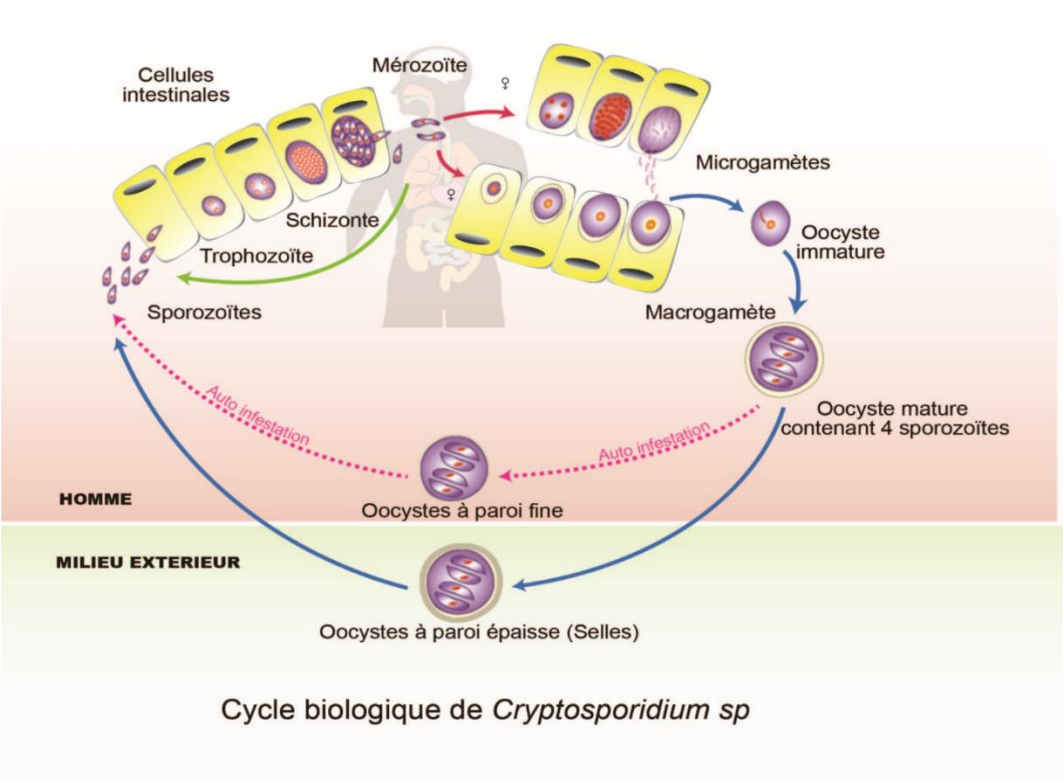
Le cycle est direct et se déroule dans les cellules épithéliales des entérocytes.
Après l'ingestion des oocystes, les sporozoïtes sont libérés dans la lumière de l'intestin grêle et se fixent à la bordure en brosse des entérocytes. Ceux-ci envahissent la cellule en formant une vacuole parasitophore immédiatement sous la membrane plasmique microvillositaire, restant donc dans le pôle apical des entérocytes.
Dans cette localisation intracellulaire mais extracytoplasmique, le parasite commence son cycle schizogonique (cycle asexué), avec transformation du sporozoïte en trophozoïte puis en schizonte multinuclé. A terme, le schizonte mûr ou rosace (ou méronte) fait éclater la cellule-hôte et libère huit mérozoïtes qui gagnent de nouvelles cellules intestinales. Les schizogonies suivantes aboutissent à la formation de schizontes de deuxième génération à 8 mérozoïtes ou à 4 mérozoïtes.
Au cours du cycle sporogonique (cycle sexué), quelques mérozoïtes se différencient en gamétocytes mâles et femelles. Chaque gamétocyte mâle donne 16 microgamètes mâles par exflagellation, et chaque gamétocyte femelle donne un macrogamète femelle par accroissement de volume.

Le résultat de la fécondation est un oocyste intracellulaire immature qui se transformera en oocyste mûr, libre dans la lumière intestinale et contenant 4 sporozoïtes. Deux types d'oocystes sont produits :

- Les oocystes à paroi fine qui sont auto-infestants avec la lyse rapide de la paroi et la libération des sporozoïtes qui pérennisent le cycle endogène ;
- Les oocystes à paroi épaisse qui sont éliminés avec les selles dans le milieu extérieur. Ils sont capables d'infester un nouvel hôte immédiatement après passage dans le milieu extérieur où il peut rester plusieurs mois car très résistants.

En moyenne 7 jours (de 5 à 28 jours) après l'infestation, le sujet commence à éliminer les oocystes dans ses selles.

L'atteinte respiratoire, généralement consécutive à l'atteinte intestinale, peut permettre l'élimination des oocystes par les excrétions et expectorations.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 4.5: Cycle biologique de *Cryptosporidium sp*

F. Facteurs favorisants

Le péril fécal et le mauvais entretien du réseau d'adduction d'eau sont les facteurs les plus cités dans les épidémies de cryptosporidiose.

Autres facteurs favorisants : le déficit de l'immunité cellulaire, l'infection à VIH-Sida, la profession (vétérinaires, éleveurs) et la malnutrition.

G. Répartition géographique

L'affection est cosmopolite mais touche surtout les enfants et les personnes immunodéprimées. Elle sévit dans les tous les pays africains avec des prévalences variables. Des taux de 6,3% et de 8,6 ont été rapportés chez les personnes vivant avec le VIH respectivement au Nigéria (Ukwah BN, 2017), et au Soudan (Sim S, 2015). Des prévalences plus élevées de 28% ont été rapportées en Afrique du Sud (Samie A, 2014). Chez les enfants souffrant de diarrhée, une prévalence de 7,7% a été trouvée en Côte d'Ivoire (Kassi RR, 2004).

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique et éléments d'orientation

Chez les sujets immunocompétents, devant les signes suivants :

- une entérite avec dans les cas extrêmes un syndrome cholériforme ;
- diarrhée aiguë, nausée, vomissements, douleurs abdominales à type de crampe ;
- céphalées, fièvre peu élevé.

Chez les sujets immunodéprimés, devant les signes suivants :

- une diarrhée profuse (20 à 30 exonérations par jour) résistant à tout traitement antibiotique et antiparasitaire classique ; perte liquidienne pouvant atteindre 3 à 6 litres en 24 heures ;
- atteinte hépatobiliaire ;
- pancréatite possible ;
- atteinte pulmonaire avec toux, dyspnée, encombrement broncho-pulmonaire.

B. Modifications biologiques non spécifiques

Une légère hyperéosinophilie sanguine peut être observée.

C. Diagnostic parasitologique

Prélèvements

Les prélèvements utilisés pour la recherche des oocystes des cryptosporidies sont :

- les selles,
- le liquide de tubage duodénal,
- le liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA).

Techniques

La mise en évidence d'oocystes dans les échantillons prélevés se fait rarement par un examen direct mais plutôt généralement après concentration. Vu la taille et la transparence des oocystes, il est indispensable de colorer les frottis car un simple

examen direct expose à de nombreuses erreurs (difficulté de différencier *Cyptosporidium sp.* des levures).

Les techniques coprologiques classiques diphasiques de Ritchie ou de Bailenger peuvent être utilisées pour concentrer les parasites. Le culot de concentration est utilisé pour la réalisation des frottis qui seront colorés.

Plusieurs méthodes de coloration sont utilisées pour la mise en évidence des oocystes de cryptosporidies :

- la technique de Ziehl Nielsen modifiée (la méthode de référence),
- la technique à la safranine de Visvesvara,
- la technique de Gomori-Grocott,
- la technique à l'auramine.

Résultats et interprétation

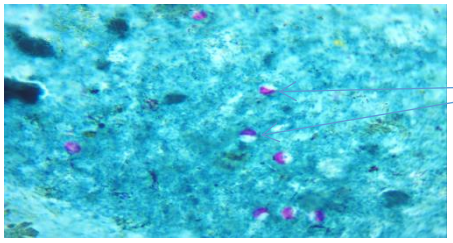
L'oocyste sphérique de 4 à 6µm de diamètre est observé avec des colorations différentes selon les techniques de colorations utilisées :

La technique de Ziehl Nielsen colore les oocystes en rose pâle à rouge foncé. Le corps résiduel apparait plus foncé sur fond vert. C'est la méthode de référence. Elle permet la coloration de plus de 60% des oocystes présents sur le frottis.

La technique à la safranine de Visvesvara colore en orange les oocystes.

La technique de Gomori-Grocott colore les oocystes en brun.

La technique de coloration à l'auramine permet l'observation des oocystes au microscope à fluorescence.



Source : Photothèque UFR SPB, Université Félix Houphouët-Boigny, Abidjan

Figure 4.6: Oocyste de *Crysptosporidium sp* après coloration au Zielh Nielsen

D. Diagnostic immunologique spécifique

Détection d'antigènes

Les méthodes immunoenzymatiques permettent la détection dans les selles d'un antigène de *Cryptosporidium* avec une sensibilité supérieure à la méthode microscopique (exemples : Prospect *Cryptosporidium* rapid assay ® et Colombistrasse 27 ®).

Des tests de diagnostic rapide (TDR) ont été développés et utilisent la membrane de nitrocellulose. Des TDR combinés (*Giardia* et *Crytosporidium*) sont disponibles sur le marché.

Des méthodes d'immunofluorescence directe utilisant des anticorps monoclonaux ont également été développées pour la recherche des oocystes sur le frottis de selle fixé sur une lame porte-objet.

Le pourtour de l'oocyste apparait fluorescent (vert pomme brillant) à la lecture au microscope à fluorescence. Le fluorogène nucléaire 4'6-diaminido-2-phényl indole peut être utilisé pour mettre en évidence les noyaux des sporozoïtes à l'intérieur des oocystes fluorescents.

Détection d'anticorps

La détection des anticorps circulants présente un intérêt épidémiologique mais n'est pas utile en pratique pour le diagnostic. Des tests ELISA et d'immunofluorescence indirecte ont été élaborés.

E. Diagnostic moléculaire

La détection de l'ADN de *Cryptosporidium* dans les selles et le LBA par la PCR classique ou la PCR en temps réel est très sensible et très spécifique. C'est la méthode la plus utilisée pour la recherche des cryptosporidies dans l'eau après concentration.

Cible des PCR : région Hsp70 spécifique de *C. parvum* et la région hypervariable du gène de l'ARNr 18 S commune à toutes les espèces de *Cryptosporidium*.

Autres techniques : RFLP et séquençage pour la détermination de l'espèce, du génotype ou sous-type et la PCR multiplex.

F. Diagnostic histologique

Les biopsies de l'intestin grêle sont utilisées pour des coupes histologiques dans la paraffine. Les coupes sont déposées sur une lame et colorées à l'hématoxyline-éosine, mais on obtient les meilleurs résultats avec la technique de curry.

Des méthodes de marquage avec un anticorps monoclonal spécifique sont également utilisées.

Il est également possible de faire des frottis par apposition en appuyant légèrement le fragment sur la lame qui sera colorée par les méthodes classiques (Ziehl Nielsen) et observée au microscope.

III. Principes thérapeutiques

A. But

Le but du traitement curatif est d'éliminer toutes les formes du parasite du tube digestif et du tractus respiratoire.

B. Moyens

Les moyens sont essentiellement médicaux. Il s'agit des molécules à efficacité très limitée (aucune thérapeutique curative n'a fait la preuve de sa constante efficacité tant sur le plan clinique que parasitologique) suivantes :

- Nitazoxanide,
- Paromomycine,
- Spiramycine.

C. Indications - Posologies

Nitazoxanide présenté sous forme de comprimés à 500mg et administré per os à la dose de deux comprimés par jour pendant 14 jours.

Paromomycine présentée sous forme de capsules dosées à 250mg ou sous forme sirop et administré à la dose de 1 g par jour pendant 5 jours.

Spiramycine présentée sous forme de comprimés pelliculés dosés à 0,25 g (1,5 millions d'UI) ou en poudre pour injection intraveineuse, flacon de 1,5 million UI et administré à la posologie de 6 à 9 millions d'UI toutes les 8 heures

Chez le sujet immunocompétent la guérison est certaine. Mais chez le sujet immunodéprimé, le traitement doit être répété car la rechute est de règle.

La réhydratation est conseillée comme traitement symptomatique ainsi que l'usage des anti-diarrhéiques tels que la Lopéramide.

D. Suivi biologique – post-thérapeutique

Des analyses parasitologiques de contrôle peuvent être réalisées à la fin de chaque traitement pour s'assurer de l'élimination des parasites.

Aussi le rétablissement de l'immunité chez les immunodéprimés notamment les sujets infectés par le VIH par le traitement antirétroviral doit être l'objectif à atteindre pour s'assurer de la guérison définitive de la cryptosporidiose.

IV. Prophylaxie

A. But

Le but de la prévention est d'éviter la transmission de la maladie aux personnes non encore infestées surtout les sujets immunodéprimés qui développent les formes de gravité et de chronicité de cette affection.

B. Moyens et Stratégies

Individuels

- Hygiène alimentaire

Se laver les mains, avant les repas et toute manipulation d'aliments.
Laver soigneusement les légumes et les fruits consommés crus avec une eau propre.
Si l'eau de consommation est de qualité douteuse, il faut la faire bouillir.

- Hygiène fécale

Se laver les mains après passage aux toilettes.

Collectifs

- Education de la population surtout celle à risque (sujets immunodéprimés)

Informer sur les dangers du péril fécal et enseigner les règles essentielles de l'hygiène en soulignant le danger des mains sales.

- Assainissement du milieu et lutte contre le péril fécal

Construire des latrines et s'assurer de leur utilisation effective par les populations.
Interdire l'usage de l'engrais humain ou animal en agriculture.
Traiter les eaux usées afin de protéger des cultures contre la dissémination des oocystes par les selles humaines ou animales.

- Contrôle strict de l'eau d'adduction publique

CYCLOSPOROSE

Introduction

La Cyclosporose est une affection parasitaire causée par *Cyclospora cayetanensis*, un protozoaire qui envahit le petit intestin de l'humain surtout immunodéprimé provoquant un syndrome diarrhéique plus ou moins sévère.
Cyclospora cayetanensis est un parasite décrit pour la première fois en 1979 par Ashford et classé comme coccidie en 1993 par Ortega qui lui donna le nom de l'université de Cayetano au Pérou où il mena ses recherches (Ripert C, 2003).

I. Epidémiologie

A. Agents pathogènes

Taxonomie

C'est un parasite qui appartient à

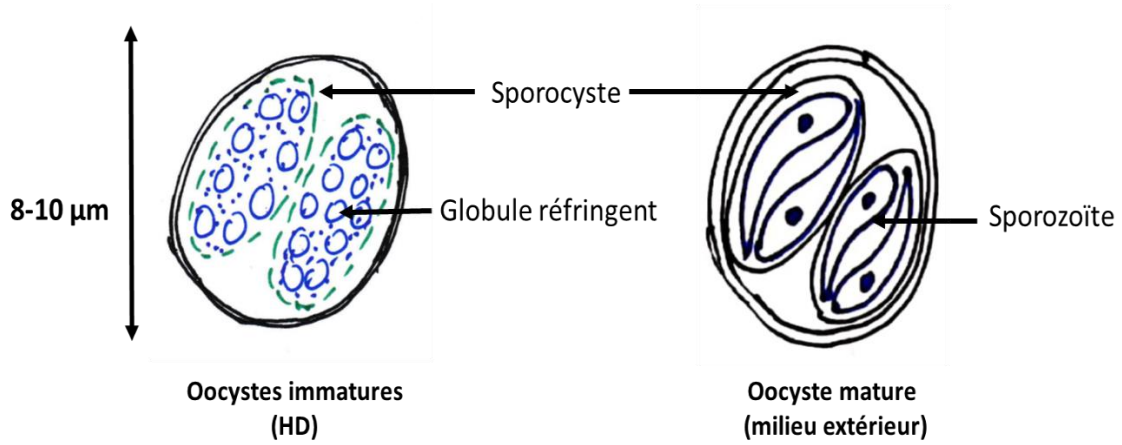
- Sous-Règne : Protozoaires
- Phylum : *Apicomplexa*
- Classe : *Sporozoea*
- Sous-Classe : *Coccidia*
- Ordre : *Eucoccidiida*
- Sous-Ordre : *Eimeriina*
- Famille : *Eimeriidae*
- Genre : *Cyclospora*
- Espèce : *C. cayetanensis*

Le genre *Cyclospora* comporte 17 espèces mais seule *C. cayetanensis* est pathogène pour l'homme.

Morphologie

Le parasite se présente sous plusieurs formes :

- L'oocyste généralement bien sphérique très réfringent, à contour lisse et de taille homogène de 8 à 10µm de diamètre. Il contient 6 à 8 inclusions globuleuses (oocyste non sporulé) ou 2 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes (oocyste sporulé mature). Il possède la propriété d'être autofluorescent ;



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 4.7: Oocyste de *Cyclospora cayetanensis*

- Les autres formes sont intracellulaires et sont retrouvées dans les cellules intestinales. Ce sont : le trophozoïte, le schizonte, le mérozoïte, le gamétocyte et les gamètes mâle et femelle.

Habitat

Cyclospora cayetanensis vit dans le milieu extérieur sous forme d'oocyste ou dans le milieu intestinal de l'homme qu'il parasite.

Biologie

L'oocyste de *Cyclospora cayetanensis* grâce à sa coque est très résistante dans le milieu extérieur même dans l'eau d'adduction après chloration. Ceci explique les épidémies par le réseau de distribution. L'oocyste est non sporulé à l'émission de la selle. Sa sporulation se fait à une température comprise entre 25° et 32°C et à l'abri de la lumière. Sa reproduction se fait par multiplication sexuée et asexuée.

Pathogénie

Après pénétration dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle, les parasites se multiplient par reproduction asexuée aboutissant à un envahissement de la cellule-hôte qui éclate sous la pression de leur nombre.

La pathogénie est modérée chez les sujets immunocompétents et prend des allures de sévérité chez les sujets immunodéprimés.

B. Hôte définitif / Réservoir de parasite

Cyclospora cayetanensis est un parasite monoxène. L'homme est l'hôte principal. Cependant, le parasite a été observé dans les selles de plusieurs autres espèces animales domestiques (poulet, canard, chien) et sauvages (chimpanzé, babouin).

C. Mode de contamination

La contamination est indirecte par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les oocystes mûrs et directe par les mains sales suite à un contact avec une personne ou un animal infecté.

D. Voie de sortie

Les oocystes de *Cyclospora cayetanensis* sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du sujet (homme ou animal) infesté.

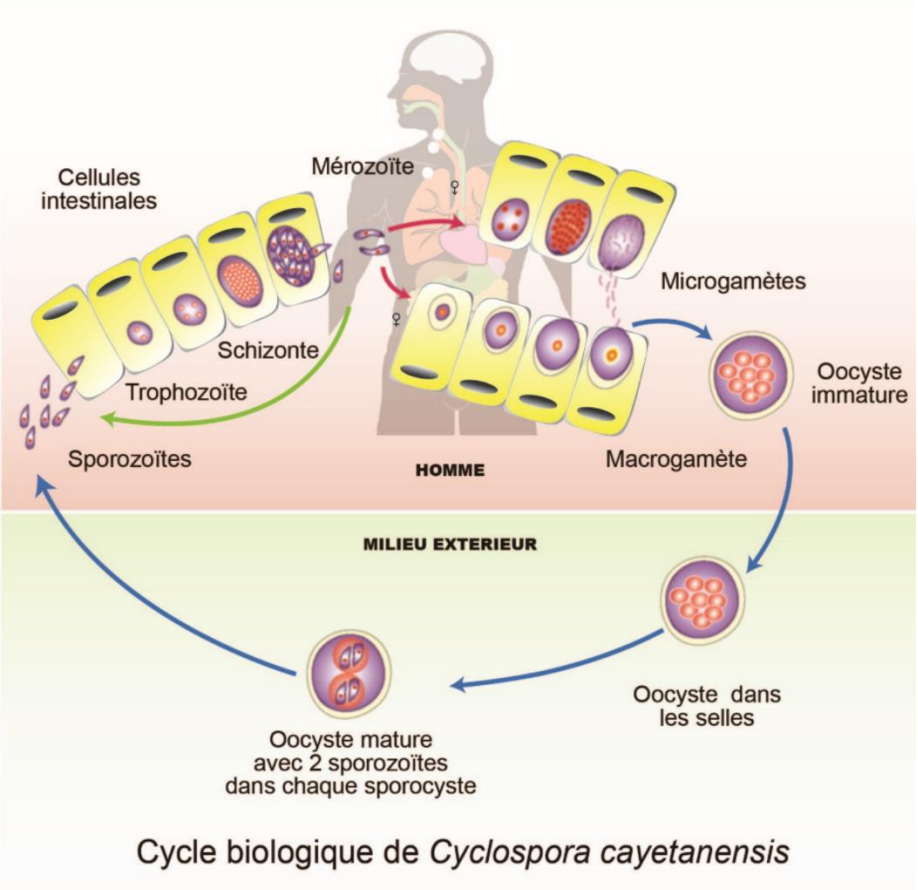
E. Cycle biologique

Le cycle est direct et se déroule dans les entérocytes.

Après l'ingestion des oocystes matures, les sporozoïtes sont libérés dans la lumière du tube digestif et vont pénétrer dans les cellules épithéliales et se transforment en trophozoïtes.

Au cours du cycle schizogonique (cycle asexué), les trophozoïtes se transforment en schizontes multinuclés. A terme, le schizonte mûr ou rosace fait éclater la cellule-hôte et libère des mérozoïtes qui gagnent de nouvelles cellules intestinales où ils évoluent pour donner des mérozoïtes de deuxième génération.

Au cours du cycle sporogonique (cycle sexué), quelques mérozoïtes se différentient en gamétocytes mâles et femelles. Chaque gamétocyte mâle donne 8 microgamètes mâles par exflagellation, et chaque gamétocyte femelle donne un macrogamète femelle par accroissement de volume. Les microgamètes se déplacent à la recherche de l'entérocyte abritant le macrogamète. Le résultat de la fécondation est un oocyste non sporulé qui sera expulsé de la cellule hôte et libéré dans le milieu extérieur. La maturation de l'oocyste se poursuivra à l'extérieur et aboutira à l'individualisation successive dans l'oocyste de 2 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 4.8: Cycle biologique de *Cyclospora cayetanensis*

F. Facteurs favorisants

Le péril fécal, la mauvaise hygiène alimentaire (notamment les fruits et légumes souillés) et le mauvais entretien du réseau d'adduction d'eau sont les facteurs favorisant la cyclosporose.

G. Répartition géographique

L'affection est cosmopolite. Elle a été diagnostiquée en Egypte chez 3% des sujets vivant avec le VIH et présentant une diarrhée (Baiomy, 2010). Elle a été retrouvée chez 5% des enfants diarrhéiques à Tetouan au Maroc (El Fatni C, 2014), chez 5,6% des enfants malnutris en Egypte (Rizk H, 2001) et 1% des enfants diarrhéiques au Nigéria (Alakpa GE, 2003). Le parasite a été retrouvé dans les eaux usées en Tunisie avec une fréquence de 1,6% (Ghozzi K, 2017).

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique et éléments d'orientation

Chez les sujets immunocompétents, devant les signes suivants (diarrhée du voyageur) :

- la diarrhée subaiguë sans signe de gravité dont la fréquence est comprise entre trois et dix selles par jour survenant en moyenne 7 jours après l'infestation (incubation). L'évolution est spontanément résolutive en quelques jours ;
- des troubles digestifs (douleurs abdominales, flatulence, une perte d'appétit, des nausées, des vomissements).

Chez les sujets immunodéprimés, devant les signes suivants :

- la diarrhée chronique qui dure plus de quatre mois voire beaucoup plus avec possibilité d'évolution vers la cachexie et une déshydratation très sévère, atteinte hépatobiliaire ;
- des troubles digestifs à type de douleurs abdominales, flatulence, une perte d'appétit, un amaigrissement pouvant atteindre 5 à 10 kg, des nausées, diarrhée et vomissements, une asthénie progressive et une fièvre modérée ;
- les selles généralement de consistance molle ou liquide, ne contenant ni sang, ni glaire, souvent décolorées par une stéatorrhée d'acides gras qui leur donne un aspect métallisé ;
- des atteintes extra-intestinales notamment une cholangite possible ;
- engagement possible du pronostic vital.

B. Modifications biologiques non spécifiques

Une légère hyperéosinophilie sanguine peut être observée.

C. Diagnostic parasitologique

Prélèvements

Les prélèvements utilisés pour la recherche des oocystes des cryptosporidies sont :

- les selles,
- le liquide de tubage duodénal.

Techniques

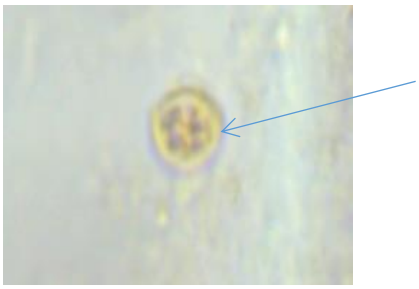
L'examen à l'état frais réalisé rapidement sur les selles fraichement émises permet de voir les oocystes de *Cyclospora cayetanensis*.

La coque des oocystes présente une autofluorescence bleue spécifique à la lecture au microscope à fluorescence.

La mise en évidence d'oocystes dans les échantillons prélevés se fait rarement par un examen direct mais plutôt généralement après concentration.

Les techniques coprologiques classiques diphasiques de Ritchie, de Bailenger et surtout la technique de Junod peuvent être utilisées pour concentrer les parasites. Le culot de concentration est utilisé pour la réalisation des frottis qui seront colorés.
Plusieurs méthodes de coloration sont utilisées pour la mise en évidence des oocystes de cryptosporidies :

- la technique de Ziehl Nielsen modifiée (la méthode de référence),
- la technique à la safranine de Visvesvara,
- la technique de Gomori-Grocott,
- la technique à l'auramine.



Source : Photothèque UFR SPB, Université Félix Houphouët-Boigny, Abidjan

Figure 4.9: Oocyste de *C. cayetanensis*

Résultats et interprétation

A l'examen direct, l'oocyste apparaît généralement bien sphérique très réfringent, à contour lisse et de taille homogène 8 à 10µm de diamètre. Il contient 6 à 8 inclusions globuleuses.
La lecture au microscope à fluorescence permet d'observer le parasite qui apparaît comme un disque bleu-néon.
Il est observé avec des colorations différentes selon les techniques de colorations utilisées :
La technique de Ziehl Nielsen colore les oocystes en rose pâle à rouge foncé. Le corps résiduel apparait plus foncé sur fond vert. C'est la méthode de référence. Elle permet la coloration de plus de 60% des oocystes présents sur le frottis.
La technique à la safranine de Visvesvara colore en orange les oocystes.
La technique de Gomori-Grocott colore les oocystes en brun.
La technique de coloration à l'auramine permet l'observation des oocystes au microscope à fluorescence.

D. Diagnostic immunologique spécifique

Très peu de tests permettant la détection d'antigènes et d'anticorps de *Cyclospora cayetanensis* ont été développés.

E. Diagnostic moléculaire

La détection de l'ADN de *Cyclospora cayetanensis* dans les selles par la PCR classique ou la PCR en temps réel est très sensible et très spécifique. C'est la méthode la plus utilisée pour la recherche des parasites dans l'eau après concentration. Il existe des kits commercialisés permettant de réaliser des PCR mulipex détectant *Cyclospora cayetanensis* et d'autres protozoaires intestinaux.

F. Diagnostic histologique

Les biopsies de l'intestin grêle sont utilisées pour des coupes histologiques dans la paraffine. Les coupes sont déposées sur une lame et colorées à l'HES (Hématéine-Eosine-Safran) ou au MGG. Les formes asexuées sont généralement bien visibles et sont situées dans les vacuoles intracytoplasmiques en position apicale des entérocytes.
La coloration peut être faite également par l'hématoxyline.

III. Principes thérapeutiques

A. But

Le but du traitement curatif est d'éliminer toutes les formes du parasite du tube digestif.

B. Moyens

Les moyens sont essentiellement médicaux. Il s'agit des molécules à efficacité très limitée (aucune thérapeutique curative n'a fait la preuve de sa constante efficacité tant sur le plan clinique que parasitologique) suivantes :

- Cotrimoxazole (Triméthoprime + Sulfaméthoxazole)

C. Indications - Posologies

Chez l'adulte

1 comprimé de Cotrimoxazole (Triméthoprime 160mg + Sulfaméthoxazole 800mg) 2 fois par jour pendant 7 jours.

Chez l'enfant

5mg/Kg de Triméthoprime + 25mg/kg de Sulfaméthoxazole 2 fois par jour pendant 7 jours.

Chez le sujet immunodéprimé

1 comprimé de Cotrimoxazole (Triméthoprime 160mg + Sulfaméthoxazole 800mg) 4 fois par jour pendant 10 jours puis 1 comprimé par jour pour la prévention des récidives.

D. Suivi biologique post-thérapeutique

Des analyses parasitologiques de contrôle peuvent être réalisées 7 jours après la fin de chaque traitement pour s'assurer de l'élimination des parasites.

Aussi le rétablissement de l'immunité chez les immunodéprimés notamment les sujets infectés par le VIH par le traitement antirétroviral doit être l'objectif à atteindre pour s'assurer de la guérison définitive de la cyclosporose.

IV. Prophylaxie

A. But

Le but de la prévention est d'éviter la transmission de la maladie aux personnes non encore infestées surtout les sujets immunodéprimés qui développent les formes de gravité et de chronicité de cette affection.

B. Moyens et Stratégies

Individuels

- Hygiène alimentaire

Se laver les mains, avant les repas et toute manipulation d'aliments.

Laver soigneusement les légumes et les fruits consommés crus avec une eau propre.

Si l'eau de consommation est de qualité douteuse, il faut la faire bouillir.

- Hygiène fécale

Se laver les mains après passage aux toilettes.

Collectifs

- Education de la population surtout celle à risque (sujets immunodéprimés)
  Informer sur les dangers du péril fécal et enseigner les règles essentielles de l'hygiène en soulignant le danger des mains sales.
- Assainissement du milieu et lutte contre le péril fécal
  Construire des latrines et s'assurer de leur utilisation effective par les populations
  Interdire l'usage de l'engrais humain ou animal en agriculture.
  Traiter les eaux usées afin de protéger des cultures contre la dissémination des oocystes par les selles humaines ou animales.
- Contrôle strict de l'eau d'adduction publique

SARCOCYSTOSE

Introduction

La sarcocystose ou sarcosporidiose est une protozoose cosmopolite due à des espèces dixènes du genre *Sarcocystis*. La forme intestinale est due aux espèces *Sarcocystis bovihominis* et *Sarcocystis suihominis*. La forme musculaire, rare, correspond à l'enkystement des espèces de *Sarcocystis* regroupés sous le nom de *Sarcocystis lindemanni* qui sont parasites de carnivores sous la forme intestinale.
La première description du parasite a été faite par Railliet et Lucet en 1891 et avait porté le nom d'*Isospora hominis*. Puis Rommel et Heydorn en 1972, démontrèrent que *Isospora hominis* correspondait en fait à 2 parasites différents du genre *Sarcocystis* qui avaient des hôtes intermédiaires différents : le bœuf pour *Sarcocystis bovihominis* et le porc pour *Sacrocystis suihominis* (Ripert C, 2003).

I. Epidémiologie

A. Agents pathogènes

Taxonomie

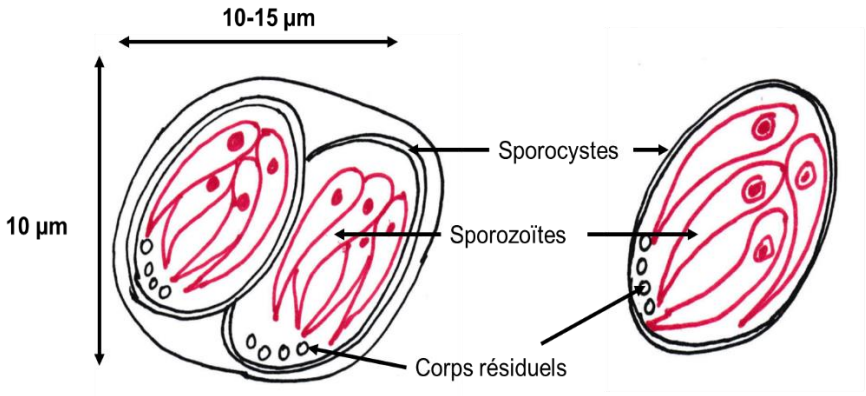
C'est un parasite qui appartient à

- Sous-Règne : Protozoaires
- Phylum : *Apicomplexa*
- Classe : *Sporozoea*
- Sous-Classe : *Coccidia*
- Ordre : *Eucoccidiida*
- Sous-Ordre : *Eimeriina*
- Famille : *Sarcocystidae*
- Genre : *Sarcocystis*

Morphologie

Le parasite se présente sous plusieurs formes :

- L'oocyste, libéré dans le milieu extérieur avec les selles de l'hôte définitif, est ovalaire ou ovoïde, mesurant 30µm /15µm avec une paroi transparente et lisse. Il contient 2 sporocystes avec 4 sporozoïtes fusiformes chacun. Il n'est généralement pas observé dans son intégralité à cause de la perte rapide de sa membrane. Le parasite se présente donc sous forme de sporocystes ovoïdes de 14/9µm isolés ou groupés en paire très réfringents avec paroi lisse qui contiennent 4 sporozoïtes en banane et un corps résiduel au niveau d'un pôle ;



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 4.10: Oocystes de Sarcocytis sp.

- Le sarcocyste qui se présente sous forme de kystes allongés, fusiformes ou arrondis de 1 à 4mm / 0,1 à 0,4mm dans les muscles de l'hôte intermédiaire avec une paroi épaisse formée de 2 couches concentriques. La couche interne se prolonge à l'intérieur du kyste en le divisant en compartiment hébergeant de nombreux bradyzoïtes (ou corpuscule de Rainey) mesurant 15µm / 4µm;
- Les autres formes retrouvées chez l'hôte définitif notamment dans les cellules intestinales sont : le bradyzoïte (ou mérozoïte donnant des formes sexués), les gamétocytes et les gamètes mâle et femelle ;
- Les autres formes retrouvées chez l'hôte intermédiaire sont les formes schizogoniques : sporozoïte, trophozoïte, schizonte.

Habitat

Sarcocystis sp. vit dans le milieu extérieur sous forme d'oocyste, dans le milieu intestinal de l'hôte définitif qu'il parasite et dans les muscles de l'hôte intermédiaire.

Biologie

Sarcocystis sp. est un parasite dixène qui se multiplie par schizogonie (chez l'hôte intermédiaire) et par gamétogonie (chez l'hôte définitif).

Les sporozoïtes de *Sarcocystis sp*. résistent longtemps dans le sol. Les bradyzoïtes des kystes musculaires sont, en revanche, fragiles et rapidement détruits dans la viande par la congélation (-5°C pendant 24h ou -20°C pendant 10h) ou par la chaleur (70°C pendant 30 minutes)

Pathogénie

L'homme peut héberger *Sarcocystis sp*. en qualité d'hôte définitif (cas le plus fréquent) ou en qualité d'hôte intermédiaire (plus rare).

En qualité d'hôte définitif (*S. bovihominis et S. suihominis*), l'atteinte est intestinale et la pathogénie revêt un double caractère parasitaire et toxinique. L'infestation des cellules intestinales suivie de leur éclatement pour la libération des oocystes sera responsable

des signes digestifs observés. La composante toxinique est liée à la sarcotoxine secrétée par les sarcocystes dans la viande de consommation.

En qualité d'hôte intermédiaire, le parasitisme des muscles squelettiques de l'homme par les sarcocystes (*S. lindemanni*) entraine une myosite à éosinophiles pouvant même atteindre le myocarde.

B. Hôte définitif / Réservoir de parasite

S. bovihominis et *S. suihominis* ont pour hôte définitif l'homme.

Plusieurs dizaines d'autres espèces de *Sarcocystis* ont des hôtes définitifs plus ou moins spécifiques.

C. Hôte Intermédiaire

S. bovihominis et *S. suihominis* ont respectivement pour hôte intermédiaire, le bœuf et le porc.

Il existe plusieurs dizaines d'autres espèces de *Sarcocystis* parasites de l'intestin de carnivores ou d'omnivores et ayant pour hôtes intermédiaires des animaux domestiques ou sauvages, qui peuvent provoquer chez l'homme une sarcocystose musculaire (l'homme dans ce cas est un hôte intermédiaire accidentel).

D. Mode de contamination

La contamination de l'hôte définitif se fait par ingestion de la viande crue ou mal cuite de l'hôte intermédiaire (bœuf ou porc) renfermant des sarcocystes vivants.

La contamination de l'hôte intermédiaire se fait par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les selles de l'hôte définitif infesté contenant des oocystes mâtures ou des sporocystes de *Sarcocystis sp*.

E. Voie de sortie

Les oocystes de *Sarcocystis sp.* sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles de l'hôte définitif (homme ou animal) infesté.

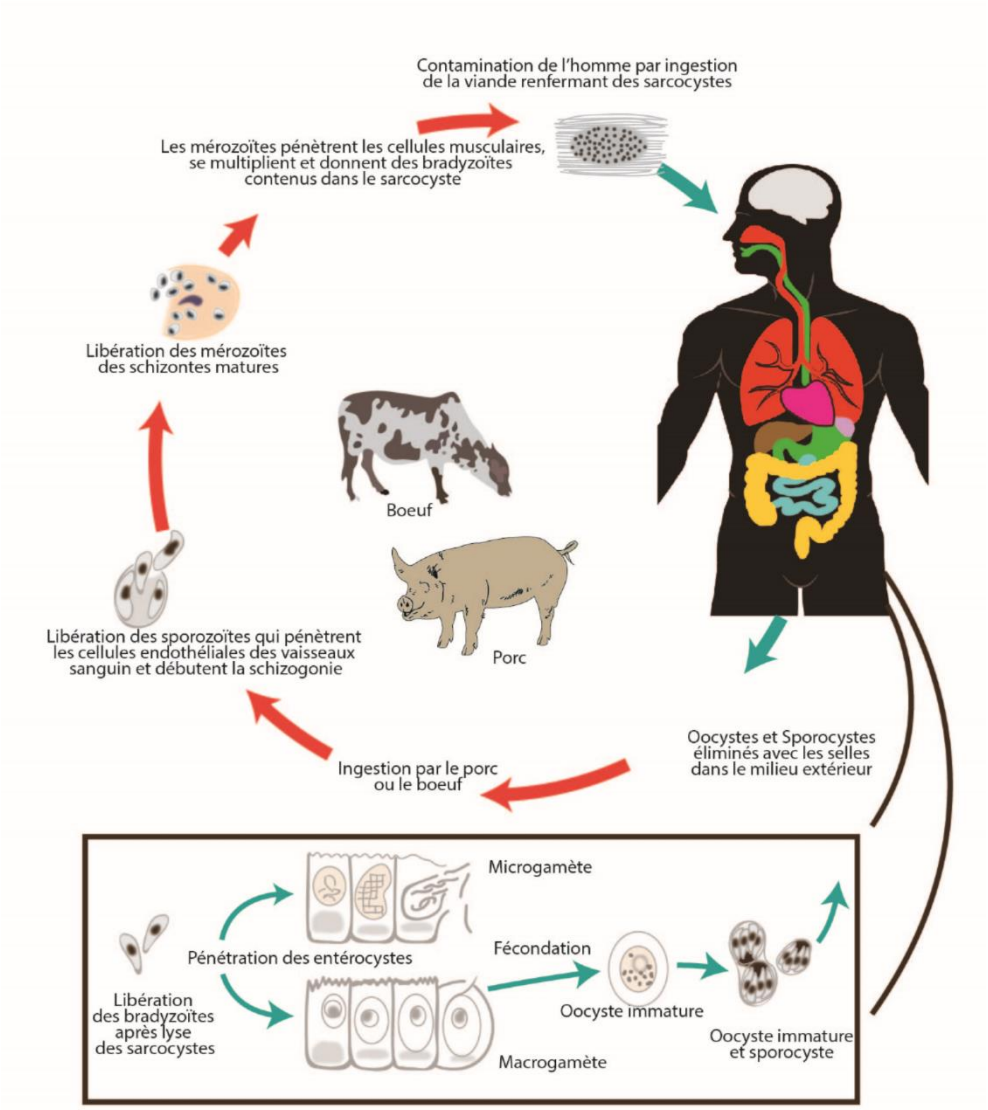
Par contre, les sarcocystes restent enkystés dans les muscles de l'hôte intermédiaire.

F. Cycle biologique

Le cycle se déroule en alternance dans l'intestin de l'hôte définitif et dans les muscles de l'hôte intermédiaire.

L'hôte intermédiaire héberge les sarcocystes contenant de nombreux bradyzoïtes dans ses muscles. L'hôte définitif s'infeste en ingérant de la viande crue ou mal cuite de l'hôte intermédiaire contenant des sarcocystes vivants. Une fois dans l'estomac, les bradyzoïtes sont libérés et envahissent les cellules épithéliales de l'intestin grêle, se multiplient et deviennent des gamétocystes. Chaque gamétocyte mâle donne des

microgamètes mâles par exflagellation, et chaque gamétocyte femelle donne un macrogamète femelle par accroissement de volume. Le résultat de la fécondation est un oocyste qui, à maturité, contient 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes. L'oocyste perd souvent sa membrane. Ainsi, les sporocystes sont libérés. L'oocyste ou le sporocyste est éliminé dans le milieu extérieur avec les selles de l'hôte définitif et constitue la forme de résistance, de dissémination et la forme infestante de l'hôte intermédiaire. L'hôte intermédiaire se contamine par ingestion de l'oocyste ou du sporocyste. Les sporozoïtes sont libérés dans l'intestin de l'hôte intermédiaire et pénètrent dans les cellules endothéliales des vaisseaux et se transforment en trophozoïtes puis en schizontes par multiplication nucléée puis à maturité en rosace. Les noyaux s'entourent chacun d'un peu de cytoplasme et deviennent des mérozoïtes de première génération qui sont libérés et pénètrent dans de nouvelles cellules endothéliales. Le processus se poursuit donnant des mérozoïtes de deuxième génération (ou tachyzoïtes) qui vont former par le même processus de multiplication nucléaire et cytoplasmique de gros schizontes matures dans les muscles de l'hôte intermédiaire. La réaction de l'organisme de l'hôte intermédiaire va aboutir à l'enkystement de ces schizontes donnant des sarcocystes contenant de nombreux bradyzoïtes ou corpuscule de Rainey. Ces sarcocystes restent vivants de nombreuses années et ne pourront évoluer que chez un hôte définitif. La durée du cycle chez l'hôte définitif est de 7 à 14 jours.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 4.11: Cycle biologique de *Sarcocystis bovihominis* et *Sarcocystis suishominis*

G. Facteurs favorisants

Les principaux facteurs favorisant la sarcocystose intestinale humaine sont :

- Le péril fécal qui va favoriser la contamination de l'hôte intermédiaire (bœuf ou porc) ;
- La consommation de viande de bœuf ou de porc crue ou mal cuite ;
- L'élevage extensif.

H. Répartition géographique

L'affection est cosmopolite, mais sa répartition est liée aux habitudes alimentaires.

La sarcocystose est présente dans les pays où la viande se consomme crue ou mal cuite.

Sarcocystis suihominis est très rare dans les pays musulmans et juifs où la viande de porc n'est pas consommée.

La sarcocystose est relativement rare en Afrique à cause de la tendance à la bonne cuisson de la viande avant consommation.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique et éléments d'orientation

Forme intestinale

Chez les sujets immunocompétents, devant les signes suivants très transitoires (un à deux jours):

- Légère fièvre avec frisson ;
- Douleurs abdominales, diarrhée aiguë, nausées, vomissements.

Chez les sujets immunodéprimés, devant les signes suivants :

- Légère fièvre persistante avec frisson ;
- Douleurs abdominales, diarrhée chronique, entérite nécrosante avec présence de sang dans les selles.

Forme musculaire

Devant des myalgies à type de myosite à éosinophiles.

B. Modifications biologiques non spécifiques

Une légère hyperéosinophilie sanguine peut être observée dans la forme intestinale. Mais, une forte hyperéosinophilie sanguine est observée en cas de forme musculaire.

C. Diagnostic parasitologique

Ce diagnostic ne concernant que la forme intestinale, la plus fréquente.

Prélèvements

Les prélèvements utilisés pour la recherche des oocystes des cryptosporidies sont :

- les selles,
- le liquide de tubage duodénal.

Techniques

Le diagnostic est coprologique basé sur la mise en évidence des sporocystes par l'examen direct et les techniques de concentration.

L'examen à l'état frais réalisé rapidement sur les selles fraichement émises permet de voir les oocystes et surtout les sporocystes isolés ou en paire de *Sarcocystis bovihominis* et *Sarcocystis suihominis.*

Les techniques de concentration coprologiques classiques diphasiques de Ritchie, de Bailenger et surtout la technique de Junod et celle de flottation au sulfate de zinc peuvent être utilisées pour concentrer les parasites.
Les oocystes et les sporocystes sont très reconnaissables à l'état frais ou après concentration sans coloration.
Cependant, le culot de concentration est utilisé pour la réalisation des frottis qui seront colorés. Plusieurs méthodes de coloration sont utilisées pour la mise en évidence des oocystes et des sporocystes:

- la technique de Ziehl Nielsen modifiée (la méthode de référence),
- la technique à la safranine de Visvesvara,
- la technique de Gomori-Grocott,
- la technique à l'auramine.

Source : CDC - DPDx

Figure 4.12: Sporocystes en paire de *Sarcocystis sp.* observés à l'état frais

Résultats et interprétation

A l'examen direct, le sporocyste apparaît généralement ovalaire, à contour lisse et de taille homogène 13,5µm / 10,5µm. Il contient 4 sporozoïtes.
Il est observé avec des colorations différentes selon les techniques de colorations utilisées :
- la technique de Ziehl Nielsen colore les sporocystes en rose pâle à rouge foncé. Le corps résiduel apparait plus foncé sur fond vert. C'est la méthode de référence.
- la technique à la safranine de Visvesvara colore en orange les sporocystes.
- la technique de Gomori-Grocott colore les sporocystes en brun.
- la technique de coloration à l'auramine permet l'observation des sporocystes au microscope à fluorescence.

D. Diagnostic immunologique spécifique

Détection d'antigènes

Très peu de tests ont été mis au point pour la détection des antigènes dans les selles.

Détection d'anticorps

La détection des anticorps circulants présente un intérêt certain pour le diagnostic de la forme musculaire.

Les bradyzoïtes contenus dans les sarcocystes des muscles d'animaux infestés expérimentalement sont utilisés comme source d'antigènes. Ils sont fixés sur des lames et permettent la réalisation de la méthode d'immunofluorescence.

Les antigènes solubles sont également extraits et utilisés pour la réalisation de la méthode ELISA.

E. Diagnostic moléculaire

La détection de l'ADN de *Sarcocystis bovihominis* et de *Sarcocystis suihominis* dans les selles et les liquides d'aspirations par la PCR classique ou la PCR en temps réel est très sensible et très spécifique. C'est la méthode la plus utilisée pour la recherche des parasites dans l'eau après concentration.

F. Diagnostic histologique

Les biopsies de l'intestin grêle sont utilisées pour des coupes histologiques dans la paraffine. Les coupes sont déposées sur une lame et colorées à l'HES (Hématéine-Eosine-Safran) ou au MGG. Les parasites sont généralement bien visibles. La coloration peut être faite également par l'hématoxyline.

Les coupes de muscles montrent les sarcocystes allongés caractéristique entre les fibres musculaires.

III. Principes thérapeutiques

Sarcocystis sp. est un parasite peu envahissant, car il n'effectue qu'un seul cycle de développement contrairement aux 3 autres coccidies ; le traitement spécifique ne s'impose généralement donc pas.

A. But

En cas de forme aiguë, le but du traitement curatif est d'éliminer toutes les formes du parasite du tube digestif et atténuer les douleurs dans la forme musculaire

B. Moyens

Les moyens sont essentiellement médicaux. Il s'agit des molécules ou traitement suivants :

- oxytétracycline,
- cotrimoxazole,
- albendazole,
- corticothérapie.

C. Indications - Posologies

En cas de sarcocystose intestinale aiguë :

Oxytétracycline (comprimés 250mg) 10mg/Kg une fois par jour pendant 5 jours

En cas de myosite aiguë :

Oxytétracycline : 1 à 3 comprimés par jour pendant 3 jours

Cotrimoxazole (Triméthoprime 160mg + Sulfaméthoxazole 800mg) :

1 à 2 comprimés par jour pendant 3 jours.

Albendazole : 1 comprimé de 400mg en prise unique

Associer la corticothérapie pour pallier les réactions d'hypersensibilité.

D. Suivi biologique post-thérapeutique

Des analyses parasitologiques de contrôle peuvent être réalisées 7 jours après la fin de chaque traitement pour s'assurer de l'élimination des parasites.

IV. Prophylaxie

A. But

Le but de la prévention est d'éviter la transmission de la maladie aux personnes non encore infestées.

B. Moyens et Stratégies

Individuels

- Eviter la consommation de la viande de bœuf ou de porc crue ou mal cuite.

Collectifs

- Assainissement du milieu et lutte contre le péril fécal. Construire des latrines et s'assurer de leur utilisation effective par les populations.
- Mettre les animaux d'élevage dans les enclos.
- Contrôler la qualité sanitaire de la viande destinée à la consommation.

Bibliographie

Ripert C, Epidémiologie des maladies parasitaires (tome 3 – Opportunistes), Lavoisier, 2003

Arora DR, Indian Journal of Medical Microbiology, 2009, 27 (3), 185-90

Sangaré I, Bamba S, Cissé M, Zida A, Bamogo R, Sirima C, Yaméogo BK, Sanou R, Drabo F, Dabiré RK, Guiguemdé RT. Prevalence of intestinal opportunistic parasites infections in the University hospital of Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Infect Dis Poverty. 2015; 4:32

Kiros H, Nibret E, Munshea A, Kerisew B, Adal M. Prevalence of intestinal protozoan infections among individuals living with HIV/AIDS at Felegehiwot Referral Hospital, Bahir Dar, Ethiopia. Int J Infect Dis. 2015; 35:80-6

Kassi RR, Kouassi RA, Yavo W, Barro-Kiki CP, Bamba A, Menan HI, Kone M. Cryptosporidiose et isosporose chez les enfants souffrant de diarrhée à Abidjan. Bull Soc Pathol Exot. 2004; 97(4):280-2

Vouking MZ, Enoka P, Tamo CV, Tadenfok CN. Prevalence of intestinal parasites among HIV patients at the Yaoundé Central Hospital, Cameroon. Pan Afr Med J. 2014 ;18:136

Alvarez-Pellitero P. Diseases of Aquatic Organisms,2004 ; 62(1-2):133-45

SumairaShams, Journal of Parasitic Diseases: Diagnosis and Therapy, 2016, 1(1)

Ukwah BN, Ezeonu IM, Ezeonu CT, Roellig D, Xiao L. Cryptosporidium species and subtypes in diarrheal children and HIV-infected persons in Ebonyi and Nsukka, Nigeria. J Infect Dev Ctries. 2017; 11(2):173-179

Sim S, Yu JR, Lee YH, Lee JS, Jeong HG, Mohamed AA, Hong ST. Prevalence of Cryptosporidium Infection among Inhabitants of 2 Rural Areas in White Nile State, Sudan. Korean J Parasitol. 2015; 53(6):745-7

Samie A, Makuwa S, Mtshali S, Potgieter N, Thekisoe O, Mbati P, Bessong PO. Parasitic infection among HIV/AIDS patients at Bela-Bela clinic, Limpopo province, South Africa with special reference to Cryptosporidium. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2014; 45(4):783-95

B. Herwaldt and D. Juranek, CDC, Division of Parasitic Diseases, 2006

Ortega YR, Clinical Microbiology Reviews, 2010 ; 23(1), 218–34

Baiomy AM, Mohamed KA, Ghannam MA, Shahat SA, Al-Saadawy AS. Opportunistic parasitic infections among immunocompromised Egyptian patients. J Egypt Soc Parasitol. 2010; 40(3):797-808

El Fatni C, Olmo F, El Fatni H, Romero D, Rosales MJ. First genotyping of Giardia duodenalis and prevalence of enteroparasites in children from Tetouan (Morocco). Parasite. 2014; 21:48

Rizk H, Soliman M. Coccidiosis among malnourished children in Mansoura, Dakahlia Governorate, Egypt. J Egypt Soc Parasitol. 2001; 31(3):877-86

Alakpa GE, Clarke SC, Fagbenro-Beyioku AF. Cyclospora cayetanensis infection in Lagos, Nigeria. Clin Microbiol Infect. 2003; 9(7):731-3

Ghozzi K, Marangi M, Papini R, Lahmar I, Challouf R, Houas N, Ben Dhiab R, Normanno G, Babba H, Giangaspero A. First report of Tunisian coastal water contamination by protozoan parasites using mollusk bivalves as biological indicators. Mar Pollut Bull. 2017; 117(1-2): 197-202 CDC- DPDx : https://www.cdc.gov/dpdx/sarcocystosis/index.htm

5 GIARDIOSE

Rédigé par ***Pr Dieng Thérèse (Sénégal),*** *Relu par* ***Pr Hounto-Ogouyemi Aurore (Bénin), Pr Bamba Sanata (Burkina Faso), Pr Ndiaye Jean Louis Abdourahim (Sénégal)*** *et* ***Pr Dorkenoo Ameyo Monique (Togo)***

Introduction

Définition

La giardiose, anciennement appelée lambliase ou giardiase, est une parasitose intestinale due à un protozoaire flagellé *Giardia intestinalis* (encore nommé *Giardia duodenalis* ou *Giardia lamblia*) caractérisée par une diarrhée pouvant induire un syndrome de malabsorption intestinale.

Intérêt

Maladie cosmopolite liée au péril fécal, la giardiose est la protozoose intestinale la plus fréquente sévissant dans tous les continents et cause courante de diarrhée bien qu'il existe un portage asymptomatique. Elle atteint particulièrement les enfants chez qui elle provoque des troubles digestifs sévères et induit un syndrome de malabsorption intestinale.

Au Sénégal, la fréquence hospitalière enregistrée à Dakar était de 1,9% durant la période de 2006 à 2010 (Sylla K.et al., 2013). Au Burkina Faso, la prévalence des formes végétatives de *Giardia intestinalis* et de formes kystiques était de 5,5% et de 15,4%, respectivement chez les diagnostiquées chez les écoliers et étudiants au CHU de Bobo-Dioulasso en 2013 (Bamba S et al., 2015).

Historique

- **En 1681**, Antoine Leeuwenhoek, l'inventeur du microscope, effectue la première observation de *Giardia duodenalis* dans ses propres selles.
- **En 1859,** le biologiste tchèque Vilém Dušan Lambl le décrit et lui attribue le taxon *Cercominas intestinalis*.
- **En 1882**, le genre *Giardia* est défini par Johann Künstler, en l'honneur d'Alfred Giard.
- **En 1888**, Raphaël Blanchard le désigne sous le nom de *Lamblia intestinalis* en l'honneur de ce biologiste.
- **En 1915,** Charles Wardell Stiles renomme ce parasite Giardia *lamblia.*

I. Épidémiologie

A. Agent pathogène

1. Taxonomie

Le parasite appartient au :

Phylum	: *Sarcomastigophora*
Sous-phylum	: *Mastigophora*
Classe	: *Zoomastigophorea*
Ordre	: *Diplomonadida*
Famille	: *Hexamitidae*
Genre	: *Giardia ou Lamblia*

L'espèce *Giardia intestinalis* ou *G. duodenalis* compte les 7 variétés génétiques suivantes :

- la variété A commune à l'Homme et aux animaux d'élevage et autres mammifères,
- la variété B inféodée à l'Homme,
- les variétés C et D parasites des chiens,
- la variété E observée chez les bovins,
- la variété F retrouvée chez les chats,
- la variété G retrouvée chez les rats.

2. Morphologie

Giardia intestinalis existe sous deux formes morphologiques :

La forme végétative ou trophozoïte

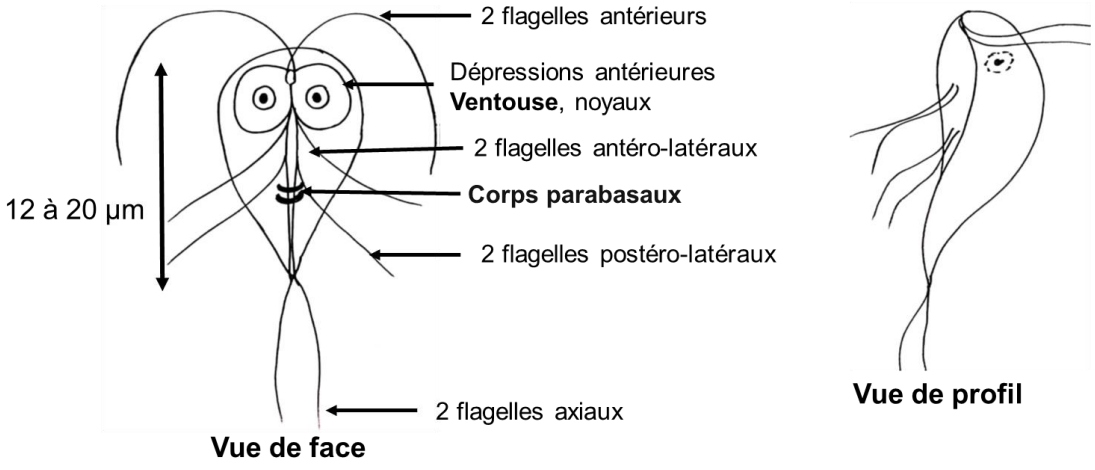
C'est un organisme piriforme présentant une extrémité antérieure élargie et une extrémité postérieure effilée. Il mesure 10 à 20µm de long sur 6 à 10µm de large.

De face, il a l'aspect d'un cerf-volant et a une structure symétrique. A la partie antérieure du corps, se trouve une dépression réniforme dans laquelle sont situés deux noyaux à volumineux caryosome. Entre ces 2 noyaux, sont localisés 2 groupes de 4 blépharoplastes d'où partent 4 paires de flagelles : 1 paire de flagelles antérieurs, 2 paires de flagelles latéraux et 1 paire de flagelles postérieurs.

Le corps contient un organe de soutien, l'axostyle qui partage la cellule en 2 parties symétriques et sur lequel reposent 2 corps parabasasaux en virgule.

De profil, la forme végétative a un aspect de croissant ou de cuillère très caractéristique.

La forme végétative est mobile se présentant alternativement de face et de profil.



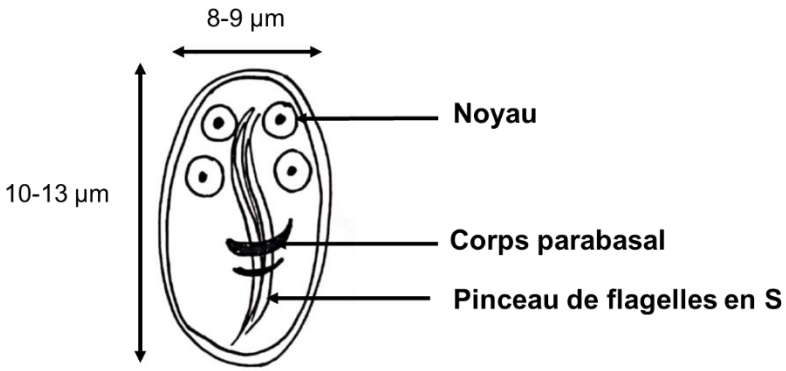
"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 5.1: Morphologie de la forme végétative de *Giardia intestinalis*

Le kyste

De forme ovoïde, parfois arrondie, il mesure 10 à 13µm sur 8 à 9µm. Il est limité par une paroi lisse, épaisse à double contour et réfringente. A l'émission des selles, le kyste possède 2 noyaux, un amas flagellaire dessinant un « S » dans l'axe longitudinal de la cellule et 2 corps parabasaux en virgule. Par la suite, le kyste présente 4 noyaux après un séjour de 24 - 48 h dans la nature.

Le kyste constitue la forme de résistance et de dissémination du parasite.



"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 5.2: Morphologie du kyste mûr à 4 noyaux de *Giardia intestinalis*

3. Habitat

La forme végétative est localisée dans l'intestin grêle, au niveau du duodénum et du jéjunum. Elle est fixée à la bordure en brosse des cellules épithéliales intestinales par la dépression réniforme qui sert de ventouse de fixation ou en position libre dans la lumière intestinale.

Elle peut être retrouvée dans la bile au cours de tubages duodénaux, rarement dans le côlon et n'est observée que dans les selles diarrhéiques.

Le kyste est observé dans les selles moulées, les selles pâteuses et aussi les selles diarrhéiques accompagnées des formes végétatives.

4. Biologie

Giardia intestinalis se nourrit du contenu intestinal par pinocytose. Il utilise le glucose et l'arginine comme source d'énergie. Les vitamines B et les sels biliaires, ainsi que le glucose, sont aussi nécessaires à sa survie. Il se reproduit par division binaire longitudinale.

5. Pathogénie

Elle est le fait des formes végétatives et est liée à l'intensité de la charge parasitaire. L'ingestion de 10 à 100 kystes provoque des signes cliniques mineurs. Au-delà d'une dose infectante de 100 kystes, la symptomatologie est constante. Il faut noter qu'un

malade peut excréter jusqu'à 106 kystes par jour, pendant et parfois après l'épisode diarrhéique. Les formes végétatives se fixent sur les entérocytes des villosités de l'intestin grêle entrainant leur altération, une atrophie villositaire et une destruction de la bordure en brosse. Elles captent les acides biliaires favorisant ainsi la malabsorption des graisses et des vitamines liposolubles. Il va exister un déséquilibre de l'écosystème intestinal en faveur d'une prolifération microbienne anormale. L'Infection à *G. intestinalis* est favorisée par un déficit en IgA sériques et sécrétoires. L'Infection est plus fréquente chez l'enfant nourri au lait artificiel que chez l'enfant nourri au lait maternel.

B. Hôte définitif / Réservoir de parasites

L'hôte définitif est l'Homme.

Le réservoir de Parasites est constitué par l'homme infesté, mais également il existe un réservoir animal (animaux domestiques et animaux sauvages) en fonction des variétés génétiques. Cependant, les animaux sont contaminés par des génotypes qui sont en général non infectants pour l'Homme.

Il faut noter qu'il existe un réservoir tellurique qui héberge les kystes et un réservoir hydrique constituée par l'eau contaminée. Les mouches participent à la dispersion des kystes.

C. Mode de contamination

La contamination s'effectue par voie orale : ingestion des kystes qui constituent la forme infectante du parasite. La transmission est directe par le contact avec les mains sales, ou indirectes par consommation d'eau ou d'aliments frais (fruits, légumes, salade) souillés par les selles de sujets parasités.

La contamination est surtout liée au péril fécal. Elle est également possible par certaines pratiques sexuelles types oro-anales.

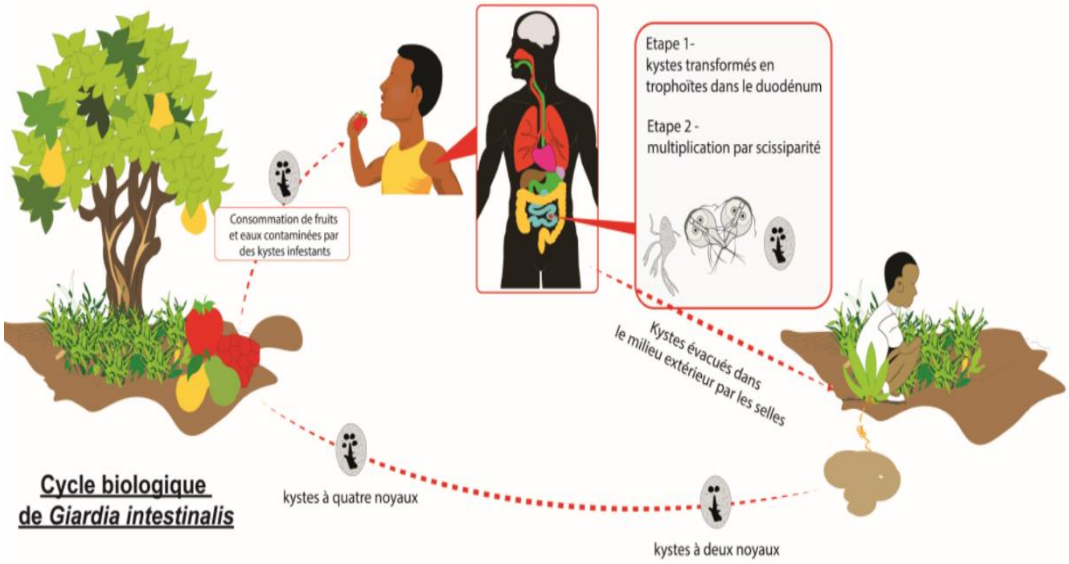
D. Voie de sortie

Giardia intestinalis est naturellement rejeté à l'extérieur de l'organisme avec les selles sous forme végétative et surtout kystique. L'élimination est inconstante, avec des périodes négatives pendant lesquelles le parasite n'est pas évacué. Chaque phase négative dure 7 à 15 jours. Ceci justifie la répétition de l'examen direct 3 à 4 fois avec quelques jours d'intervalle pour éviter les périodes de coprologies muettes. Outre la voie de sortie naturelle fécale, il y a une possibilité de sortie de parasites lors de tubages gastriques.

E. Cycle biologique

Giardia intestinalis est un parasite monoxène. Son cycle biologique est direct. L'Homme s'infeste par ingestion des kystes à 4 noyaux ave l'eau et les aliments souillés.

Les kystes ingérés, leur paroi est lysée dès leur sortie de l'estomac libérant 2 trophozoïtes. Ils se fixent sur la paroi du duodénum et se multiplient rapidement par scissiparité. Par intervalle de 6 à 12 jours, les trophozoïtes arrêtent leur multiplication, s'immobilisent, les corps parabasaux augmentent de volume. Ils deviennent plus petits, moins larges et s'entourent chacun d'une membrane qui devient de plus en plus épaisse et plus résistante. C'est la formation des kystes qui a lieu dans l'intestin distal et dans le côlon. Les formes kystiques se reproduisent par division de leurs noyaux et sont entrainées par le transit dans les matières fécales. Elles acquièrent leur pouvoir infectieux après un séjour de 24 h dans le milieu extérieur. En cas d'accélération du transit, les trophozoïtes peuvent se retrouver dans les selles diarrhéiques.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 5.3: Cycle biologique de *Giardia intestinalis*

F. Facteurs favorisants

1. D'ordre général

- La résistance du kyste
  - Dans l'eau les kystes survivent 11 semaines à 4°C, 2 mois à 8°C et 4 jours à 37°C.
  - Dans le sol humide à 25°C, ils résistent 2 à 4 semaines.
  - Dans les selles, ils survivent durant 1 à 4 semaines.
  - A la dessiccation.
  - A la chloration de l'eau aux concentrations usuelles utilisées pour désinfecter l'eau.
  - Le nombre de kystes infectants ingérés : la dose minimale infectante est de 10 à 100 kystes. L'ingestion de plus de 100 kystes conduit à 100% de maladie.
  - Le manque de circuit de distribution d'eau potable.

- Le manque de système d'évacuation des excrétas d'origine humaine
- Le climat chaud et humide nécessaire à la survie des kystes dans le milieu extérieur.

2. D'ordre individuel

- L'hypochlorhydrie gastrique.
- La malnutrition.
- L'hypogammaglobulinémie : déficit en IgA sécrétoires et sériques, déficit en IgG et en IgM.
- L'hygiène défectueuse.
- L'immunodépression.
- La promiscuité : source d'épidémies dans les familles ou les collectivités (crèches).
- La profession : personnel travaillant dans les crèches, maisons de retraite, milieu pédiatrique, personnel de laboratoire de coprologie, agriculteurs, jardiniers utilisant du fumier à base d'engrais humain.

G. Répartition géographique

La giardiose est cosmopolite, existe sous tous les climats : chauds et tempérés. Cette parasitose est plus liée au mode de vie qu'à la région habitée. Elle est endémique dans les pays en développement en zone tropicale. Dans les régions à climat tempéré elle évolue sous forme sporadique familiale et épidémique dans des collectivités : crèches, asiles, hospices.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique

1. Éléments épidémiologiques

- Origine géographique ou antécédents de voyage en zone d'endémie à climat chaud.
- La profession : personnel travaillant dans les crèches, maisons de retraite, en milieu pédiatrique, personnel de laboratoire de coprologie, agriculteurs et jardiniers utilisant du fumier à base d'engrais humain.

2. Signes cliniques évocateurs

- Un syndrome diarrhéique.
- Diarrhée aiguë accompagnée de douleurs abdominales, (surtout épigastriques à type de duodénite) ou de l'hypochondre droit, de ballonnements de malaise général, de troubles dyspeptiques variés (nausée, flatulence) et d'anorexie. Les

selles sont initialement aqueuses et profuses (5 à 10 fois / jour) pâteuses, graisseuses, jaunâtres et putrides.

- Diarrhée chronique pouvant alterner avec des périodes de constipation ou de transit normal associée à de l'asthénie, des céphalées, des douleurs épigastriques et un amaigrissement.
- Cas particulier chez l'enfant : Diarrhée avec selles abondantes pâteuses, décolorées associée à des nausées et à de l'anorexie, une soif intense, des douleurs abdominales intermittentes au niveau de la région péri-ombilicale et une altération de l'état général. L'évolution chronique s'accompagne d'un retard-staturo-pondéral, de l'irritabilité et de l'asthénie.
- La découverte peut être fortuite lors d'un examen coprologique (la giardiose est souvent asymptomatique).
- Un syndrome de malabsorption intestinale.
  Il se manifeste par une stéatorrhée, une hypoprotidémie, une malabsorption de la vitamine A, de la vitamine B, du D-xylose et de l'acide folique.
  En cas de déficit immunitaire, la giardiose peut engendrer des syndromes de malabsorptions sévères avec altérations histologiques de la muqueuse.

B. Diagnostic parasitologique

1. Prélèvements

- Il s'agit le plus souvent des selles soit émises spontanément et dans ce cas il faut répéter le prélèvement 3 fois et à quelques jours d'intervalles à cause des phases négatives, soit après purgation saline.
- le liquide d'aspiration duodénale obtenu soit par tubage duodénal, soit par l'Entérotest®. Ce prélèvement est effectué lorsque les examens coprologiques restent négatifs chez un sujet pour lequel il y a une forte présomption de giardiose.

2. Techniques

➢ Examen parasitologique des selles :

- Examen macroscopique des selles
- Examen microscopique direct
  - à l'état frais,
  - après coloration au Lugol, au MIF, au Trichrome ou à l'hématoxyline ferrique.
- Examen microscopique après concentration par des techniques diphasiques (technique de Ritchie simplifiée, technique de Bailenger, MIF concentration) ou des techniques de flottation (flottation au sulfate de zinc).

➢ Examen parasitologique du liquide d'aspiration duodénale

Obtenu par tubage duodénal, le liquide d'aspiration duodénale est centrifugé à 2000 tours/mn, puis le culot est examiné au microscope entre lame et lamelle à l'objectif 40. Le liquide recueilli au moyen de l'Entérotest® est examiné à l'état frais au microscope.

3. Résultats

- Examen macroscopique des selles :
  Les selles peuvent être aqueuses, pâteuses ou moulées. Elles sont fétides et dépourvues de glaires, de sang et de mucus. Les selles liquides doivent être examinées peu de temps après leur émission.
- Examen microscopique des selles :
  On observe les formes végétatives de *Giardia intestinalis* dans les selles liquides et sa forme kystique dans les selles pâteuses, moulées et parfois liquides accompagnées alors des formes végétatives. A l'examen à l'état frais, les formes végétatives sont mobiles.
  L'identification du parasite est basée sur sa morphologie. Il faudra faire le diagnostic différentiel avec d'autres flagellés intestinaux qui peuvent d'ailleurs co-infecter le patient : *Trichomonas intestinalis, Chilomastix mesnili, Enteromonas hominis, Retortamonas intestinalis* et *Dientamoeba fragilis.*
- Examen du liquide d'aspiration duodénale :
  On observe les formes végétatives du parasite.

Source : https//www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index/html

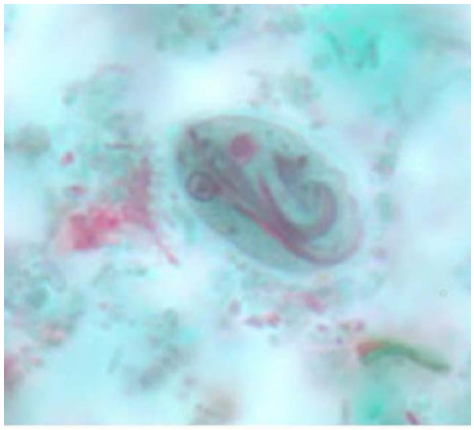
Figure 5.4: Forme végétative de *Giardia intestinalis* à l'état frais

Source : https//www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index/html

Figure 5.5: Kyste de *Giardia intestinalis* après coloration au Lugol

Source : https//www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index/html

Figure 5.6: Kyste de *Giardia intestinalis* après coloration à l'hématoxyline ferrique



Source : https//www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index/html

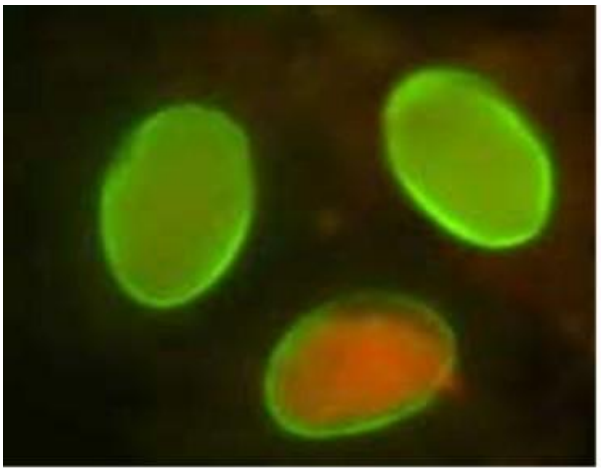
Figure 5.7: Kyste de *Giardia intestinalis* après coloration au Trichome

C. Diagnostic immunologique

1. Détection des copro-antigènes de *Giardia intestinalis*

Elle s'effectue par différentes techniques immunologiques :

- Immunofluorescence directe (IFD)
  Elle est réalisée sur des selles concentrées pour augmenter la possibilité de détecter de faible charge parasitaire.



Source : https//www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index/html

Figure 5.8: Kyste de *Giardia intestinalis* à l'immunofluorescence directe

- Immunochromatographie :

La technique est appliquée sur des selles fraîches, des selles formolées ou conservées dans du MIF mais non concentrées. Les selles négatives sont à confirmer par l'immunofluorescence directe.

- Technique ELISA

Elle est effectuée sur des selles fraîches ou des selles formolées mais non concentrées. Ce test est utilisé pour faire le scréening des échantillons fécaux. La positivité doit être confirmée par l'immunofluorescence indirecte.

2. Détection des anticorps sériques

Une technique d'immunofluorescence indirecte permet de mettre en évidence les anticorps sériques spécifiques, mais elle est de peu d'intérêt car le test reste positif après guérison. La mise en évidence des IgM par la technique ELISA détecte une infection aiguë.

D. Diagnostic histologique

Il consiste à examiner des biopsies duodénales pour mettre en évidence les formes végétatives du parasite. Il peut également mettre en évidence l'atrophie villositaire partielle, totale ou subtotale.

E. Diagnostic moléculaire

La PCR permet de mettre en évidence l'ADN parasitaire dans les prélèvements fécaux et de déterminer le génotype spécifique.

III. Principes thérapeutiques

La giardiose, diagnostiquée biologiquement, doit toujours être traitée même en absence de signes cliniques.

A. Buts.

Le traitement est instauré pour :

- éliminer le parasite de l'organisme du sujet parasité.
- prévenir une contamination de l'entourage du sujet parasité.
- éviter des complications.

B. Moyens

Le traitement actuel est à base de dérivés imidazolés administrés par voie orale :

- Métronidazole comprimés à 250mg, à 500mg, suspension buvable.
- Tinidazole comprimés à 500mg.
- Secnidazole comprimés à 500mg.
- Albendazole comprimés à 400mg.

C. Indications

- Métronidazole : 1,5g/jour en 3 prises chez l'adulte pendant 5 à 10 jours et 30mg/kg/j en 3 prises chez l'enfant.
- Tinidazole : 50mg/kg en prise unique chez l'enfant et 2g en prise unique chez l'adulte.
- Secnidazole : 30 mg/kg en prise unique chez l'enfant et 2g en prise unique chez l'adulte.
- Albendazole : 400mg/jour pendant 5 jours.

La malnutrition nécessite un traitement spécifique.

D. Suivi post-thérapeutique

Il consiste en un examen parasitologique des selles 10 jours après le traitement. En cas de résultat négatif, on peut évoquer la notion de guérison. Par contre, un résultat positif signe une ré-infestation ou un échec thérapeutique. En cas d'échec ou de rechute, il faut administrer une nouvelle cure.

IV. Prévention

A. Buts

- Prévenir la contamination de l'homme.
- Eviter la propagation de la maladie dans l'entourage du malade et dans les collectivités.

B. Moyens

1. Prévention collective

Elle consiste à lutter contre le péril fécal par la prise des mesures suivantes :

- Traiter les malades.
- Dépister et traiter les porteurs sains : personnel travaillant dans la restauration, dans les crèches.
- Epurer l'eau destinée à la consommation des populations.
- Instaurer l'éducation sanitaire des populations par l'information sur les dangers du péril fécal et l'enseignement des règles essentielles d'hygiène en soulignant le danger des mains sales.
- Construire des systèmes d'évacuations des excrétas humains : tout-à-l'égout, fosses septiques, latrines.
- Proscrire l'utilisation des engrais humains pour l'épandage des cultures maraîchères.
- Lutter contre les mouches pouvant véhiculer passivement le parasite.

2. Prévention individuelle

Elle résulte de l'observance des mesures suivantes :

- Laver les fruits, légumes et salades avant de les consommer.
- Filtrer l'eau destinée à la boisson.
- Avoir une bonne hygiène alimentaire et des mains.

Conclusion

La giardiose est une parasitose à transmission féco-orale qui reste endémique en milieu tropical. Son incidence pourrait être réduite par l'application à large échelle de mesures simples d'hygiène alimentaire, la pratique du lavage des mains et par l'utilisation de l'albendazole dans les campagnes de déparasitage menées dans le cadre de la lutte contre les parasitoses intestinales.

Bibliographie

Adam P.D. Biology of *Giardia lamblia. C*lin. Microbiology. Rev. 2001,14 (3) : 447-475

Aubry P, Gauzère B.A. Giardiase et syndrome de malabsorpton.

www.medecinetropicale.com

Bamba S, Zida A, Sangaré 1, Ouédraogo AS, Sanou DMS, Sondo-Ouédraogo A, Guiguemdé TR. Aspects épidémiologiques du portage asymptomatique de *Blastocystis hominis* et autres parasites intestinaux chez des écoliers et étudiants à Bobo Dioulasso, Burkina Faso. *Dakar Med. 2014;59(3) : 158-67*

DPDX. Laboratory diagnosis of giardiasis. *https//www.cdc.gov /dpdx/ giardiasis/index.html*

Moulinier C. Parasitologie et mycologie médicale. Eléments de morphologie et de Biologie. Lavoisier, Paris, 2003,796 p

Santé Canada. (2012) Recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada Document technique. Protozoaires entériques : Giardia et Cryptosoridium. *https://www.santecanada.gc.ca*

Sylla K. Tine R.C., Sow D., Dieng T., Faye B. Ndiaye J.L., Niane A.K., Gaye O., Dieng Y. Aspects épidémiologiques des parasitoses intestinales diagnostiquées au laboratoire de parasitologie-mycologie du Centre National Hospitalier de Fann-Dakar. Médecine d'Afrique Noire, 2013,60 (7) : 340-347.

6 TRICHOMONOSES

Rédigé par ***Pr Hounto-Ogouyemi Aurore (Bénin)****, Relu par* ***Pr Dieng Thérèse (Sénégal), Pr Yavo William (Côte d'Ivoire), Pr Adoubryn Koffi Daho (Côte d'Ivoire)*** *et* ***Pr Sissinto Savi de Tové Yolande (Bénin)***

LA TRICHOMONOSE UROGENITALE

Introduction

Définition

La trichomonose urogénitale est une Infection Sexuellement Transmissible (IST), bénigne, cosmopolite et fréquente, due à *Trichomonas vaginalis,* protozoaire flagellé, parasite stricte des voies urogénitales.

Intérêts

- **Épidémiologique :** Il s'agit d'une parasitose très fréquente puisque l'Organisation Mondiale de la Santé estime que 170 millions de personnes sont atteintes chaque année dans le monde dont 5 millions uniquement aux Etats-Unis. C'est la 1ère cause d'infection sexuellement transmissible dans le monde. *Trichomonas vaginalis* est fréquemment retrouvé chez la femme entre 16 et 35 ans, et touche environ 20 à 25% d'entre elles pendant la période de fertilité. La vaginite à *Trichomonas vaginalis* représente 50% des vaginites avec leucorrhées. la trichomonose urogénitale est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme
- **Clinique** : Les hommes sont en général des porteurs sains, asymptomatiques ou peu symptomatiques. Le taux de transmission lors d'un rapport sexuel est de 80%.
- ***Association* de germes** : On peut noter la fréquente coexistence *Trichomonas vaginalis* + *Candida albicans*, mais éga*lement l'association a*vec d'autres microorganismes : gonocoque, chlamydia, mycoplasmes, VIH. *Trichomonas vaginalis* peut phagocyter le gonocoque, ce qui protège ce dernier des traitements antibiotiques.
- **Pronostique :** Chez les femmes, on note une relation entre la parasitose et le cancer du col ou l'infertilité. Au cours de la grossesse, elle peut être responsable d'une rupture prématurée des membranes et d'enfants de petits poids à la naissance. Elle augmente probablement la prédisposition à l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

I. Epidémiologie

A. Agent pathogène

1. Taxonomie

L'agent pathogène de la trichomonose urogénitale appartient à :

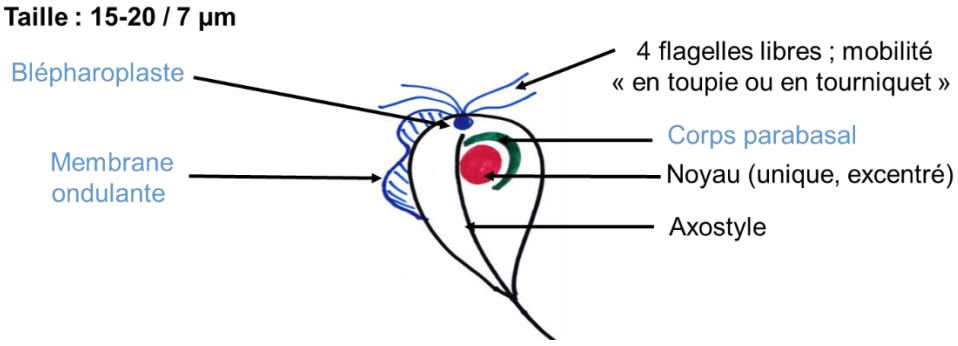
Phylum	: *Sarcomastigophora*
Sous Phylum	: *Mastigophora*
Classe	: *Zoomastigophorea*
Ordre	: *Trichomonadida*
Famille	: *Trichomonadidae*
Genre	: *Trichomonas*
Espèce	: *Trichomonas (T.) vaginalis*

2. Morphologie

Parasite strictement humain, *Trichomonas vaginalis* n'existe que sous forme végétative et meurt rapidement dans le milieu extérieur. Il n'existe pas de forme kystique.

La forme végétative ou trophozoïte

Cette forme est mobile, en amande, arrondie ou ovalaire incolore, réfringente à l'état frais au microscope, mesure de 10 à 15µm de long sur 7-10µm de large. Il présente un axostyle qui traverse la cellule et la dépasse en arrière, un noyau ovalaire à la partie antérieure du corps, un corps parabasal en forme de ruban, incurvé sur le noyau et un kinétoplaste, d'où partent quatre flagelles libres antérieurs et un flagelle récurrent qui s'accole au corps du parasite formant une membrane ondulante, dont la longueur fait environ la moitié de la cellule. Près du noyau ovulaire, se trouve un élément en forme de bande, le corps parabasal. (Figure 6.1).



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 6.1: Morphologie forme végétative *Trichomonas vaginalis*

3. Habitât

- Chez la femme, après la puberté et lorsque l'acidité vaginale est diminuée, on le retrouve de manière fréquente comme parasite de la cavité vaginale et de l'urètre ; mais aussi de la vessie ou encore des glandes de Skène et de Bartholin qui constituent ainsi des repères échappant au traitement, source possible de récidive.
- Chez l'homme, on le trouve au niveau de l'urètre, du sillon balano-préputial, de la prostate et des vésicules séminales.

4. Biologie

Très sensible à la dessiccation, il peut survivre 1 à 2 heures sur une surface humide et jusqu'à 24 heures dans les urines ou le sperme à 20°C.

Les conditions optimales de croissance sont une température de 35-37°C, un pH de 5,5-6, et une anaérobiose. Se déplaçant activement, il se nourrit par osmose et se multiplie par division longitudinale à la surface de la muqueuse uro-génitale de l'homme et de la femme.

5. Pathogénie

Malgré l'existence de nombreux porteurs sains (50% des cas sont asymptomatiques), surtout chez les hommes, *Trichomonas vaginalis* a un rôle pathogène net dans les deux sexes : il est responsable de 30% des urétrites non gonococciques. C'est une maladie sexuellement transmissible dont le risque de transmission dépend de l'âge, de l'activité sexuelle et du nombre de partenaires.

B. Hôte définitif/ Réservoir de parasite

L'homme est le seul hôte et réservoir de parasite.

C. Mode de contamination

La contamination se fait uniquement par voie sexuelle directe. En effet, la transmission de *Trichomonas vaginalis* ne peut se faire qu'en milieu humide, condition remplie au moment du rapport sexuel. Mais, certains auteurs admettent une contamination extra sexuelle par :

- Les linges de toilette communs (mère –fille),
- Les sièges des WC.

Cependant, ce genre de contamination est exceptionnel car la vie de *Trichomonas vaginalis* sur un objet de toilette ne dépasse pas une demi-heure à une heure.

D. Voies de sortie

Le parasite est éliminé surtout par la voie sexuelle. Exceptionnellement, il peut l'être par la voie buccale (pratique sexuelle).

E. Cycle évolutif

La fragilité de la forme végétative du parasite et son incapacité à s'enkyster ne permettent qu'une transmission directe et vénérienne. Le cycle est à un seul hôte passant d'un sujet atteint directement à un sujet sain et directement pathogène. La multiplication se fait par scissiparité (division binaire longitudinale) ; il n'y a pas de multiplication sexuée.

F. Facteurs favorisants

- Les troubles hormonaux favorisés par la contraception orale, la ménopause et l'état de grossesse provoquent un déséquilibre hormonal.
- L'alcalinité du pH des sécrétions vaginales (le pH normal du vagin se situe entre 3,8 et 4,5).
- La flore associée : staphylocoque, streptocoque, lactobacillus.
- L'humidité.

G. Répartition géographique

La trichomonose urogénitale est une maladie cosmopolite répandue sous tous les climats. Au Bénin et à Nairobi au Kenya, des prévalences respectives de 3,8% et 0,4% ont été retrouvées parmi les femmes souffrant d'une infection génitale (Ogouyèmi-Hounto et al., 2014 ; Maina et al., 2016). Elle a été estimée à 4,5% dans une étude effectuée à Abidjan (Konaté et al., 2014). Une étude effectuée parmi les couples africains a noté une prévalence de 13% dont 11% chez les femmes et 4% chez les hommes (Bochner et al., 2017).

II. Diagnostic biologique

A. Eléments d'orientation

Signes cliniques

- Chez la femme**,** les leucorrhées spumeuses, aérées, jaune vert, (parfois blanchâtres) continuelles et nauséabondes associées à un prurit vulvaire avec sensation de brûlure, des dyspareunies et parfois une cystite (dysurie, pollakiurie, brûlures mictionnelles) constituent les principaux signes qui amènent souvent la femme à consulter. À l'examen, la vulve est rouge vif avec un exsudat douloureux à l'introduction du spéculum. La muqueuse vaginale est rouge écarlate avec un piqueté hémorragique plus foncé.

- Chez l'homme rarement on peut avoir un écoulement génital, une goutte matinale, une cystite ou une hémospermie. L'absence de signe chez l'homme favorise la dissémination de *Trichomonas vaginalis*.

B. Diagnostic parasitologique

1. Nature et conditions du prélèvement

- **Chez la femme** : Les sécrétions vaginales sont prélevées, après la pause d'un spéculum au niveau du cul de sac postérieur, avant toute toilette intime et tout traitement. La patiente doit éviter toute relation sexuelle 24 à 48 heures avant le prélèvement qui doit se faire au niveau des culs de sac vaginaux et de la glande de Bartholin, avec une pipette Pasteur ou un écouvillon stérile imbibé de sérum physiologique.
- **Chez l'homme** : Le prélèvement s'effectue avant toute miction matinale. On recueille la première sérosité matinale au niveau du méat et les urines du premier jet. Le massage de la prostate augmente la sensibilité du prélèvement.

Si le prélèvement est effectué en dehors du laboratoire, il faut utiliser un écouvillon avec milieu de transport (milieu de Stuart) qui permet la conservation des parasites 24 heures à température ambiante.

On peut également rechercher *Trichomonas vaginalis* dans le culot de centrifugation des urines fraîchement émises.

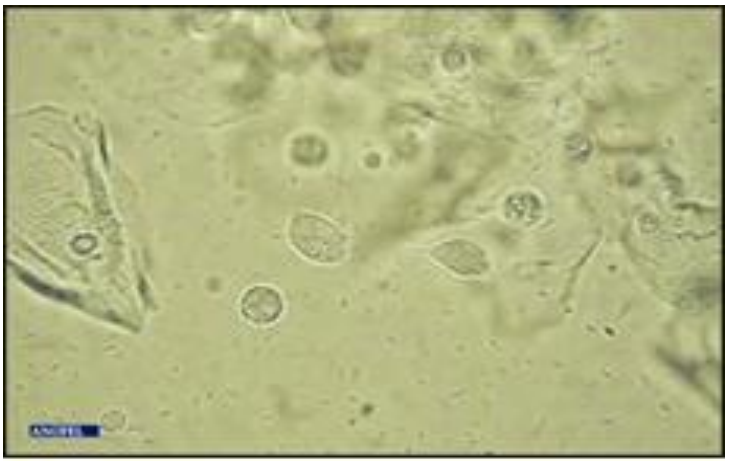
2. Techniques

- **Examen direct :** C'est l'examen entre lame et lamelle de l'exsudat ou du culot de centrifugation des urines, pour y rechercher les formes mobiles de *T. vaginalis* au microscope optique à l'objectif X10 ou X40. L'examen direct doit être effectué le plus rapidement possible pour éviter le refroidissement des formes végétatives de *T. vaginalis,* dans une goutte d'eau physiologique à 37°C. Cette technique est simple et rapide.
- **Examen après coloration :** sur un frottis séché puis coloré au May Grunwald Giemsa (MGG).
- **Culture** : en cas d'examens directs négatifs, le parasite peut être mis en culture sur le milieu diphasique de Pasteur et sur la gélose chocolat, ce qui sensibilise le diagnostic. Ces cultures sont maintenues en anaérobiose dans une jarre pendant 2 à 7 jours. C'est une méthode très sensible, pouvant détecter même seulement quelques centaines de parasites.

3. Résultats et interprétations

L'état frais permet de repérer les trichomonas qui sont des parasites mobiles, réfringents de forme ovalaire ou arrondie avec une mobilité « en tourniquet » ou

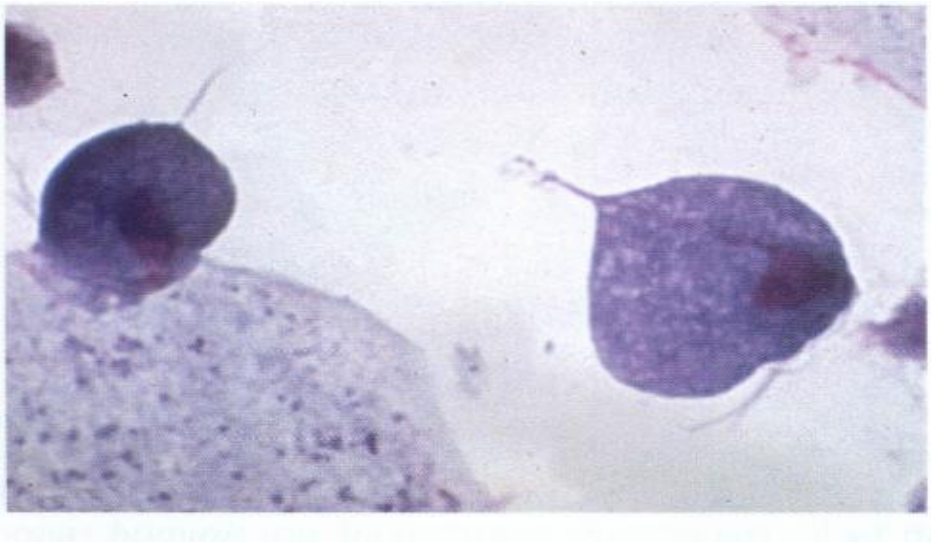
en « tourbillon » (figure 6.2).



Source : http://www.eanofel.fr/fr/protozooses/Autres-flagelloses

Figure 6.2: forme végétative de *Trichomonas vaginalis* à l'état frais

- **L'examen sur frottis coloré au MGG :** on note une fréquence élevée de résultats faux négatifs et les parasites sont souvent altérés. Cependant, lorsqu'il est positif, il permet de voir le cytoplasme en bleu, les organites cellulaires colorés en violet pourpre, le noyau allongé et situé à la partie antérieure du parasite (figure 6.3).

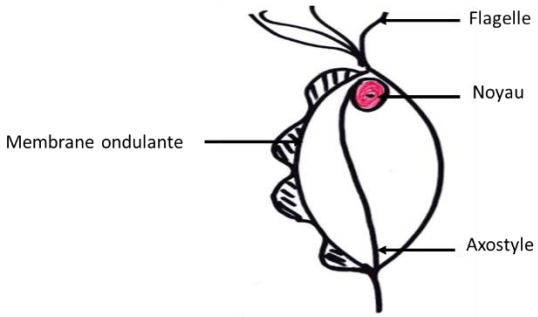


Source : http://www.eanofel.fr/fr/protozooses/trichomonoses

Figure 6.3: Frottis vaginal avec *Trichomonas vaginalis* (MGG)

Une fois le parasite identifié, il est important de faire le diagnostic différentiel avec ***Trichomonas intestinalis*** qui est un parasite du gros intestin, mais qui peut se retrouver dans les prélèvements vaginaux à cause de la proximité entre le vagin et l'anus. Il a une forme en amande, pointue aux 2 extrémités, avec 4 flagelles vers l'avant

et 1 flagelle vers l'arrière, qui délimite une membrane ondulante sur la totalité de la longueur du flagellé (figure 6.4).



"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 6.4: Forme végétative de *Trichomonas intestinalis*

- Chez la femme, la présence de trichomonas à l'état frais ou sur le frottis permet de confirmer le diagnostic de trichomonose urogénitale. En cas de résultat négatif, rechercher les causes d'erreur (prélèvement mal fait, examen différé pouvant entraîner le refroidissement des formes végétatives) et reprendre à nouveau le prélèvement avant de conclure. La mise en évidence de *T. vaginalis* dans un exsudat génital ou les urines ne doit pas éliminer la possibilité d'autres infections associées, en particulier à gonocoque ou à Chlamydia.
- Chez l'homme, la recherche est tout à fait aléatoire, et un résultat négatif est sans valeur.

C. Diagnostic immunologique

1. Recherche d'antigène

La détection d'antigènes de *T. vaginalis* retrouvés dans tous les isolats peut se faire par des anticorps monoclonaux marqués par la peroxydase ou le fluorochrome. Ces méthodes sont rapides, et aussi spécifiques et sensibles que la culture.

2. Recherche des anticorps

Elle peut se faire par différentes méthodes comme l'hémagglutination, l'immunofluorescence, l'enzyme linked immunosorbent assay (Elisa). Leur faible sensibilité ne permet pas de détecter de faibles taux d'anticorps. Par ailleurs, leur persistance dans le sérum pendant longtemps ne permet pas de distinguer une infection récente d'une infection ancienne.

D. Diagnostic moléculaire

Les méthodes par PCR permettent de détecter des séquences cibles avec des sondes d'oligonucléotides commercialisées avec une sensibilité de 95% et une spécificité de 98%.

III. Principes thérapeutiques

A. But

Guérir le malade, éviter les rechutes et les complications.

B. Moyens

La difficulté du traitement réside dans l'utilité d'examiner et de traiter l'ensemble des partenaires sexuels qui doivent être traités au même moment (même s'il n'existe pas de signe d'infection par trichomonas), pour éviter toute récidive. Les rapports sexuels doivent être également proscrits pendant le traitement ou alors protégés.

Les 5 nitro-imidazolés

- Métronidazole : Flagyl^{R} présenté en comprimés dosé à 250mg et 500mg ou en ovule ou comprimé gynécologique,
- Secnidazole : Flagentyl^{R} présenté en comprimés dosé à 500mg,
- Tinidazole : Fasigyne^{R} présenté en comprimés dosé à 500mg,
- Ornidazole : Tibéral^{R} présenté en comprimés dosé à 500mg,
- Le téonitrzozole : Atrican ® présenté en comprimés dosés à 100mg.

Tolérance, contre-indications : Les nitro-imidazolés sont, en règle générale, bien tolérés. Ils peuvent cependant avoir un effet antabuse et être responsables de vertiges, de troubles digestifs, d'éruptions cutanées allergiques. Ils sont contre-indiqués chez les sujets sensibilisés aux dérivés imidazolés, chez les femmes enceintes et chez celles qui allaitent.

C. Indications

- La trichomonose étant une maladie sexuellement transmissible, un traitement minute actif est nécessaire pour rompre la transmission : Secnidazole per os à la posologie de 1,5 g à 2 g/j en prise unique ou Tinidazole ou Ornidazole per os à la posologie de 2 g/j en prise unique.
- Chez la femme, un traitement local peut être associé: 1 comprimé gynécologique de métronidazole dans le vagin tous les soirs pendant 10 jours.
- Chez la femme enceinte, bien qu'il n'y ait pas de contre-indication à l'utilisation du métronidazole, on préférera un traitement local pendant le premier trimestre de la grossesse.

- Chez la femme qui allaite, on pourra prescrire le secnidazole *per os* en dose unique avec arrêt de l'allaitement pendant 24 heures.
- Chez l'homme, pour éviter les atteintes prostatiques en cas de rechute et dans les formes avec signes urinaires, un traitement long avec du métronidazole est souhaité, à la posologie de 8 à 10mg/kg/j pendant 7 à 10 jours ou avec du ténonitrozole à raison de 2 comprimés 2 à 3 fois par jour au moment des repas pendant 7 à 10 jours.

Remarque : En cas d'association avec le gonocoque ou *Candida albicans,* il faut d'abord donner un traitement minute. Cela, afin de détruire *Trichomonas vaginalis* et aussi libérer les gonocoques ou *Candida albicans* phagocytés. Dans un deuxième temps, l'on traitera la gonococcie ou la candidose.

E. Suivi post thérapeutique :

Il se fera sur les signes cliniques et biologiques.

- Sur le plan clinique, l'efficacité du traitement sera basée surtout sur la disparition des leucorrhées et du prurit.
- Sur le plan biologique, c'est la négativation des examens parasitologiques à la fin du traitement qui signe une efficacité.

IV. Prévention

A. But

Éviter la contamination et la dissémination de la trichomonose uro-génitale.

B. Moyens

1. Moyens individuels

Ils s'avèrent difficile car les dérèglements hormonaux à répétition chez les femmes favorisent la trichomonose uro-génitale. Il s'agira surtout de :

- Observer les règles habituelles de prévention des IST : (éviter les partenaires multiples, utiliser les préservatifs au cours des rapports occasionnels, abstinence) ;
- Respecter les précautions d'hygiène en particulier l'utilisation strictement personnelle des objets réservés à la toilette intime.

2. Moyens collectifs

Ils consistent :

- Au traitement du ou des partenaires et les précautions usuelles en vénérologie ;

- À la communication pour un changement de comportement afin de sensibiliser la population sur les infections sexuellement transmissibles, les conséquences et les mesures à prendre pour les éviter.

Conclusion

La trichomonose uro-génitale est une parasitose à transmission vénérienne due à un protozoaire flagellé : *Trichomonas vaginalis***.** Cette affection est beaucoup plus bruyante chez la femme alors qu'elle passe souvent inaperçue chez l'homme (porteur sain) favorisant ainsi la dissémination du parasite. Le diagnostic peut s'aider de la clinique, mais il est essentiellement parasitologique par la mise en évidence du parasite dans les sécrétions vaginales et urétrales. Les 5 nitro-imidazolés permettent une thérapeutique efficace dont la réussite passe forcément par le traitement du ou des partenaires.

Bibliographie

Jean Pierre Nozaire, Annick Datry, martin Danis : traité de parasitologie, édition Pradel, Paris, Mai 1996.

Anofel : parasitologie et mycologie des régions tempérées, Edition Masson, 3ème édition, Paris, Octobre 2013.

Claude moulinier : parasitologie et mycologie médicales, éléments de morphologie et de biologie. Editions Médicales Internationales, France 2002.

Marc Gentilini : Médecine Tropicale, édition Lavoisier, 6ème édition, 2012.

Wéry : Protozoologie médicale, Edition de Boeck, Bruxelles, 1995.

Trichomonas.WWW.vulgaris-medical.com›Encyclopédie médicale/trichomonas

A.Ogouyèmi-Hounto , S. Adisso , J Djamal , R Sanni , R Amangbegnon , B. Biokou-Bankole , D Kinde Gazard , A Massougbodji. Place des candidoses vulvo-vaginales au cours des infections génitales basses et facteurs de risque associés chez les femmes au Bénin. Journal de Mycologie Médicale, 2014,24 :100-105

Maina AN, Kimani J, Anzala O. Prevalence and risk factors of three curable sexually transmitted infections among women in Nairobi, Kenya. BMC Res Notes. 2016, 29(9):193. doi: 10.1186/s13104-016-1990

Bochner AF, Baeten JM, Rustagi AS, Nakku-Joloba E, Lingappa JR, Mugo NR, Bukusi EA, Kapiga S, Delany-Moretlwe S, Celum C, Barnabas RV. A cross-sectional analysis of *Trichomonas vaginalis* infection among heterosexual HIV-1 serodiscordant African couples. Sex Transm Infect. 2017, doi: 10.1136/sextrans-2016-053034.

TRICHOMONOSE INTESTINALE

Introduction

Définition

La trichomonose intestinale est une parasitose due à un protozoaire flagellé *Trichomonas intestinalis* encore appelé *Pentatrichomonas hominis* qui est un parasite du gros intestin de l'homme.

Intérêt

Son rôle pathogène a été longtemps discuté, mais en zone tropicale comme en zone tempérée, il peut se comporter comme un parasite opportuniste au cours du déficit immunitaire comme le SIDA.

C'est une parasitose à transmission oro-fécale liée au péril fécal.

I. Epidémiologie

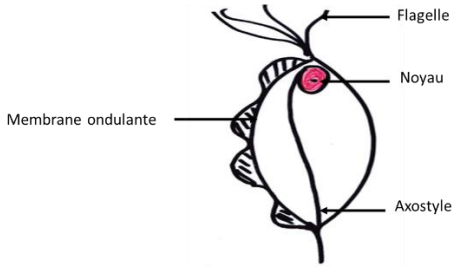
A. Agent pathogène

Taxonomie

Règne	: *Protistes*
Phylum	: *Sarcomastigophora*
Sous phylum	: *Mastigophora*
Classe	: *Zoomastigophorea*
Ordre	: Trichomonadida
Famille	: *Trichomonadidae*
Genre	: *Trichomonas*
Sous-genre	*: Pentatrichomonas*
Espèce	: *Trichomonas (P.) intestinalis.*

Morphologie

Le parasite existe sous la forme végétative ou trophozoïte. Il a une forme en amande, pointue aux 2 extrémités, mesure de 10-15µm / 5-7µm, incolore, réfringent. Il possède un noyau dans la partie antérieure, un kinétoplaste sur lequel s'insèrent 5 flagelles antérieurs libres et un long flagelle postérieur récurrent longeant toute la longueur du corps formant une membrane ondulante longue plissée dépassant l'extrémité postérieure. La membrane ondulante repose sur un filament allongé appelé *costa*. Le corps contient un organe de soutien, l'axostyle, qui dépasse son extrémité postérieure (figure 6.5). Le parasite s'arrondit quand il s'immobilise formant des pseudo kystes. Cette transformation lui permet d'avoir une assez bonne résistance dans le milieu extérieur.



"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 6.5: Forme végétative de *T. intestinalis*

Habitat

Trichomonas intestinalis vit dans le gros intestin et le cœcum de l'homme. Des localisations extra-intestinales ont été rapportées : poumon, foie, plèvre, souvent associée à un autre parasite (amibe) ou à des bactéries. Il se déplace grâce aux mouvements de sa membrane ondulante et de ses flagelles.

Biologie

Le parasite se multiplie par division binaire longitudinale ou scissiparité. Les formes végétatives survivent longtemps dans le milieu extérieur, plusieurs jours dans les selles humides, ce qui permet leur transmission. Elle résiste 1 mois dans l'eau, 7 jours à +4°C et 2 jours à 25°C dans les selles. Très mobile, le déplacement se fait par mouvement vif de la membrane ondulante. Le parasite tourbillonne et tourne dans tous les sens, semble vibrer. Le parasite se nourrit de leucocytes et bactéries.

B. Hôte définitif/ Réservoir de parasite

L'homme est l'hôte définitif et le principal réservoir de parasites.

C. Mode de contamination

La contamination s'effectue par voie orale directement d'homme à homme par les mains sales, ou indirectement par consommation d'eau ou d'aliments souillés. Les mouches jouent un rôle dans la propagation à l'homme, soit directement grâce à leurs pattes, soit par leur trompe contaminée avec les selles des sujets porteurs de parasites.

D. Voie de sortie

Le parasite est éliminé par les selles sous sa forme végétative.

E. Cycle biologique

Le cycle est à un seul hôte. L'homme malade ou hébergeant *T. intestinalis* libère avec les selles les parasites dans le milieu extérieur. Ces parasites qui résistent quelques jours

vont souiller l'eau de boisson, les fruits et légumes. L'homme sain se contamine en ingérant les aliments souillés. Le parasite atteint ainsi la lumière colique, où il va se multiplier, et pourra être éliminé à nouveau avec les matières fécales dans le milieu extérieur.

F. Facteurs favorisants

D'ordre général

- Les conditions socio-économiques défavorables favorisent la propagation de l'infection par :
  - Manque d'eau potable,
  - Absence de latrine ou fosse septique,
- Conditions climatiques : chaleur et humidité qui favorisent la survie du parasite.

D'ordre individuel

- Conditions d'hygiène défectueuses,
- Habitudes alimentaires des populations,
- Déficit immunitaire,
- Malnutrition.

G. Répartition géographique

La trichomonose intestinale est une maladie cosmopolite rencontrée sous tous les climats avec une prévalence variable en fonction des régions. A Ouagadougou (Burkina Faso), *Trichomonas intestinalis* a été retrouvé dans 9,2% des cas parmi les parasites intestinaux chez les prisonniers (Zida et al., 2014) et 25,78% dans un centre médical (Ouermi et al., 2012). Ailleurs, à Kigali (Rwanda), une association avec *Ascaris lumbricoides* a été retrouvée dans 20% des cas, tandis qu'au Maroc, une étude rétrospective sur 10 ans a retrouvé une prévalence de 5,49% *de Trichomonas intestinalis* parmi l'ensemble des parasites intestinaux.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic

- Il peut s'agir d'une découverte fortuite lors d'un examen parasitologique des selles.
- Parfois, devant les signes cliniques à type de diarrhée et de coliques tenaces.

B. Diagnostic parasitologique

Prélèvements

La recherche des parasites se fait dans les selles fluides ou pâteuses émises au laboratoire ou apportées directement au laboratoire pour éviter le refroidissement des formes végétatives empêchant ainsi de révéler leur présence à l'examen direct.

Techniques

- **Examen Direct**

Il consiste à prélever un fragment de selles et à l'étaler entre lame et lamelle dans une goutte de sérum physiologique et à rechercher le parasite au microscope à l'objectif X10 et X40.

- **Examen après coloration**
  - **Coloration au Merthiolate, Iode Formol (MIF) :** elle consiste à mélanger sur une lame une goutte de solution MIF avec une goutte d'eau distillée et à y délayer ensuite une parcelle de matières fécales.
  - **Coloration d'un frottis de selles à l'hematoxyline ferrique :** elle consiste à réaliser un frottis de selles que l'on fixe au fixateur de Bouin. Après lavage, le frottis est recouvert par la solution d'hematoxyline ferrique et observé au microscope à l'objectif 100 à immersion.

- **Culture**

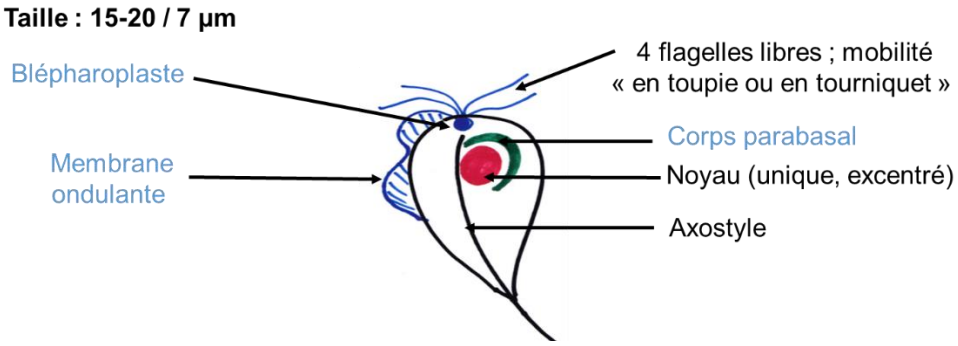
Elle se fait par ensemencement des selles fraîchement émises, à un pH de 6,5 en anaérobiose facultative et à une température de 25°C pendant 2 à 7 jours. Plusieurs milieux de culture existent, mais le plus utilisé est le milieu diphasique de Dobell-Laidlaw, encore appelé milieu de culture des protozoaires de l'Institut Pasteur. Il est constitué d'un support solide qui est du sérum de cheval coagulé en plan incliné, d'une phase liquide formée par une partie du sérum de cheval pour 6 parties du liquide de Ringer et d'un élément figuré : l'amidon de riz.
C'est une méthode très sensible, pouvant détecter même seulement quelques centaines de parasites.
Pour obtenir une culture axénique (pure), on ajoute une association d'antibiotiques (Benzylpenicilline + Streptomycine ou Gentamicine + Floxacilline + Neomycine + Chloramphenicol).

Résultats et interprétations

- **Examen direct** : permet de retrouver les formes végétatives mobiles, réfringents de forme ovalaire ou arrondie grâce à leur flagelle.
- **Coloration au Merthiolate, Iode Formol (MIF)**
  - Lorsque la coloration est immédiate, les trophozoïtes ont une couleur allant du vert jaunâtre au jaune brun**.**
  - Lorsque la coloration est retardée : la membrane nucléaire est colorée en rouge foncé à noir avec un cytoplasme en rouge.

- **Coloration à l'hématoxyline ferrique** : permet de retrouver les caractères morphologiques des trophozoïtes de *Trichomonas intestinalis* au microscope optique avec les structures nucléaires qui ressortent bien en violet foncé.

Il faudra faire un diagnostic différentiel avec *Trichomonas vaginalis* qui peut se retrouver dans les selles à cause de la proximité entre la vulve et l'anus. Chez ce dernier, la longueur de la membrane ondulante fait environ la moitié de la cellule (figure 6.6).

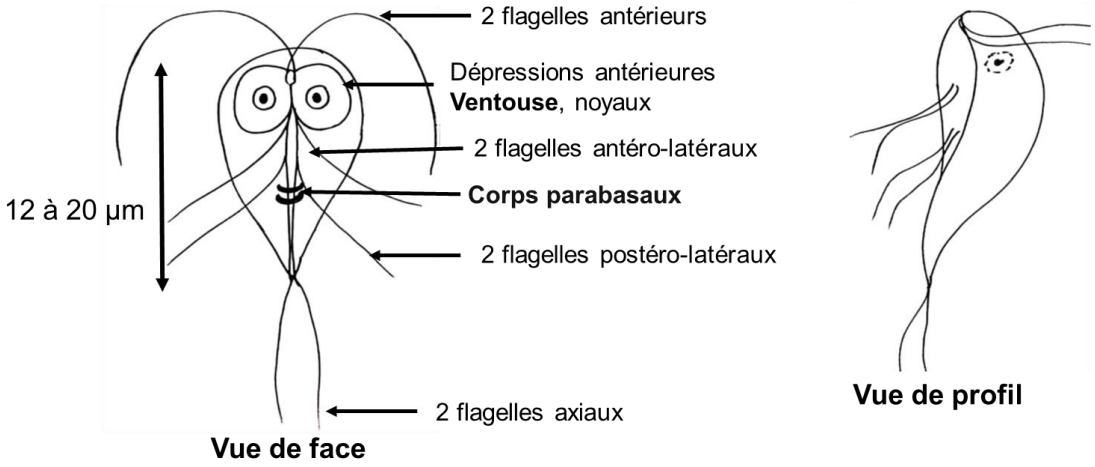


"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 6.6: Forme végétative de *Trichomonas vaginalis*

Le diagnostic différentiel devra se faire également avec les formes végétatives d'autres flagellés intestinaux notamment *Giardia intestinalis et Chilomastix mesnili.*

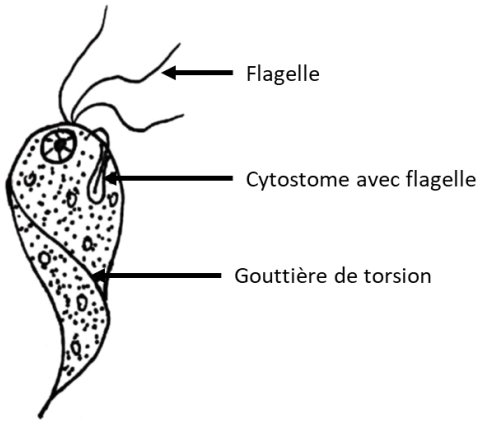
Giardia intestinalis, de face, ressemble à un cerf-volant avec à la partie antérieure une dépression réniforme où viennent se loger des noyaux volumineux. Il présente 4 paires de flagelles dont une paire dans la partie antérieure, deux paires dans la partie moyenne et une paire postérieure qui traverse l'axe de la cellule entre la dépression réniforme et l'extrémité postérieure (Figure 6.7).



"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 6.7: Forme végétative de *Giardia intestinalis*

Chilomastix mesnili : il a un aspect torsadé avec une « gouttière de torsion », un noyau très antérieur, avec 3 flagelles antérieurs et un flagelle récurrent dans le cytostome (figure 6.8).



Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 6.8: Forme végétative de *Chilomastix mesnilii*

La découverte de *T. intestinalis* ne suffit pas pour dire qu'il est la cause de troubles observés sauf s'il est retrouvé en grand nombre, sinon il faut rechercher d'autres formes parasitaires associées.

Culture : Le parasite se développe au fond du tube au contact de l'amidon.

III. Principes thérapeutiques

A. But : éliminer le parasite

B. Moyens

Les médicaments utilisés sont les 5 nitro-imidazolés qui sont donnés généralement per os.

- Métronidazole (Flagyl®) : comprimés dosés à 250mg, 500mg ;
- Secnidazole (Flagentyl®) : comprimés dosé à 500mg ;
- Tinidazole (Fasigyne®) : comprimés dosé à 500mg ;
- Ornidazole (Tibéral®) : comprimés dosé à 500mg.

C. Indications

En cas de trichomonose intestinale, on peut utiliser :

- Métronidazole à la posologie de 8 à10 mg/kg/j pendant 7 à 10 jours ;
- Secnidazole à la posologie de 1,5 g à 2 g/j en prise unique ;
- Tinidazole à la posologie de 2 g/j en prise unique ;

- Ornidazole : à la posologie de 1 à 1,5g /j en deux prises aux repas.

Tolérance, contre-indications : les nitro-imidazolés sont, en règle générale, bien tolérée. Ils peuvent cependant avoir un effet antabuse et être responsables de vertiges, de troubles digestifs, d'éruptions cutanées allergiques. Ils sont contre-indiqués chez les sujets sensibilisés aux dérivés imidazolés, au cours de la grossesse et de l'allaitement.

IV. Prévention

A. But

Il s'agira surtout de réduire le risque de contamination.

B. Moyens

Moyens individuels

La réduction du risque de contamination se fait par le respect des règles d'hygiène alimentaire, le lavage des mains et en évitant l'ingestion d'eau ou d'aliments pouvant être souillés par des matières fécales.

Moyens collectifs

- Protection des sources naturelles d'eau de toute contamination fécale humaine ;
- Assurance de la protection et de l'intégrité des réseaux de distribution d'eau potable ;
- Installation et utilisation des latrines ;
- Traitement des sujets parasités ;
- Dépistage et traitement des porteurs du parasite même en absence de signes cliniques notamment parmi le personnel de restauration.

Conclusion

La trichomonose intestinale est une parasitose due à un flagellé qui est pathogène lorsqu'il se retrouve en grand nombre chez son hôte. La transmission est due à la consommation des formes végétatives par l'eau ou les aliments souillés. Le diagnostic est aisé, et le traitement fait appel à des médicaments bien tolérés. La prévention repose sur le respect des règles d'hygiène.

Bibliographie

Jean Pierre Nozais, Annick Datry, Martin Danis. Traité de parasitologie, édition Pradel, Paris, Mai 1996.

Anofel. Parasitologie et mycologie des régions tempérées, Edition Masson, 3ème édition, Paris, Octobre 2013.

Claude Moulinier. Parasitologie et mycologie médicales, éléments de morphologie et de biologie, Editions Médicales Internationales, France 2002.

Marc Gentilini. Médecine Tropicale, édition Lavoisier, 6ème édition, 2012.

Viviane Guillaume. Biologie Médicale Pratique, Parasitologie, auto-évaluation, manipulations, édition de Boeck, Bruxelles, 2007.

J. Bailenger. Coprologie parasitaire et fonctionnelle, Editeur : 52, rue d'Arcachon, Bordeaux, 4ème édition, 1982.

Marc Wéry. Protozoologie médicale, Edition de Boeck, Bruxelles, 1995

P. Bourée. Aide-mémoire de parasitologie, Edition Flammarion, Paris 2ème édition, 1994.

ANOFEL.Trichomonoses.campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/trichomonose/site/html/cours.pdf.

Zida A, Sangaré I, Bamba S, Sombié I, Traoré LK, Coulibaly SO, Menan H, Guiguemdé T. Intestinal parasites in prisoners in Ouagadougou (Burkina Faso). Med Santé Trop. 2014, 24(4):383-7.

Ouermi D, Karou DS, Ouattara I, Gnoula C, Pietra V, Moret R, Pignatelli S, Nikiema JB, Simpore J. [Prevalence of intestinal parasites at Saint-Camille medical center in Ouagadougou (Burkina Faso), 1991 to 2010]. Med Sante Trop. 2012 , 22(1):40-4.

7 TRYPANOSOMOSES HUMAINES AFRICAINES

Rédigé par ***Pr Gaye Oumar (Sénégal),*** *Relu par* ***Pr Djohan Vincent (Côte d'Ivoire), Pr Doumbo Ogobara (Mali), Pr Guiguemdé Robert (Burkina Faso)*** *et* ***Pr Sangaré Ibrahim (Burkina Faso)***

Introduction

Définition

Les Trypanosomoses Humaines Africaines (THA) sont des affections parasitaires dues à des protozoaires flagellés du genre *Trypanosoma* transmis à l'homme par un insecte vecteur hématophage du genre *Glossina*, la glossine ou mouche tsé-tsé. Elles sont présentes exclusivement en Afrique subsaharienne où elles sont encore appelées la Maladie du sommeil.

Intérêt

- **Intérêt épidémiologique :** la THA constitue une grave menace pour la santé d'au moins 50 milions de personnes en Afrique subsaharienne. La maladie existe sous deux formes dues à deux parasites différents.
    - La THA due à *Trypanosoma brucei gambiense* retrouvée dans 24 pays d'Afrique de l'Ouest et d'Afrique centrale. Cette forme représente actuellement plus de 97% des cas notifiés ; elle provoque une infection chronique.
    - La THA à *Trypanosoma brucei rhodesiense* retrouvée dans 13 pays d'Afrique orientale et d'Afrique australe. Aujourd'hui, cette forme représente moins de 3% des cas notifiés et provoque une infection aiguë.

Le nombre de cas de la THA est passé sous la barre de 1000, avec 977 cas recensés en 2018 selon l'OMS.

Considérées comme maladies tropicales négligées, les THA revêtent actuellement un intérêt du fait de la réémergence de la maladie due entre autres aux déplacements de populations et à la baisse de la surveillance, ceci posant ainsi un problème de santé publique dans quelques pays d'Afrique subsaharienne.

- **Intérêt pronostique :** Parasitose grave, mortelle en l'absence de traitement.

Intérêt thérapeutique et préventif : Existence de partenariat entre l'OMS, DNDi et l'industrie pharmaceutique pour la gratuité des médicaments. Existence de programmes en vue de l'élimination des THA. L'espoir d'une élimination durable existe avec un regain d'intérêt pour la lutte antivectorielle et de nouveau médicaments qui moins toxiques et plus faciles à administrer comme le fexinidazole, inscrit sur la liste OMS des médicaments essentiels. Il y a également l'acoziborole qui est en développement et prévu pour être un traitement oral à dose unique.

Historique

Première description au 14^{e} siècle d'une maladie du sommeil dont meurt le sultan du Mali.

Aux 18^{e} et 19^{e} siècles, des tableaux cliniques avec adénopathies, troubles psychiques sont décrits en Afrique de l'Ouest.

En 1900, Manson et Mott découvrent l'origine des troubles cérébraux puis Forde en 1901 découvre un parasite chez un patient en Gambie, et Dutton le nomme *Trypanosoma gambiense* en 1902.

Le cycle est décrit chez la glossine par Bruce et Nabarro en 1903.

Jamot a joué une part active dans les activités de dépistage en Afrique centrale ; et Gaston Muraz à l'OCCGE (Organisation de Coordination et de Coopération pour la lutte contre les Grandes Endémies) en Afrique de l'Ouest s'est particulièrement investi dans la lutte contre la Maladie du Sommeil, notamment avec les équipes mobiles.

I. Épidémiologie

A. L'agent pathogène

1. Classification

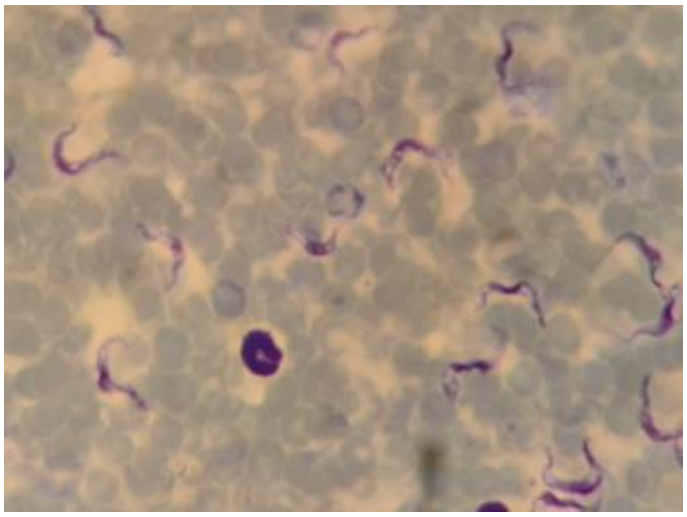
- Règne Animalia
- Sous-règne des *Protozoa*
- Phylum des *Sarcomastigophora*
- Sous-Phylum des *Mastigophora*
- Classe des *Zoomastigophorea*
- Ordre des *Kinetoplastida*
- Famille des *Trypanosomatidae*
- Genre *Trypanosoma*
- Espèces : *T. brucei* dont deux sous-espèces sont pathogènes pour l'homme :
    - *T. (b) gambiense,* responsable de la TH Ouest et centre Africaine ;
    - *T. (b) rhodesiense,* responsable de la TH Est et Sud africaine.

2. Morphologie

Au cours de leur cycle évolutif, les trypanosomes peuvent se présenter sous 2 aspects morphologiques : la forme trypomastigote et la forme épimastigote.

- **Forme trypomastigote**

Retrouvée chez l'homme et la glossine, elle est allongée et fusiforme et mesure 10 à 40µm de long sur 3 à 5µm de large. Le cytoplasme est granuleux. Le noyau arrondi gros est en position centrale. On trouve à la partie postérieure le kinétoplaste et le blépharoplaste. Sur ce dernier, s'insère le flagelle qui se dirige vers l'extrémité antérieure en s'accolant au corps formant ainsi la membrane ondulante. **(Figures 7.1 et 7.2)**

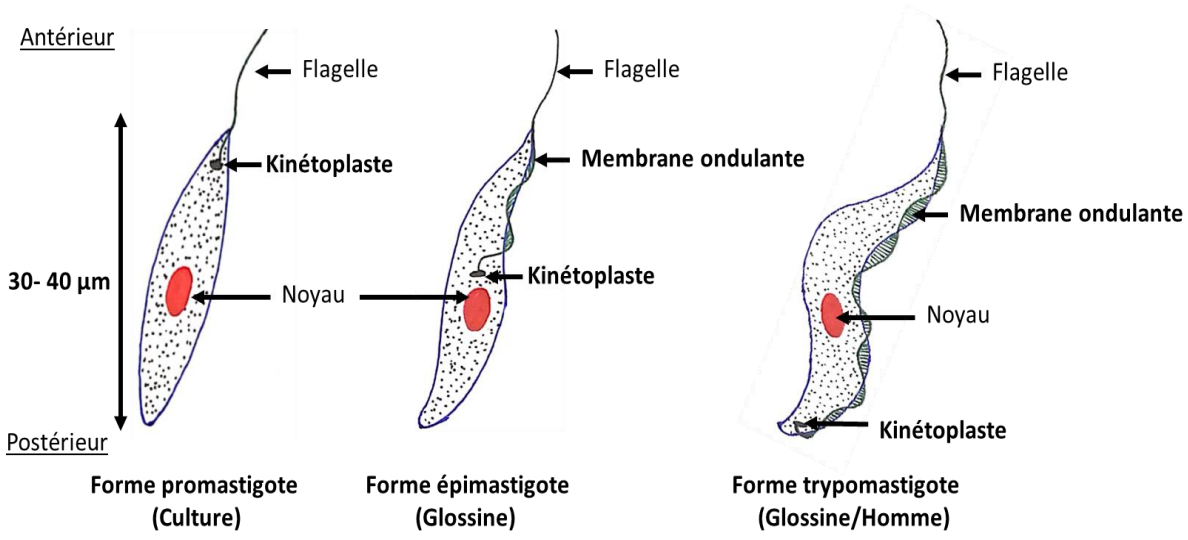


"Source : Laboratoire Parasitologie-Mycologie, FMPO – Université CAD - Dakar"

Figure 7.1: Forme trypomastigote de trypanosome

- **La forme épimastigote**

On la retrouve chez le vecteur. Son corps est allongé et fusiforme. Elle mesure 7 à 14µm de long sur 1 à 2µm de large. Son noyau est central, mais le blépharoplaste est situé en avant du noyau. Le flagelle s'insère sur le blépharoplaste.



"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 7.2: Forme trypomastigote et épimastigote de trypanosome

3. Biologie

- **Habitat**

Chez les vertébrés, la forme trypomastigote vit et se multiplie dans le sang, le suc ganglionnaire, la moelle osseuse et le liquide céphalo-rachidien. Cette forme est toujours extracellulaire, très mobile et se déplace entre les cellules. La forme épimastigote vit dans le tube digestif du vecteur. Les trypanosomes se multiplient par division binaire longitudinale.

- **Nutrition**

Les trypanosomes ont un pouvoir glycolytique élevé et ont besoin pour leur métabolisme, d'une grande quantité d'oxygène. La nutrition se fait par osmose. Le parasite puise dans le sang les nutriments dont il a besoin (glucose, acides aminés, oxygène.

- **Caractéristiques antigéniques**

Les trypanosomes présentent à leur surface des antigènes appelés antigènes variants de surface. Il s'agit de glycoprotéines de poids moléculaire de 50 kDaltons. Ces antigènes induisent une production intense d'anticorps de type IgM et de spécifiés variées, fonction de la variation de la protéine de surface. La glycoprotéine de surface induit la production excessive et prolongée de cytokines (TNFα, IL-1), favorisant une inflammation chronique et persistante.

B. Le réservoir de parasite

Pour *T. brucei gambiense*, l'homme est le seul réservoir de parasite naturel. Cependant de nombreux animaux domestiques et sauvages ont été trouvés infestés par *T.b. gambiense*. Toutefois, le rôle épidémiologique de ces animaux en tant que réservoir demeure mal connu.

Pour *T. brucei rhodesiense*, le réservoir de parasite est surtout animal : animaux sauvages (antilopes, girafes, phacochères), les animaux domestiques (bovins ovins, caprins et les chiens). Il s'agit d'une zoonose.

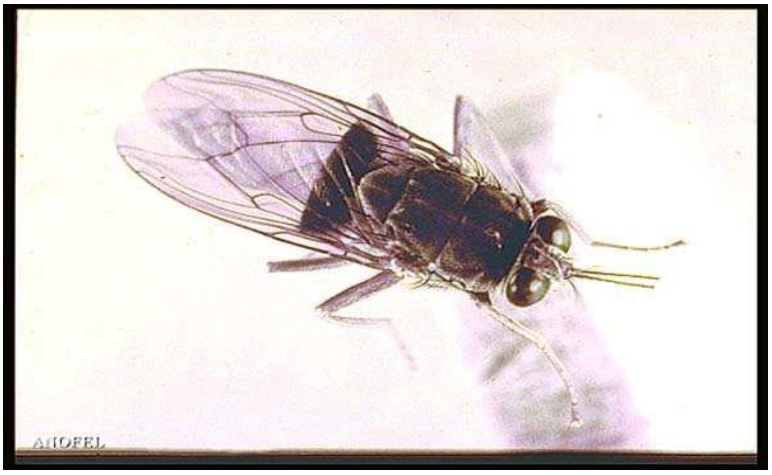
C. Les vecteurs

Ce sont des insectes diptères brachycères de la famille des *Glossinidae*, appartenant au genre *Glossina.* Ce sont des insectes exophiles ayant une activité diurne, attirés par des objets mobiles et les teintes sombres. Les glossines sont hématophages dans les deux sexes et sont vivipares.

En Afrique de l'Ouest, les glossines les glossines vectrices appartiennent au groupe *Palpalis sl* (*G. palpalis, G. tachinoides, G. fuscipes*). Ce sont des espèces hygrophiles qui vivent dans les galeries forestières : mâles et femelles sont surtout anthropophiles et transmettent *T. (b) gambiense.*

En Afrique de l'Est, elles appartiennent au groupe *Morsitans* (*G. morsitans, G. pallipides*). Elles vivent en zone de savane (arbustes et hautes herbes où le gibier est abondant) et transmettent *T. (b) rhodesiense.*

Les glossines mesurent 1 à 1,5 centimètre et sont remarquables par leurs ailes repliées comme les lames d'une paire de ciseaux et leur trompe située dans l'axe du corps **(Figure 7.3)**



Source : http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-parasitologie

Figure 7.3: Glossine

D. Mode de transmission

La transmission est essentiellement vectorielle par piqûre de glossine ; d'autres modes sont notés, notamment par transfusion sanguine, par voie trans-placentaire ou au cours de l'allaitement.

E. Cycle biologique

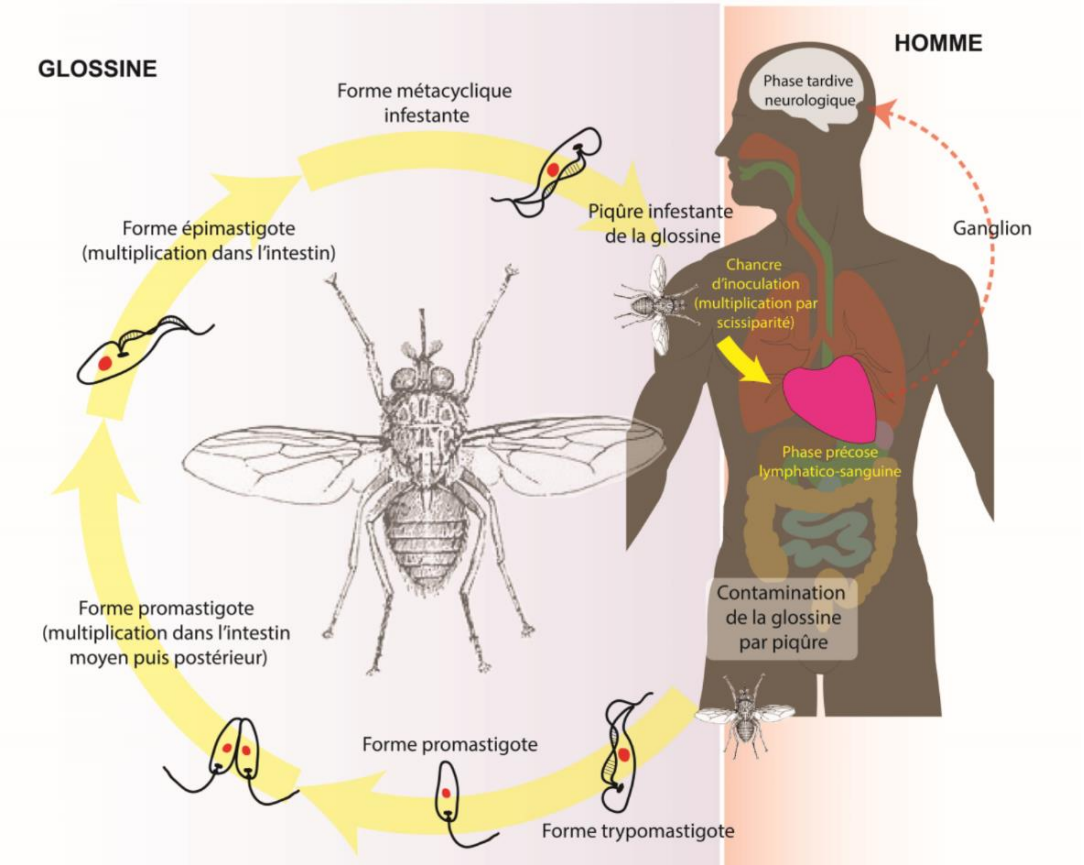
Le trypanosome est un parasite dixène. Son cycle s'effectue chez 2 hôtes : un hôte vertébré (l'homme ou l'animal) et un hôte invertébré (la glossine).

Chez l'homme : Au cours d'un repas de sang, la glossine infectée injecte des trypanosomes avec la salive. Les formes trypomastigotes se multiplient par scissiparité sous forme mince et allongée activement au point d'inoculation formant alors un chancre d'inoculation. Cette première phase dure 1 à 2 semaines et correspond à la phase d'inoculation

Ensuite, les trypanosomes envahissent le sang et les ganglions lymphatiques où ils se multiplient de nouveau sous forme mince et allongée (phase lymphatico-sanguine). Au bout de quelques jours, du fait de phénomènes immunitaires par l'action des anticorps circulants, on constate une diminution importante du nombre de trypanosomes circulants : c'est la crise trypanolytique. Elle correspond à une lyse de la population de trypanosomes avec chute importante de leur nombre.

Des phases successives de multiplication et de lyse des trypanosomes vont suivre. Il y aura un envahissement progressif des ganglions, de la plupart des organes, avec disparition progressive de leur nombre au niveau du sang et leur localisation dans le système nerveux (phase nerveuse). Cette phase relativement courte lors d'une infestation à *T. b. rhodesiense* peut durer plusieurs mois voire années dans le cas d'une atteinte à *T. b. gambiense*.

Chez la glossine : L'ingestion des formes trypomastigotes trapues, seules capables de poursuivre leur différenciation dans l'organisme de la glossine, se fait lors d'une piqûre d'un sujet infesté (repas sanguin). Les trypanosomes ingérés parviennent dans l'estomac puis l'intestin moyen sous formes où elles se différencient en forme trypomastigotes procycliques réplicatives, puis elles migrent vers le proventricule en passant entre la membrane péritrophique et la paroi de l'intestin A ce niveau, elles se multiplient activement et donnent des formes épimastigotes qui vont ensuite migrer vers les glandes salivaires où elles se transforment en formes trypomastigotes métacycliques infectieuses. La durée du cycle est de 18 à 25 jours. Lorsque la glossine est infectée, elle le demeure toute sa vie qui dure 2 à 3 mois.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 7.4 : Cycle biologique de *Trypanosoma gambiense* et *T. rhodesiense*

F. Facteurs favorisants

1. Facteurs d'ordre général

Ce sont tous les facteurs qui favorisent le contact homme-vecteur : activités humaines et contacts au niveau des gîtes à glossines :

- Facteurs écologiques : Climat avec chaleur et humidité, présence de galeries forestières et zones humides ;
- Déplacements de populations ;
- Absence ou insuffisance des mesures de lutte

2. Facteur d'ordre individuel

Il s'agit essentiellement de facteurs professionnels. Ce qui explique que les cultivateurs, les ouvriers des plantations, les bucherons, chasseurs et pêcheurs soient plus exposés.

G. Répartition géographique

La trypanosomose à *T. gambiense* est retrouvée en Afrique de l'Ouest et du Centre entre les 15ème parallèles nord et sud, à partir de l'Océan Atlantique jusqu'au 13ème degré longitude Est.

La trypanosomose à *T. rhodesiense* est retrouvée en Afrique de l'Est, entre les 15ème parallèles nord et sud, à l'est du 13ème degré longitude est jusqu'à l'Océan Indien.

Les trypanosomoses sévissent en foyers au sein d'un pays, d'une région et même d'un village.

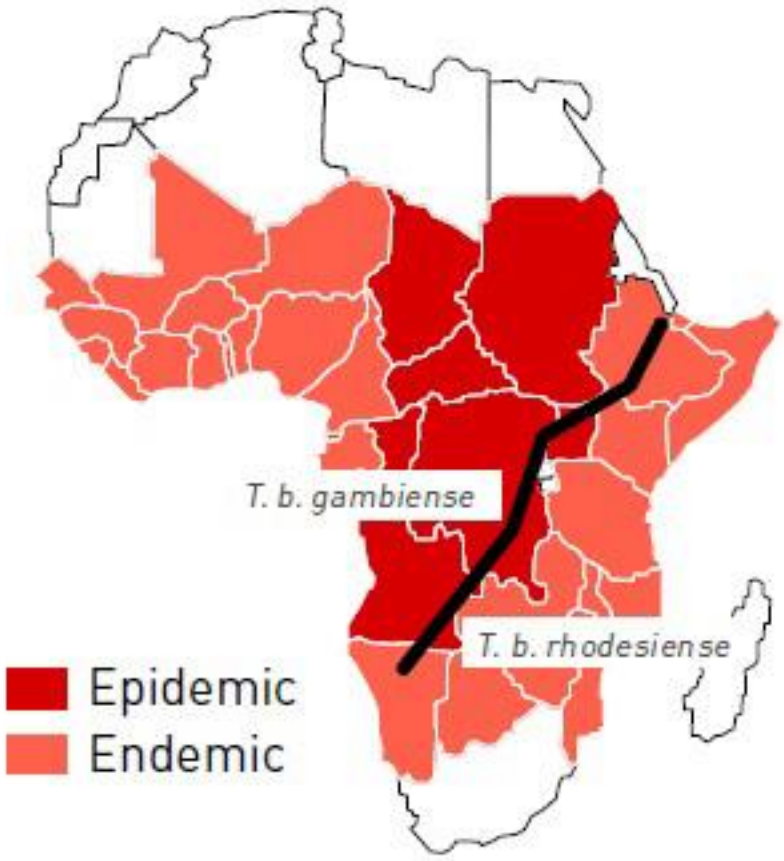
La maladie n'est présente sous ses deux formes qu'en Ouganda.

On décrit 3 types de foyers :

- Les foyers résiduels : dans lesquels chaque année quelques cas de trypanosomose sont décrits ; ce sont les foyers primaires qui correspondent en général aux foyers historiques. La République Démocratique du Congo renferme 70% des cas notifiés ; Cent nouveaux cas par an sont notifiés en Angola, Malawi, Soudan, Zambie, Zimbabwé ;
- Les foyers de reviviscence ou foyers secondaires ; quelques cas réapparaissent alors qu'on pensait qu'ils étaient éteints (Mali, Côte d'Ivoire, République de Guinée) ;
- Les foyers urbains et suburbains dus à l'exode rural et au brassage des populations.

Selon l'OMS, en 1998, près de 40 000 cas ont été notifiés. Lors des épidémies les plus récentes, la prévalence a atteint 50% dans plusieurs villages de la République démocratique du Congo, de l'Angola et du Soudan du Sud. En 2009, après des efforts de lutte incessants, le nombre des cas notifiés est passé en dessous des 10 000 (9878) pour la première fois en 50 ans. Cette baisse s'est poursuivie, et l'on a recensé 2804 cas en 2015, soit le nombre le plus faible jamais enregistré depuis que la collecte systématique

des données a été mise en place en 1975. On estime cependant à 20 000 le nombre réel de cas et à 65 millions de personnes la population exposée au risque.
Depuis plus de 10 ans, aucun cas n'est notifié au Sénégal, au Togo et au Mali.



(https://www.dndi.org/diseases-projects/hat/)

Figure 7.5: Répartition géographique de la THA

H. Paramètres épidémiologiques

Dans la lutte contre les trypanosomoses, des indices épidémiologiques ont été élaborés et sont utilisés. Ils sont établis à la suite d'enquêtes exhaustives, parasitologiques et sérologiques. Ils doivent être réévalués régulièrement afin d'apprécier l'impact des mesures de lutte mises en œuvre.
L'indice de contamination nouvelle (ICN), l'indice de morbidité nouvelle (IMN) et l'indice de « virus » en circulation (IVC) sont établis en pourcentage. L'indice de contamination totale (ICT) donne un chiffre de prévalence.
ICN = nombre de nouveaux malades / population totale examinée
IMN = nombre de nouveaux trypanosomés / population totale recensée
IVC = nouveaux malades + anciens malades / population totale examinée
ICT = nouveaux malades + anciens malades / population totale recensée

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic

1. Arguments épidémiologiques

Ils sont représentés par la notion de séjour dans une zone d'endémie, l'existence de facteurs favorisants tels que la présence de gîtes larvaires, les contacts homme-vecteur, certains facteurs professionnels (ouvriers des plantations, chasseurs, pécheurs, sont plus exposés).

2. Signes cliniques

Forme typique à *T. gambiense*

La Phase d'incubation

Elle fait suite à une piqûre infestante et passe souvent inaperçue. On observe un chancre d'inoculation ou trypanome sous forme d'une réaction inflammatoire locale d'aspect furonculoïde qui s'accompagne souvent d'une adénopathie satellite.

La phase lymphatico-sanguine

Elle débute quelques semaines après la contamination. Elle équivaut à la présence du parasite dans le sang et les ganglions. Le début est le plus souvent insidieux, marqué par :

- Un syndrome grippal avec :
  - Des céphalées irrégulières, à prédominance vespérale, pulsatiles, atténuées de façon transitoire par le décubitus ;
  - Une fièvre irrégulière anarchique, par poussées, d'une altération de l'état général avec pâleur des muqueuses, anorexie et amaigrissement ;
- Des polyadénopathies de petites tailles, uni ou bilatérales, mobiles, indolores intéressent les chaînes cervicales (triangle cervical postérieur) ; ce sont des signes majeurs de la maladie ;
- Des signes cutanés avec apparition de trypanides qui sont des placards érythémateux présents dans 10 à 20% des cas, localisés au niveau du tronc et de la racine des membres plus visibles surtout au niveau de la peau blanche ;
- Une hépatomégalie, une splénomégalie, un ictère ;
- Des troubles cardio-vasculaires : palpitations, tachycardie, syncopes, TA pincée et basse ;
- Un début de manifestations neurologiques (hyperesthésie, céphalées).

Cette phase ignorée ou négligée entraîne une aggravation de la maladie qui s'achemine progressivement en quelques mois vers la phase nerveuse.

Phase méningo-encéphalitique

Elle équivaut à la traversée de la barrière méningée par le parasite entraînant des anomalies du LCR. Elle se traduit par une augmentation des signes neurologiques avec :

- des troubles de la régulation thermique responsables des poussées hyperthermiques;
- des troubles sensitifs : hyperesthésie musculaire et osseuse (signe de Kérandel), des crampes et des névralgies ;
- des troubles moteurs : tremblements ;
- des convulsions qui traduisent l'évolution vers l'encéphalite démyélinisante et sont de mauvais pronostic ;
- des troubles de la conscience : allant de l'obnubilation au coma ;
- des troubles psychiques : irritabilité, dépression, apathie ;
- Des troubles neuroendocriniens : aménorrhée, troubles de la libido, insuffisance thyroïdienne ;
- Une inversion du nycthémère : le malade dort le jour et est éveillé la nuit (d'où le nom de maladie du sommeil) ;
- Sur le plan paraclinique, l'EEG est anormal et la ponction lombaire montre un LCR clair et hypertendu.

Évolution

Sans traitement, la maladie évolue vers une cachexie sommeilleuse, un coma et la mort en 2 ans environ. Avec un traitement instauré précocement, l'évolution est favorable sans séquelles.

Autres formes cliniques

- Formes aiguës et suraiguë avec fièvre élevée, altération de l'état général, atteinte myocardique ;
- Formes frustres, asymptomatiques ;
- Formes de l'enfant où il existe rarement des adénopathies ; présence de la fièvre, atteinte neurologique ;
- Formes à *T. rhodesiense*.

Elles évoluent plus rapidement ; les symptômes de début sont plus accusés ; fièvre, céphalées, anémie. Troubles myocardiques, avec troubles du rythme, baisse de la tension artérielle, splénomégalie, adénopathies perceptibles, altération marquée de l'état général. L'évolution se fait en 3 à 6 mois ; la mort survenant sans que le malade ne soit sommeilleux.

3. Modifications biologiques non spécifiques

L'hémogramme montre une anémie inflammatoire, une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire, une plasmocytoses (présence de cellules de Mott).

Le protidogramme montre une hyperprotidémie avec une hypergammaglobulinémie M (IgM sériques élevées 4 à 20 fois la normale).

Le syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation globulaire (VS) très accélérée (>100mm à la 1ère heure), l'augmentation de la CRP.
Le LCR est clair avec une hypercellularité : lymphocytes > 4 / mm^3. On note la présence d'IgM (pathognomonique) et d'une protéinorachie augmentée, supérieure à 0,30g/l.

B. Diagnostic parasitologique (diagnostic direct)

1. Prélèvements (en fonction du stade de la maladie)

On peut faire une scarification au niveau du chancre et prélever du suc cutané.
A la phase lymphatico-sanguine, on fera une ponction ganglionnaire après malaxage digital et une prise de sang au niveau de la pulpe du doigt, ou au niveau veineux.
Pendant la phase nerveuse de la maladie, on fera une ponction lombaire pour recueillir le liquide céphalorachidien.

2. Techniques

- **Examen direct à l'état frais**

La goutte de sang prélevée à la pulpe du doigt, le suc ganglionnaire ou le LCR va être déposée et examinée au microscope optique.

- **Goutte épaisse et frottis**

Avec la goutte de sang prélevée au niveau de la pulpe du doigt, une goutte épaisse va être confectionnée. On fera ensuite un examen après coloration au May Grünwald Giemsa (MGG). Répéter les examens à cause de la parasitémie fluctuante.
Avec le suc ganglionnaire, on réalise des frottis colorés au MGG.

- **Examen après centrifugation**

Examen d'un culot de centrifugation de sang recueilli en tube capillaire hépariné: les trypanosomes très mobiles sont retrouvés à l'interface globules rouges-plasma ; couper au-dessus des GR ; la première goutte est déposée sur une lame.
Leucoconcentration après hémolyse à la saponine et examen d'un culot de centrifugation après lyse des hématies.
La technique de la mini-côlonne échangeuse d'anions (mAECT) se fonde sur le principe qu'à pH 8, les cellules sanguines sont chargées négativement alors que les trypanosomes restent neutres, de sorte qu'on peut les séparer par chromatographie d'échange
Le LCR prelevé est centrifugé à 2500 tr/mn pendant 10 minutes et le culot examiné.

- **Culture**

Mise en culture des prélèvements (sang, LCR, suc ganglionnaire) sur milieu Novy Mac Neal Nicolle constitué de la gélose salée additionnée de sang de lapin.
Des milieux diphasiques peuvent être utilisés comme le milieu de Tobie et Von Brandt, milieu de Weinman ; ou des milieux à base d'embryon de poulet.

- **Inoculation à l'animal**

L'inoculation à l'animal sensible peut être faite avec le culot de centrifugation du LCR ou avec 2ml de sang. L'inoculation se fera par voie intrapéritonéale chez le cobaye, la souris blanche, le rat de Gambie.

3. Résultats

A l'état frais, les trypanosomes sont mobiles bousculant les globules rouges.

L'examen au microscope après coloration au GIEMSA montre les trypanosomes sous formes allongées et fusiformes mesurant 10 à 40µm de long sur 3 à 5µm de large (Voir morphologie).

L'examen du LCR pendant la phase nerveuse de la maladie révèle des formes trypomastigotes ceci après centrifugation.

Sur tous ces prélèvements, on peut réaliser une culture sur milieu diphasique. Permettant d'obtenir des formes promastigotes.

L'inoculation à l'animal permet d'observer des formes trypomastigotes.

C. Diagnostic immunologique

C'est la recherche des anticorps sériques par différentes techniques :

- L'Immuno Fluorescence Indirecte sur antigènes figurés constitués d'étalements de *T. gambiense* le plus souvent des parasites purifiés et lyophilisés ; des seuils de 1/320 à 1/640 pour le sang ; ¼ à 1/60 pour le LCR sont notés pour la positivité.
- L'hémagglutination passive en tube capillaire utilisant des antigènes solubles.
- On peut aussi effectuer le CATT (Card Agglutination Trypanosomiasis Test) qui permet une agglutination sur carte. Les antigènes sont constitués d'une suspension de parasites figurés fixés et colorés au bleu de Coomassie ; de gros agglutinats bleus apparaissent après deux minutes de contact ; c'est un test de dépistage utilisable sur le terrain. Ce test peut être réalisé sur du sang total, du sérum ou du plasma.
- L'ELISA utilise des antigènes solubles.
- Dosage des Ig M dans le sérum par réaction de précipitation en gel.
- Test de trypanolyse ; c'est un test de routine de l'OMS pour identifier parmi les sujets séropositifs ceux qui sont considérés comme potentiellement porteurs de *T.b. gambiense*. Le test d'immuno-trypanolyse pour la recherche des anticorps utilise des trypanosomes sanguicoles vivants et est réalisé dans les laboratoires disposant des moyens nécessaires (azote liquide et animaux de laboratoire) pour entretenir des clones de trypanosomes. Le test repose sur la reconnaissance des épitopes des *VSG* présentes à la surface des trypanosomes vivants par les anticorps correspondants présents dans l'échantillon, ce qui conduit à une lyse par le complément à médiation anticorps. Il sert de référence pour vérifier la présence d'anticorps spécifiques dirigés contre *T. b. gambiense* lors du contrôle de qualité des tests sérologiques sur le terrain.

D. Diagnostic moléculaire

Des techniques moléculaires basées sur la détection d'ADN de trypanosomes par PCR (Polymerase Chain Reaction) sont disponibles et surtout dans le domaine de la recherche.

III. Traitement

A. Buts

- Éliminer le parasite de l'organisme malade ;
- Éviter les complications ;
- Guérir le malade.

B. Moyens

- Iséthionate de Pentamidine (Pentacarinat®) en IM ou IV lente à la posologie de 4 mg/kg/jour pendant 7 jours en 2 cures de 7 jours espacées d'un mois. Il est contre-indiqué en début de grossesse et chez jeunes enfants.
- Le Mélarsoprol (Arsobal®) à la posologie de 3mg/kg en injections IV, séries de 4 injections sur 8 jours suivies de 15 jours de repos. Risque de nécrose sous-cutanée fréquente, risque d'encéphalopathie arsenicale combattue par corticoïdes et adrénaline. (Médicament retiré en 1996).
- La Difluorométhylornithine (Eflornithine) à la posologie de 400mg/kg/j, en perfusions intraveineuses lentes, toutes les 6 heures pendant 14 jours, Effets indésirables fréquents : anémie, leucopénie, thrombopénie, diarrhée, convulsions, vomissements, la combinaison de l'éflornithine et du nifurtimox (LAMPIT®) connue sous le nom de NECT.
- Le fexinidazole (Fexinidazole Winthrop®), comprimé dosé à 600mg. Le traitement se fait pendant 10 jours avec une dose de charge les quatre premiers jours et une dose d'entretien (réduite) les six derniers jours.

  Deux régimes différents en fonction du poids sont proposés pour le traitement de la THA à *T. b. gambiense* :

  Adulte: 1800mg (3 comprimés) une fois par jour, 4 jours suivis par 1200mg (2 comprimés) une fois par jour pendant 6 jours. La dose d'adulte est proposée aussi pour des enfants ≥6 années et ≥35kg.

  Enfants ≥6 années et qui pèsent entre 20 et <35 kg: 1200mg (2 comprimés) une fois par jour pendant 4 jours suivi par 600mg (1 comprimé) une fois par jour

Poids corporel	Nbre de comprimés (600mg) à prendre une fois par jour avec un repas		Durée
≥ 35kg (Adulte)	Phase de charge	1800mg (3 comprimés)	4 jours
	Phase d'entretien	1200mg (2 comprimés)	6 jours
≥ 20kg et < 35kg	Phase de charge	1200mg (2 comprimés)	4 jours
	Phase d'entretien	600mg (1 comprimés)	6 jours

- Le traitement est long, toxique et réservé à des équipes spécialisées.
- En ce qui concerne le développement de nouveaux médicaments anti-trypanosomiens, le candidat médicament le plus avancé actuellement est le fexinidazole ; la dose utilisée dans les essais cliniques de phase II/III étant de 1800mg une fois par jour pendant 4 jours, suivie d'une dose de 1200mg une fois par jour pendant 6 jours.

C. Indications

- **Phase d'incubation et la phase lymphatico-sanguine**

On utilise l'Iséthionate de Pentamidine (Pentacarinat®) en IM ou IV ;
Si l'infection est due à *T. (b) rhodesiense,* on utilise le Diminazène (Berenil®) en IM ou la Suramine sodique (Moranyl®) en IV.
Le schéma thérapeutique utilisé par la plupart des programmes de lutte contre la THA à *T. b. gambiense*, consiste à injecter pendant 7 jours des doses quotidiennes égales à 4 mg/kg/j d'iséthionate de pentamidine, habituellement en injections intramusculaires profondes ou en injection intraveineuse diluée dans une solution physiologique et en perfusions de 2 heures.
La suramine est efficace dans la première phase des deux formes de la maladie mais son utilisation est limitée au traitement de la forme à *T. b. rhodesiense*. La posologie consiste à administrer une dose d'essai de suramine de 4 à 5mg/kg le premier jour, suivie de cinq injections intraveineuses à raison de 20mg/kg tous les 7 jours pendant 5 semaines. La dose maximale par injection est de 1g de suramine.

- **Pendant la phase nerveuse** (LCR anormal)

On utilise des médicaments traversant la barrière méningée : le Mélarsoprol, la Difluorométhylornithine (Eflornithine), la combinaison Nifurtimox Eflornithine.
Dans la THA à *T. b. gambiense*, le schéma thérapeutique utilisé avec le NECT consiste à administrer 200mg/kg d'éflornithine en perfusion intraveineuse durant 1 à 2h toutes les 12h pendant 7 jours et simultanément, du nifurtimox par voie orale à raison de 5mg/kg toutes les 8h pendant 10 jours. En cas d'absence ou de contre-indication de nifurtimox (patients épileptiques ou psychotiques), on peut remplacer le NECT par une

monothérapie à l'éflornithine à raison d'une dose quotidienne de 400mg/kg répartie en quatre perfusions intraveineuses pendant 14 jours. La seule indication du mélarsoprol (2,2mg/kg/jour en injection intraveineuse lente pendant 10 jours) qui subsiste dans la thérapie de la THA à *T. b. gambiense* est le traitement des rechutes après une thérapie par le NECT.

Le schéma thérapeutique de la deuxième phase de la THA à *T. b. rhodesiense* est un traitement abrégé à base de mélarsoprol (2,2mg/kg/jour pendant 10 jours).

- **Pendant la phase terminale**

On fera un traitement symptomatique et antibiotique et d'autres thérapeutiques en complément : alimentation hyperprotéique, suivi thérapeutique.

Dans tous les cas, un contrôle parasitologique se fera régulièrement pendant 2 ans, car le risque de rechute est élevé.

D. Suivi thérapeutique

Une surveillance sur 2 ans effectuée tous les 6 mois est nécessaire pour affirmer la guérison. A chaque contrôle, l'état clinique et biologique est évalué, et une recherche du parasite dans la lymphe, le sang et le LCR est effectuée. Cependant, comme les parasites sont difficiles à retrouver, la réapparition des signes cliniques ou une élévation de la leucocytorachie peuvent être considérés comme des critères de rechute.

Des cas de résistance sont signalés et la surveillance sera la règle ;

Le patient est considéré comme guéri après 2 ans de suivi en l'absence de parasites et avec des valeurs normales de la leucocytorachie.

IV. Prophylaxie

A. Buts

Interrompre la chaîne de transmission en agissant sur la glossine, l'homme et le réservoir animal.

B. Moyens/Stratégies

1. Collectifs

- **Lutte contre les glossines**
  - Moyens mécaniques : des méthodes indirectes telles que le débroussaillement ou éclaircissement forestier ;
  - Lutte chimique : les interventions de lutte antivectorielle impliquent l'usage d'insecticides (pyréthroïdes) par l'épandage aérien séquentiel utilisant de très faibles quantités d'insecticides ; les pièges ou écrans imprégnés d'insecticides (figure 7.6 piège biconique de Challier Laveissiere) ;

Source : (http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-parasitologie

Figure 7.6: Piège à glossine

- Lutte biologique contre les larves : prédateurs, espèces de champignons, lâchers de mâles stériles.

- **Actions contre le réservoir humain**

Dépistage systématique des populations à risque par méthodes passives et actives avec des équipes mobiles en utilisant les paramètres cliniques et biologiques (parasitologiques et sérologiques).
Mise en place d'équipes mobiles de dépistage en cas d'épidémie.

- **Actions contre le réservoir animal**

La lutte contre le réservoir animal s'applique contre *T.b. rhodesiense*. La réduction de la prévalence de l'infection chez le bétail par dépistage et traitement, diminue fortement le risque d'épidémie.

2. Prophylaxie individuelle

Port de vêtements clairs pour éloigner les glossines.

C. Programmes nationaux de lutte et stratégies de l'Organisation Mondiale de la Santé dans la lutte contre la THA

- **Objectifs**
  - Les Programmes nationaux de lutte contre la trypanosomiase africaine (PLTA) bénéficient gratuitement des médicaments fournis aux pays d'endémie, grâce à des partenariats public-privé avec DNDi Sanofi (pentamidine, mélarsoprol et

éflornithine) et Bayer HealthCare (suramine et nifurtimox). En reprenant les stratégies de l'OMS, les PLTHA se fixent comme objectifs de :

- Renforcer et coordonner les mesures de lutte contre la maladie et veiller à ce que les activités sur le terrain soient durables;
- Renforcer les systèmes de surveillance existants;
- Soutenir le suivi du traitement et de la résistance aux médicaments;
- Mettre en place une base de données d'information et une analyse épidémiologique des données ;
- Assurer la compétence des personnels en proposant des activités de formation;
- Soutenir la recherche opérationnelle afin d'améliorer le traitement et les outils de diagnostic; notamment des tests de diagnostic plus sensibles ;
- Mettre en synergie les activités de lutte antivectorielle et de lutte contre la maladie humaine en collaboration avec la campagne panafricaine d'éradication de la mouche tsé-tsé et de la trypanosomose menée par l'Union africaine (programme PATTEC).

A côté des programmes nationaux de lutte, il existe au niveau de l'Afrique de l'Ouest des programmes de recherche qui les appuient tels que le 1/ Projet Trypa-No avec la Côte d'Ivoire, l'Ouganda, le Tchad et la Guinée financé par la Fondation Gates incluant la LSTM, le CIRDES à Bobo Diolasso, l'Institut Pierre Ritchet à Bouaké 2/ Le projet Intertryp avec le CIRDES, LMI LAMIVECT, l'IRSS de Bobo Dioulasso, l'Institut Pierre Ritchet.
La recherche vaccinale est en cours.

Conclusion

Les Trypanosomoses Humaines Africaines sont des maladies tropicales négligées pouvant engager le pronostic vital du patient. Leur prise en charge dépend du type de THA et de son stade évolutif. Le traitement doit être rapide et adapté pour éviter la survenue de complications.
La lutte contre les THA nécessite une coopération sous régionale avec la mise en place d'approches multidisciplinaires notamment dans le cadre du One Health.

Bibliographie

Jean Pierre Nozais, Annick Datry, Martin Danis. Traité de parasitologie médicale. *Editions Pradel*, Paris ; *Pages 178-194*

ANOFEL. Parasitoses et Mycoses des régions tempérées et tropicales. *5e Edition Elsivier Masson ; Pages 108-114*

Marc Gentillini, Martin Danis. Endémie tropicales majeures. *Edition 1997 CNED, Pages 125-140*

E. Pilly. Maladies infectieuses et tropicales. Edition 2016 ; Pages 465-466

Marc Gentillini. Médecine Tropicale. Lavoisier 6e Edidition ; Pages 233-246

Aide-Mémoire OMS N°259 ; Janvier 2017

Malvy and Chappuis. Sleeping sickness. Clin Microbiol Infect 2011 ; 17: 986–995

Jamot E.. Contribution à l'étude de la maladie du sommeil en Afrique Occidentale Française (Ouagadougou). Doc Tech OCCGE, 1933, 492

Bucheton B., Macleod A. & Jamonneau V.. Human host determinants influencing the outcome of *Trypanosoma brucei gambiense* infections. Parasite Immunol, 2011, 33, 438–447

Simarro P.P., Franco J., Diarra A., Postigo J.A. & Jannin J.. Update on field use of the available drugs for the chemotherapy of human African trypanosomiasis. Parasitology, 2012, 139, 842–846

Kanmogne G.D., Asonganyi T. & Gibson W.C.Detection of *Trypanosoma brucei gambiense*, in serologically positive but aparasitaemic sleeping-sickness suspects in Cameroon, by PCR. Ann Trop Med Parasitol, 1996, 90,

Laveissière C. & Hervouët J.P.Épidémiologie et contrôle de la trypanosomiase humaine en Afrique de l'Ouest. Éditions de l'ORSTOM, Collection didactique, 1991

Laveissière C., Sané B. & Garcia A. Lutte contre la Maladie du sommeil et Soins de santé primaires. Didactiques IRD éd., Paris, 2003, 475–483

La Trypanosomose Humaine Africaine dans l'espace ivoiro-burkinabé : optimisation

des stratégies de surveillance épidémiologique

R. Kambiré,[1,#] K. Lingué,[2,#] F. Courtin,[3] I. Sidibé,[4,5] D. Kiendrébéogo,[3] K.E. N'gouan,[6] L. blé,[6] D. Kaba,[7] M. Koffi,[8] P. Solano,[3] B. Bucheton,[3] et V. Jamonneau[3,*]

Courtin F., Jamonneau V., Kambire R. & Solano P. Crise ivoirienne et rapatriés burkinabés : évaluation et vérification du risque de réémergence de la maladie du sommeil au Burkina Faso. Med Trop, 2010a, 70, 490–

Jamonneau V., Bucheton B., Kabore J., Ilboudo H., Camara O., Courtin F., Solano P., Kaba D., Kambire R., Lingue K., Camara M., Baelmans R., Lejon V. & Buscher P. Revisiting the immune trypanolysis test to optimise epidemiological surveillance and control of sleeping sickness in West Africa.

8 LEISHMANIOSES

Rédigé par Pr Thera Mahamadou (Mali), Relu par Pr Kindé-Gazard Dorothée (Bénin), Pr GAYE Oumar (Sénégal) et Pr Sangaré Ibrahim (Burkina Faso)

I. Généralités

A. Définition

Les leishmanioses sont des zooanthroponoses à manifestations cutanées, muqueuses, cutanéo-muqueuses et viscérales, dues à des protozoaires flagellés appartenant au genre *Leishmania*, transmis par la piqûre d'un moucheron hématophage, du genre *Phlebotomus*.

On distingue deux grandes entités cliniques :

- les leishmanioses viscérales (LV) principalement dues aux espèces *Leishmania infantum* et *Leishmania donovani ;*
- les leishmanioses cutanées (LC) qui regroupent la forme cutanée encore appelée bouton d'Orient, Clou de Biskra ou Bouton d'Alep et la leishmaniose cutanéo-muqueuse. Elles sont causées par plusieurs espèces de leishmanies.

B. Intérêt

Les leishmanioses présentent un multiple intérêt épidémiologique, médical, thérapeutique et pronostique.

Du point de vue épidémiologique, les leishmanioses sont des maladies tropicales négligées (MTN) du fait de leur fréquence élevée, combinée à la gravité des formes viscérales, à l'atteinte des populations vivant dans les zones tropicales économiquement défavorisées et à la pauvreté des moyens thérapeutiques disponibles.

Les leishmanioses sont endémiques dans 98 pays. Ces MTN souffrent d'une grande sous-estimation de leur charge de morbidité. L'OMS a coordonné, depuis 2007, un effort de mise à jour des données sur les leishmanioses en ayant recours aux cas reportés par les systèmes nationaux d'information sanitaire, dans les enquêtes ponctuelles et les estimations à partir de la revue de la littérature. Ces données actualisées, publiées en 2012 (Alvar, 2012) montrent que dans le monde, l'incidence de la leishmaniose viscérale (LV) peut être estimée à 0,2 - 0,4 million cas /an. La leishmaniose cutanée (LC) est plus répandue, son incidence dans le monde peut être estimée à 0,7-1,2 million de cas/an. Les données sur les décès sont rares. Toutefois, une estimation du nombre de décès par an donné des chiffres entre 20 000 et 40 000 décès par an (Alvar, 2012).

Cet effort de l'OMS a également montré que la LV à *L. donovani* est décrite sous forme de cas sporadiques en Afrique de l'Ouest (RCI, Niger). Elle est plus fréquente en Afrique de l'Est où son incidence est estimée à 56 000 cas par an. De même, la LV à *L. infantum* a été décrite en Afrique du Nord où les enfants de moins de 5 ans sont plus touchés représentant 95% des cas. La leishmaniose canine *à L. infantum* a été décrite au Sénégal. Toutefois aucun cas humain n'a été rapporté. Selon les mêmes études, en Afrique de l'Ouest, 1500 cas de LC ont été rapportés entre 2004 et 2008 alors que 90 500 cas étaient rapportés en Afrique de l'Est pendant la même période.

Du point de vue médical, les leishmanioses sont des affections opportunistes du VIH-SIDA. Les leishmanies et le VIH ont la même cible cellulaire avec une altération de la réponse des cellules T et une aggravation de l'immunodépression. Au cours du SIDA, on note la dissémination de certaines formes cutanées et un pronostic plus sombre des formes viscérales. La LC peut être une porte d'entrée du tétanos (par surinfection). Les mutilations cutanéomuqueuses sont souvent graves et non esthétiques.

Du point de vue thérapeutique, les médicaments utilisés pour traiter les leishmanioses sont toxiques nécessitant ainsi une surveillance accrue en milieu hospitalier. Il est difficile de blanchir une personne qui souffre de LV. Cependant, il faut noter le progrès récent que représente la disponibilité de nouvelles molécules par voie orale, récemment développées sous l'impulsion de l'OMS.

Du point de vue pronostique, à défaut d'un traitement approprié, le taux de létalité des cas de leishmaniose viscérale atteint près de 100 % et tout particulièrement chez le sujet immunodéprimé. Parmi les parasites, c'est le deuxième dont le taux de létalité est élevé dans le monde après le paludisme.

II. Épidémiologie

A. Agent pathogène

1. Taxinomie

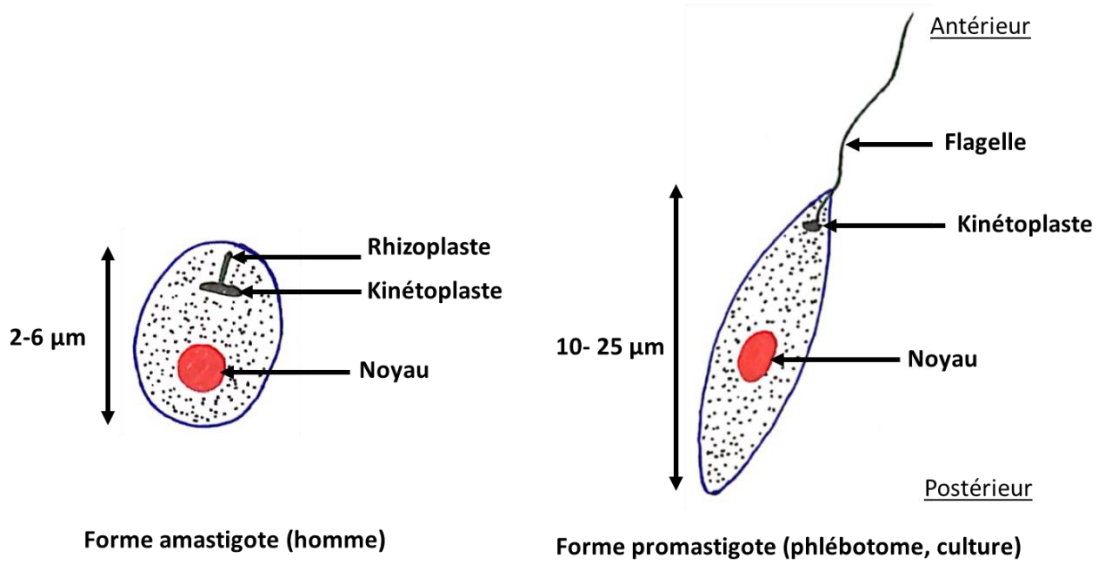
Les leishmanies sont des protozoaires flagellés, intracellulaires appartenant au phylum des Sarcomastigophora, à la classe des Zoomastigophora, à l'ordre des Kinetoplastida, à la famille des Trypanosomatidae et au genre *Leishmania.* Ce genre renferme plusieurs espèces classées comme espèces du nouveau monde (Amériques) ou de l'ancien monde (Afrique, Asie, Europe). Les espèces sont aussi classées selon qu'elles provoquent une atteinte cutanée, une atteinte cutanéomuqueuse ou une atteinte viscérale (cf. Tableau 8.1). Plus d'une vingtaine d'espèces affectant l'homme ont été décrites.

Tablieau 8. 1 : Classification des espèces de *Leishmania*

Espèces	Monde	Type d'atteinte
L. major, *L. tropica,* *L. aethiopica, L. infantum*	Ancien monde	Cutanée (LC)
L. mexicana, L. braziliensis, *L. peruviana, L. guyanensis, L. panamensis*	Nouveau monde	Cutanéomuqueuse (LCM)
L. infantum, L. donovani	Ancien monde	Viscérale (LV)
L. chagasi	Nouveau monde	Viscérale (LV)

2. Morphologie

Les leishmanies se présentent sous 2 formes évolutives distinctes. La forme intracellulaire amastigote rencontrée chez l'hôte humain ou animal. Elle est immobile, de forme ovoïde de 2 à 6µm de diamètre, avec un noyau arrondi, plus un kinétoplaste en bâtonnet. La seconde forme est extracellulaire promastigote rencontrée chez le vecteur ou en culture *in vitro*, allongée, libre, mesurant 10-25µm et très mobile grâce à un flagelle qui s'échappe à l'extrémité antérieure, avec un noyau central en avant. Le kinétoplaste est situé à la base du flagelle.



"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 8.1: Formes morphorlogiques des leishmaines.

3. Biologie

- **Habitat**

Chez l'hôte humain, les leishmanies intracellulaires sont localisées dans les cellules du système des phagocytes mononuclées (monocytes et macrophages). Les parasites sont localisés dans une vacuole parasitophore, le phagolysosome dans lequel a lieu une multiplication binaire. Dans l'abdomen de la femelle du phlébotome, le parasite se présente sous sa forme libre allongée, le promastigote qui se divise par scissiparité dans l'intestin de l'insecte.

- **Caractères antigéniques**

Les leishmanies présentent un aspect morphologique identique au microscope optique mais diffèrent en fonction des antigènes présentés, de leur comportement biochimique et en fonction de leur matériel génétique, l'ADN du kinetoplaste et l'ADN nucléaire. Au sein de la même espèce, plusieurs souches existent et les souches ayant en commun le même profil enzymatique de migration électrophorétique constituent un zymodème. La classification des leishmanies en zymodèmes ou zymotaxonomie, se fait dans les centres

de référence nationaux ou internationaux en utilisant entre 6 et 25 enzymes qui permettent de distinguer 44 zymodèmes. Le logo MON, suivi d'un chiffre est utilisé pour les désigner. Au Mali *L. major* appartient au zymodème MON-26 (Izri & Doumbo, 1989). En Algérie, *L. infantum*, agent pathogène de la LV appartient au zymodème MON-1 comme dans la plupart des pays endémiques. Si MON-1 est le zymodème le plus fréquent pour *L. infantum*, on a trouvé aussi d'autres zymodèmes tels MON24, 33 et 34. Les différents zymodèmes présentent une pathogénicité différente.

- **Pouvoir pathogène expérimental**

Les hamsters sont très susceptibles à la leishmaniose. Ils sont infectés par injection intrapéritonéale, et les prélèvements de rate sont préparés pour la mise en évidence des parasites intracellulaires.

- **Culture**

Le prélèvement biologique (suc dermique, broyat ou coupe de biopsie) est ensemencé sur milieu de culture NNN (Nicolle-Novy-McNeal). Il s'agit d'un mélange de gélose, de sang frais de lapin et d'antibiotique. L'incubation est faite à 26°C pendant plusieurs jours. Un repiquage peut être effectué une fois par semaine. Le milieu de Schneider pour la culture des cellules de drosophiles, supplémenté par 30% de sérum de veau fœtal a été utilisé avec succès pour la culture des leishmanies dans la LC. Le milieu RPMI a aussi été utilisé pour la culture des leishmanies. Un prélèvement de la culture est étalé sous forme de frottis sur une lame, fixé au méthanol puis coloré au MGG de préférence. Sinon le Giemsa convient aussi. Au microscope optique, le parasite se présente sous sa forme promastigote, allongée en rosettes.

B. Vecteurs

1. Taxinomie

Les phlébotomes appelés mouche des sables *« Sand fly»* chez les auteurs anglo-saxons sont des moucherons, dont environ 30 espèces peuvent transmettre la leishmaniose. Les phlébotomes appartiennent au phylum des Arthropodes, à la classe des Diptères ; à l'ordre des Nématocères ; à la famille des Psychodidae ; au genre *Phlebotomus* (dans l'ancien monde) et *Lutzomia* (dans le nouveau monde). Les espèces vectrices sont *Phlebotomus duboscqi,* vecteur de la LC à *L. major* en Afrique de l'Ouest ; *Phlebotomus papatasi,* vecteur de la LC à *L. major* en Afrique du Nord ; *Phlebotomus sergenti*, vecteur de la LC à *L. tropica* en Afrique du Nord ; *Phlebotomus perniciosus*, vecteur de la LV à *L. infantum ; Phlebotomus orientalis vecteur* de la LV à *L. donovani.*

2. Morphologie et biologie

Seule la femelle est hématophage et transmet les leishmanies par la salive. Le phlébotome est de couleur jaune paille, mesure 2-3mm de long. Il a un aspect bossu avec des ailes velues croisées en V au repos, des longues pattes, deux gros yeux, un vol

silencieux et saccadé. La piqûre douloureuse survient vers le crépuscule, et ne laisse pas de traces. Les gîtes sont des endroits ombragés, obscurs et humides comme les murs de chaumière, les fissures murales ou les terriers abandonnés, les grottes. La femelle pond des œufs dont l'éclosion a lieu en 7-10 jours. Les larves sont terricoles, sédentaires, saprophages et phytophages. Les phlébotomes ont une activité crépusculaire et nocturne. Les femelles infectées le restent toute la vie.

C. Réservoir de parasite

Les mammifères domestiques, sauvages et l'homme sont les réservoirs du parasite. Pour la LV, il s'agit des carnivores (canidés : avec le chien en tête de file), l'Homme, les rongeurs (Lemma W et al., 2017). Pour la LC, il s'agit des rongeurs, des marsupiaux, des édentés, des primates, dont l'homme.

D. Mode de transmission

La forme infectante des leishmanies est la forme promastigote métacyclique infectante. La transmission est principalement vectorielle par la piqûre de la femelle du phlébotome qui prend son repas de sang par telmophagie. Les promastigotes sont régurgités au moment de la piqûre, par suite d'un véritable blocage œsophagien. Les mouvements actifs des promastigotes permettent leur passage par la solution de continuité constituée par la piqûre.

Les autres modalités de transmissions sont très rares : aiguilles de seringues chez les toxicomanes, transfusion sanguine, passage transplacentaire, accidents de laboratoire, morsure par un chien infecté (atteint de leishmaniose canine).

E. Cycle biologique

1. Chez le vecteur

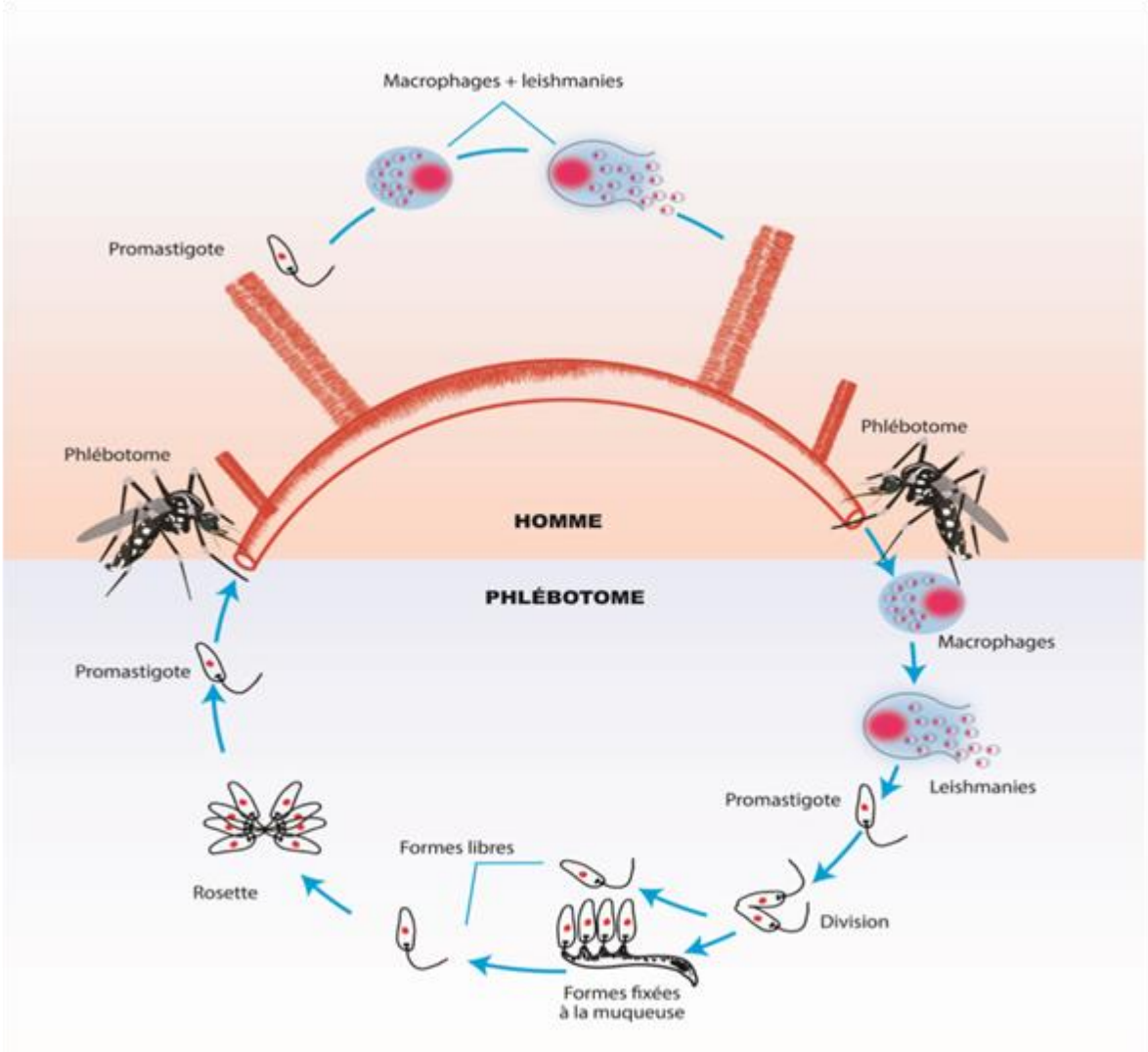
Si la femelle du phlébotome prend son repas de sang sur un sujet infecté, elle absorbe avec le sang les phagocytes mononuclés parasités contenant des formes amastigotes. Il s'ensuit d'une transformation des formes amastigotes en promastigotes dans le tube digestif de l'insecte. Les promastigotes se multiplient par scissiparité dans l'intestin du phlébotome. Ensuite, ces formes vont migrer vers la trompe et subir une maturation en 8 à 20 jours. Les promastigotes vont provoquer un blocage de l'œsophage du phlébotome et causer une régurgitation au moment d'un autre repas de sang.

2. Chez l'Hôte vertébré

Les promastigotes mobiles vont se déplacer activement et pénétrer dans l'organisme de l'hôte par le point de piqure. Les promastigotes sont rapidement phagocytés par les macrophages et les monocytes, à l'intérieur desquels ils se transforment en formes amastigotes intracellulaires en quelques minutes. Les formes amastigotes se multiplient

dans la cellule-hôte qui finit par éclater avec dissémination des parasites dans le sang et la lymphe. Les formes amastigotes sont phagocytées par d'autres cellules du système des phagocytes mononuclés et le cycle se perpétue.

Le cycle évolutif peut se dérouler dans trois types de foyers. Dans les foyers primaires, le cycle implique des phlébotomes zoophiles et des hôtes constitués d'animaux sauvages. L'homme s'infecte par accident lorsqu'il fait irruption dans l'environnement sauvage. Dans les foyers secondaires, les phlébotomes sont zoo-anthropophiles. Le cycle évolutif implique des animaux domestiques tels le chien. Là aussi l'homme s'infecte par accident. Dans les foyers tertiaires, les phlébotomes sont anthropophiles, et l'homme représente l'hôte définitif.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 8.2: Cycle biologique de *Leishmania sp*

F. Facteurs favorisants

La température et l'humidité favorisent la multiplication des phlébotomes. La profession, la malnutrition, l'immunodépression, l'urbanisation, la déforestation, le

déplacement des populations non immunes et les variations climatiques (Azimi F, 2017) jouent un rôle dans l'installation et la propagation des leishmanioses. Des facteurs sociologiques comme la présence du chien dans l'environnement de l'homme entretiennent la transmission au niveau de certains groupes.

G. Répartition géographique

C'est une parasitose endémique des zones intertropicales et tempérées chaudes. Cinq foyers sont décrits : méditerranéen, chinois, indien, africain et américain. Le foyer méditerranéen comprend l'Europe du Sud et l'Afrique du Nord. On y rencontre *Leishmania infantum,* et le chien est le réservoir principal. Chez l'homme, la LV méditerranéenne est l'expression clinique dominante. Dans le foyer africain, en Afrique de l'Est, on rencontre la LV à *L. donovani,* et la majorité des cas est rapportée au Soudan, au Kenya et en Ethiopie. En Afrique de l'Ouest, on rencontre *L. major,* et la forme dominante est la LC. Par exemple, au Mali, la forme cutanée été décrite par Guarin et al., en 1914 et Lefrou en 1948. La distribution des vecteurs a été étudiée en 1974 par Ranque. Izri et Doumbo ont décrit le zymodème MON-26 en 1989. Une extension des foyers de transmission est observée au Mali ; des études récentes ont confirmé la transmission de *L. major* dans la zone centrale du Mali, à Dioila (Oliveira, Doumbia et al., 2009, 2011) et à Bandiagara (Berdjane et al., 2012, Kone et al., 2012). Le vecteur incriminé est *Phlebotomus duboscqi*. Toutefois *L. major* a été identifié chez *Sergentomya darlingi*, sans démonstration du rôle effectif de vecteur de cette espèce de phlébotome (Berdjane et al. 2012). En Amérique du sud et Amérique centrale, on rencontre *Leishmania chagasi* et *L. brasiliensis*.

III. Physiopathologie

Les substances actives de la salive du phlébotome produisent une vasodilatation et une immunodépression locale favorisant l'infection. Il survient une interaction entre les neutrophiles, les macrophages et les leishmanies, avec une phagocytose rapide des promastigotes, leur transformation en amastigotes dans une vacuole parasitophore ou phagolysosome, à l'intérieur des phagocytes.

Au cours de la LC, le parasite induit un recrutement cellulaire massif de leucocytes, avec formation d'un granulome inflammatoire centré sur les macrophages, apparition de papules, de nodules et, ensuite une nécrose (ulcération). Une réaction d'hypersensibilité retardée (à médiation cellulaire) aux antigènes circulants se développe. L'élimination des parasites consécutive à la destruction des macrophages, au centre d'amas circonscrits du derme ou au niveau de la zone sub-épidermique provoque la liquéfaction de la couche basale et une ulcération. La guérison se fait par un remplacement des centres nécrotiques par les cellules géantes de Langhans et des cellules épithélioïdes.

Au cours de la LV, on note une infiltration et une hyperplasie des tissus (foie, rate, moelle osseuse, ganglions) par des cellules du Système des Phagocytes Mononuclées (SPM), la

formation de granulomes lymphomonocytaires et de manchons péri vasculaires histiocytaires au niveau de la rate, du foie, des ganglions lymphatiques, avec des perturbations fonctionnelles et des destructions tissulaires. Une suppression de l'immunité spécifique à médiation cellulaire se produit, favorisant la prolifération du parasite et la survenue de complications,

L'hématopoïèse est déprimée avec une réduction de la longévité des leucocytes et des globules rouges et une granulopénie avec anémie.

Interaction immunologique :

La prolifération d'une sous population de lymphocytes T helper type 1, avec sécrétion de cytokines (IL2 et IFNγ) active les macrophages qui phagocytent les parasites. La prolifération de lymphocytes T helper type 2 exacerbe la maladie par sécrétion d'interleukines (IL10 et TGF-b) qui inhibent les macrophages et les interleukines activatrices par les lymphocytes T helper type 1. Dans la LV, la LCV et la forme diffuse les taux d'anticorps sont élevés, et la réponse cellulaire est nulle. Dans la LC, il y a une installation lente de la réponse cellulaire.

IV. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic

1. Leishmaniose cutanée

La LC urbaine ou anthroponotique à *L. tropica* : la lésion est sèche, indolore unique ou multiple au niveau des zones découvertes (face, membres). Il s'agit d'une papule rouge qui évolue vers une ulcération croûteuse sur un nodule inflammatoire et qui donne une cicatrice inesthétique à la guérison après plusieurs mois à un an d'évolution.

La forme cutanée de l'ancien monde : rurale ou zoonotique due à *L. major* est caractérisée par une lésion humide indolore, une ulcération profonde qui occasionne une cicatrice importante et inesthétique. L'évolution est plus rapide, plus inflammatoire ; évolue vers la guérison après 6 à 8 mois.

La leishmaniose cutanée diffuse (LCD) simulant une lèpre lépromateuse ne guérit jamais spontanément. Elle due à *L. aethiopica* et à *L. major*.

La leishmaniose cutanéomuqueuse (LCM): ou *espundia*, à *L. braziliensis* entraîne des lésions pouvant conduire à une destruction étendue et défigurant des muqueuses du nez, de la bouche et de la gorge.

La LC due à *L. infantum* donne généralement une seule lésion nodulaire de la face (ni croûte, ni ulcération et qu'à l'exception de l'induration et de la couleur, la peau sur la lésion semble presque normale). *L. infantum* provoque également la LV, les lésions cutanées se développent le plus souvent sans aucune atteinte viscérale.

2. Formes cutanées atypiques

Elles peuvent être, un ulcère volcanique érythémateux, une forme lipoïde, eczémateuse, ou érysipéloïde, verruqueuse, sèches, herpétiforme, paronychiale, sporotrichoïde, ou un chancre.

3. Leishmaniose viscérale (LV) ou Kala-azar (fièvre noire)

Forme typique de l'enfant :

Incubation silencieuse Elle se manifeste par la triade fièvre « folle », d'allure irrégulière, hépato-splénomégalié et pâleur cutanéo-muqueuse. Elle s'accompagne d'un mauvais état général, une perte de poids, une émaciation, une splénomégalie, des adénopathies, une anémie.

Forme de l'adulte :

Début plus brutal fièvre, syndrome hépatosplénoganglionnaire, signes cutanés une pigmentation de la peau (macules noirâtres).

B. Modifications séro-hématologiques

Dans la LV : on observe une pancitopénie avec anémie, une VS accélérée 80- 100mm à la 1ère heure, une augmentation du taux des globulines et une chute de l'albumine avec une inversion du rapport albumine/globuline <1, une hypergammaglobulinémie, une leucopénie marquée essentiellement sur les polynucléaires neutrophiles (granulopénie) et une thrombopénie.

C. Diagnostic parasitologique de certitude

C'est la mise en évidence microscopique du parasite au niveau des phagocytes mononuclés.

1. Prélèvements

Dans la LC : On effectuera un grattage ou un prélèvement du suc dermique. Le prélèvement se fait préférentiellement au niveau de la bordure inflammatoire de la lésion ; par grattage au vaccinostyle ou à la curette. Une scarification au niveau de la lésion est aussi possible.

La ponction-aspiration à l'aiguille adaptée à une seringue ou la biopsie à l'emporte-pièce ou au punch sont également effectuées.

Dans la LV : On pratique la ponction de la moelle osseuse au niveau du sternum ou à la crête iliaque. D'autres lieux de prélèvement par ponction sont possibles : le foie, la rate, les ganglions lymphatiques et des muqueuses digestives. On pratique enfin la ponction ganglionnaire en cas d'adénopathies et un examen du sang.

2. Techniques :

On utilise des techniques de concentrations pour améliore la sensibilité de l'examen microscopique.

La leucocytoconcentration est utilisé pour le diagnostic de la LV. Dans un tube conique jetable, on ajoute le volume prédéterminé de sang, ensuite :

- Ajouter 5ml de solution hémolysante ;
- Agiter manuellement ;
- Centrifuger 10mn à 2500 tours/minute ;
- Jeter le surnageant, essuyer les parois du tube ;
- Reprendre le culot dans 100 µl de solution hémolysante ;
- Agiter au vortex jusqu'à parfaite homogénéisation ;
- Cytocentrifuger 50µl par lame pendant 10 mn à 2000 tours/minute, démarrage lent ;
- Coloration et lecture de la lame.

L'examen au microscope après coloration de frottis au MGG ou Giemsa montre les formes amastigotes endocellulaires.

En dehors de l'examen microscopique des frottis, on peut aussi faire une culture qui va mettre en évidence les formes promastigotes dans les milieux de culture :

- milieu biphasique NNN (Novy, Nicolle Mc Neal) (25°C, 8-15 jours, repiquage 3 fois) ;
- milieu monophasique: RPMI 1640 ;
- milieu de Schneider ;
- Inoculation au hamster (2 mois) est une technique réservée aux laboratoires spécialisés ;
- La biologie moléculaire reste une technique très sensible et spécifique de diagnostic par la PCR à la recherche d'ADN parasitaire.

D. Diagnostic immunologique surtout utilisé pour le diagnostic de la LV

- Western blot: recherche d'anticorps circulants par immuno-transfert (test positif présence de 5 bandes (14, 18, 21, 23, 31 Kda).
- ELISA RK39: détection de l'anticorps par immuno-chromatographie.
- IFI (Immunofluorescence Indirecte) : utilise des leishmanies de culture, qui sont mis en en contact avec le sérum à tester et un anticorps monoclonal conjugué au fluorochrome. Puis on fait un examen au microscope à fluorescence.
- Mise en évidence d'antigène circulant : Katex pour la détection d'antigène dans les urines.
- Electro synérèse et hémagglutination indirecte, Intradermoréaction à la leishmanine, TDR : ces tests ont un intérêt sur le terrain et au cours des enquêtes épidémiologiques.

E. Identification de l'espèce

- L'électrophorèse des isoenzymes est la technique de référence pour l'identification des espèces. Cinq espèces ont été décrites dont les variants MON-25, MON-26 (Izri et al, 1989) et MON -117 ont été décrits au Mali (Kone AK et al., 2012).
- Séquençage de l'ADN parasitaire.

F. Diagnostic différentiel

La forme cutanée doit être différenciée de l'ulcère à *Mycobacterium ulcerans,* des carcinomes cutanés, des pyodermites, de la sporotrichose, de l'histoplasmose et de la cryptococcose.

La leishmaniose viscérale doit être distinguée des hémopathies et du paludisme.

V. Principes thérapeutiques

A. But

Guérir le malade et interrompre la chaine de transmission

- Guérir le malade en éliminant les parasites ;
- Eviter les complications ;
- Dans la leishmaniose cutanéomuqueuse, il s'agira surtout de cicatriser une ulcération gênante, réduire la circulation du parasite dans le foyer, réduire le risque de leishmaniose muqueuse secondaire.

B. Moyens médicamenteux

Les médicaments disponibles sont souvent toxiques, doivent être administrés par voie parentérale et exigent un traitement en milieu hospitalier. La mise à disposition récente de la miltefosine, par voie orale et avec une meilleure tolérance, constitue un progrès majeur dans le traitement des leishmanioses.

1. Leishmanioses cutanées

Voie générale

Sels pentavalents de l'antimoine (20mg SbV/kg/j, cures de 20 jours)

- antimoniate de Méglumine (Glucantime®) dans les pays franco-hispanophones ;
- Stibogluconate de sodium (Pentostam®) ;
- Sels de Pentamidine : 4mg/kg/j en IM, 1 jour sur 2 pendant au moins 2 mois ;
- Iséthionate de Pentamidine (Pentacarinat®) IM profonde (3 injections de 4mg/kgp à 2 jours d'intervalle).

Effets secondaires de l'antimoine :

- Stibio-intolérance de type anaphylactique au début du traitement : frissons, fièvre, arthromyalgies, éruption cutanée, toux coqueluchoïde, tachycardie, lipothymie, hémorragies ;
- Stibio-intoxication par surdosage en fin de cure : fièvre, myalgies, arthralgies, névralgies, avec troubles de la conduction cardiaque, cytolyse hépatique et pancréatique, atteinte hématologique, insuffisance rénale aiguë accident le plus redoutable.
    - Amphotericine B (Fungizone®) ;
    - Ketoconazole (Nizoral®) en expérimentation, per os 400 mg/j pendant 2 mois ;
    - Itraconazole: (Sporanox®) 20mg/j pendant 2 mois ;
    - Paromycine pommade en application locale.

En infiltrations péri-lésionnelles intradermiques : 1-2ml d'antimoniate de méglumine 1 jour sur 2 pendant 20 jours

2. Leishmaniose viscérale

Chez l'immunocompétent

3 catégories d'agents thérapeutiques sont utilisées : les dérivés de l'antimoine, les Diamidines et les Polyènes.

Les dérivés de l'antimoine :

Glucantime® (antimoniate de meglumine) : 60mg/kgp/j pendant 15 jours en IM.

Pentostam® 600mg/kgp/j pdt 10 jours chez l'adulte chez l'enfant 200-300mg/kgp/j.

Diamidines :

Pentacarinat® (Iséthionate de pentamidine) 3 à 4mg/kg (dose progressive) à raison de 3 injections/semaine pdt 8 à a 12 jours.

Polyènes

Fungizone® (amphotericine B déoxycholate): 0,5 à 1mg/kg/j pendant 2 à 3 semaines

Ambisome ® (Amphotericine liposomale) 3mg/kg en 6 injections de J1 à J5 et J10.

3 catégories d'agents thérapeutiques sont utilisées : les dérivés de l'antimoine, les Diamidines et les Polyènes.

Les dérivés de l'antimoine :

Glucantime® (antimoniate de meglumine) : 60mg/kgp/j pendant 15 jours en IM.

Pentostam® 600mg/kgp/j pdt 10 jours chez l'adulte chez l'enfant 200-300mg/kgp/j

Diamidines :

Pentacarinat® (Iséthionate de pentamidine) 3 à 4mg/kg (dose progressive) à raison de 3 injections/semaine pdt 8 à a 12 jours.

Polyènes

Fungizone® (amphotericine B déoxycholate): 0,5 à 1mg/kg/j pendant 2 à 3 semaines.

Ambisome ® (Amphotericine liposomale) 3mg/kg en 6 injections de J1 à J5 et J10.

Chez l'immunodéprimé : co-infection LV/VIH-SIDA

Amphotéricine B déoxycholate donnée à la dose de 0,5-1mg/kg/jr jusqu'à 14-20mg/kg de dose cumulée et l'Amphotéricine B liposomale (Ambisome®) à la dose de 3-5mg/kg/j jusqu'à 40mg/kg.

Miltefosine, un dérivé phospholipidique, 100 -150mg par jour, par voie orale pendant 28 jours.

Résistance des leishmanies aux médicaments

Les essais cliniques Phase III de combinaison thérapeutique : AmBisome, miltefosine et paromomycine ; Sodium stibogluconate et paromomycine ont été effectués au Soudan.

C. Moyens non médicamenteux

Cryothérapie et application de la chaleur (thermothérapie).

VI. Prévention

A. Visant l'homme

Il s'agit de faire un dépistage et un traitement des cas par des enquêtes systématiques de la LV/LC humaine. Cette approche reste difficile et coûteuse.

On recommande d'éviter la promenade à la tombée du jour en bordure de bois et de fourrés ; d'éviter les piqûres de phlébotome par l'utilisation de répulsifs, de moustiquaires imprégnées d'insecticides à maille fine et le port de vêtements longs.

Des cures de prophylaxie pour prévenir les rechutes sont envisageables avec le miltéfosine, les dérivés stibiés, la pentamidine ou l'amphotéricine B au cours de la co-infection avec le VIH/Sida.

B. Visant le réservoir

Le chien est le principal réservoir de *Leishmania infantum* qui est responsable de la majorité des cas de LV humaine dans les zones endémiques. On recommande un dépistage systématique et le traitement des chiens malades (difficile) et l'utilisation de collier avec répulsif. L'abatage des chiens malades errant en zone d'endémie et la vaccination des chiens sont des approches plus efficaces. D'autres mesures portent sur l'éloignement des animaux sauvages de l'homme et la destruction des terriers des rongeurs.

C. Lutte anti-vectorielle

La lutte anti vectorielle est représentée par la pulvérisation d'insecticides à l'intérieur des habitations et dans les gîtes potentiels.

D. Vaccin contre la leishmaniose

Si un vaccin vétérinaire efficace est sur le marché, il n'existe pas de vaccins disponibles contre les leishmanioses chez l'homme. Les essais de vaccin effectués sont à base :

- Promastigotes de *L. major ;*
- ADN ;
- Vaccin de 3ème génération : ChAd63-KH (vaccin à adénovirus) ;
- Amélioration de l'habitat, Aménagement de l'environnement, Lutte contre la pauvreté.

Résumé

Les leishmanioses sont des parasitoses dues à des protozoaires flagellés et transmises à l'homme par la piqûre de la femelle d'insectes appelés phlébotomes. La maladie chez l'homme se présente sous une forme cutanée, cutanéo-muqueuse et/ou viscérale. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du parasite. La prise en charge est difficile, assurée par les dérivés de l'antimoine pentavalent et l'amphotericine B. La mise à disposition de la miltéfosine par voie orale représente un progrès important contre ces maladies tropicales négligées (MTN). La prévention implique la lutte anti vectorielle et contre les réservoirs du parasite.

Conclusion

La leishmaniose pose un problème important de santé publique dans certains pays de la Région de la Méditerranée orientale en raison de son impact considérable sur la morbidité et surtout de sa co-morbidité avec le VIH. Sa prise en charge nécessite une surveillance en milieu hospitalier. En Afrique de l'Ouest, il faut y penser devant toute plaie chronique chez une personne ayant séjourné au niveau d'un foyer endémique connu.

Bibliographie

Alvar J, Vélez ID, Bern C, Herrero M, Desjeux P, Cano J, Jannin J, den Boer M; WHO Leishmaniasis Control Team. Leishmaniasis worldwide and global estimates of its incidence. PLoS One. 2012;7 (5):e35671. doi: 10.1371/journal.pone.0035671. Epub 2012 May 31.

Akhavan AA, Yaghoobi-Ershadi MR, Khamesipour A, Mirhendi H, Alimohammadian MH, Rassi Y, Arandian MH, Jafari R, Abdoli H, Shareghi N, Ghanei M, Jalali-zand N. Dynamics of Leishmania infection rates in Rhombomys opimus (Rodentia: Gerbillinae) population of an endemic focus of zoonotic cutaneous leishmaniasis in Iran. Bull Soc Pathol Exot. 2010 May; 103(2):84-9. doi: 10.1007/s13149-010-0044-1.

Azimi F, Shirian S, Jangjoo S, Ai A, Abbasi T. Impact of climate variability on the occurrence of cutaneous leishmaniasis in Khuzestan Province, southwestern Iran. Geospat Health. 2017 May 8;12(1):478. doi: 10.4081/gh.2017.478.

Bamba S, Gouba A, Drabo KM, Nezien D, Bougoum M, Guiguemdé TR. Trends in incidence of cutaneous leishmaniasis from 1999 to 2005 in Ouagadougou, Burkina. Med Trop (Mars). 2011 Jun;71(3):312.

Bamba S, Gouba A, Drabo MK, Nezien D, Bougoum M, Guiguemdé TR. Epidemiological profile of cutaneous leishmaniasis: retrospective analysis of 7444 cases reported from 1999 to 2005 at Ouagadougou, Burkina Faso. Pan Afr Med J. 2013

Berdjane-Brouk Z, Koné AK, Djimdé AA, Charrel RN, Ravel C, Delaunay P, del Giudice P, Diarra AZ, Doumbo S, Goita S, Thera MA, Depaquit J, Marty P, Doumbo OK, Izri A. First detection of Leishmania major DNA in Sergentomyia (Spelaeomyia) darlingi from cutaneous leishmaniasis foci in Mali. PLoS One. 2012;7(1):e28266.

Evolution spatiale et temporelle de la leishmaniose cutanée au Mali, Betene-Dooko, Mémoire en ligne, http://www.memoireonline.com/04/10/3340/m_Evolution-spatiale-et-temporelle-de-la-leishmaniose-cutanee-au-mali2.html.

Guiguemdé RT, Sawadogo OS, Bories C, Traore KL, Nezien D, Nikiema L, Pratlong F, Marty P, Houin R, Deniau M. Leishmania major and HIV co-infection in Burkina Faso. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2003 Mar-Apr;97(2):168-9.

Izri MA, Doumbo O, Belazzoug S, Pratlong F. [Presence of *Leishmania major* MON-26 in Mali]. Ann Parasitol Hum Comp. 1989;64(6):510-1. French. PubMed PMID: 2624380.

Kelly P, Baudry T, Peyron F. Imported cutaneous leishmaniasis in a short-term traveler returning from Central Mali - The role of PCR. Travel Med Infect Dis. 2012 Mar;10(2):97-100. Epub 2012 Mar 8.

Kone AK, Delaunay P, Djimdé AA, Thera MA, Giudice PD, Coulibaly D, Traoré K, Goita SM, Abathina A, Izri A, Marty P, Doumbo OK. [Epidemiology of cutaneous leishmaniasis in five villages of Dogon country, Mali]. Bull Soc Pathol Exot. 2012 Feb;105(1):8-15. doi: 10.1007/s13149-011-0194-9.

Kone AK, Niare DS, Thera MA, Kayentao K, Djimde A, Delaunay P, Kouriba B, Giudice PD, Izri A, Marty P, Doumbo OK. Epidemiology of the outbreak, vectors and reservoirs of cutaneous leishmaniasis in Mali: A systematic review and meta-analysis. Asian Pac J Trop Med. 2016 Oct;9(10):985-990. doi:10.1016/j.apjtm.2016.07.025. Epub 2016 Aug 20.

Markell and Voge's Medical Parasitology, D.T John and W.A Petri, 9th edition, 2006, Saunders- Elsevier

Osman M, Mistry A, Keding A, Gabe R, Cook E, Forrester S, Wiggins R, Di Marco S, Colloca S, Siani L, Cortese R, Smith DF, Aebischer T, Kaye PM, Lacey CJ. A third generation vaccine for human visceral leishmaniasis and post kala azar dermal leishmaniasis: First-in-human trial of ChAd63-KH. PLoS Negl Trop Dis. 2017 May 12;11(5):

Parasitoses et Mycoses des régions tempérées et tropicales, ANOFEL, Editions Elsevier Masson, 2007, Parasitologie Mycologie: ANN O'FEL 96-97

Parasitologie médicale. Généralités et définitions : Université Médicale Virtuelle Francophone.

Médecine Tropicale : Gentilini

Parasitologie médicale, Jean-Pierre Nozais, Annick Datry et Martin Danis. 1996. Editions Pradel

Sangare I, Gantier JC, Koalaga G, Deniau M, Ouari A, Guiguemdé RT. Sandflies of the south part of Ouagadougou City, Burkina Faso. Parasite. 2009 Sep;16(3):231-3.

Sangare I, Djibougou A, Yameogo BK, Drabo F, Guiguemde TR. *Leishmania major* infection in a dog with cutaneous manifestations. Research Journal of Parasitology, 2014, 12 (1), 147-154

Traoré KS, Sawadogo NO, Traoré A, Ouedraogo JB, Traoré KL, Guiguemdé TR. Etude préliminaire de la leishmaniose cutanée dans la ville de Ouagadougou de 1996 à 1998.

Bull Soc Pathol Exot. 2001 Mar;94(1):52-5

Zida A, Deniau M, Sangare I, Bamba S, Gantier JC, Bougoum M, Guiguemdé TR.. First isolation of Leishmania major from Mastomys sp and Taterrilus sp in Ouagadougou (Burkina Faso) Tropica Medicine & International Health,2011, 16, 209-209

9 TOXOPLASMOSE

Rédigé par ***Pr Adoubryn Daho Koffi (Côte d'Ivoire),*** *Relu par* ***Pr Bamba Sanata (Burkina Faso), Pr Badiane Aida Sadikh (Sénégal)****,* ***Pr Ndiaye Daouda (Sénégal)*** *et* ***Pr Sangaré Ibrahim (Burkina Faso)***

Introduction

Définition

La toxoplasmose est une anthropozoonose dont l'agent pathogène est un protozoaire du phylum des *Apicomplexa* appelé ***Toxoplasma gondii***, plus connu sous le nom de toxoplasme. *Toxoplasma gondii est* une coccidie intracellulaire obligatoire et opportuniste. L'hôte définitif du parasite est le chat et les autres félidés, tandis que de nombreux mammifères (y compris l'Homme) et les oiseaux servent d'hôtes intermédiaires.

Intérêts

La toxoplasmose est une parasitose cosmopolite affectant tous les animaux à sang chaud dont l'Homme, très fréquent, habituellement bénin, sauf chez la femme enceinte non immunisée et chez le sujet immunodéprimé.

On admet qu'environ un tiers de la population mondiale est contaminée avec des taux de prévalence très variables, de 20 à 80% selon les pays en fonction du niveau d'hygiène des populations et des habitudes alimentaires (notamment du degré de cuisson des viandes) posant ainsi un problème de santé publique (Boireau P et al., 2002; Darde ML et al., 2002). Cette prévalence augmente avec l'âge.

Au plan mondial, l'incidence annuelle de la toxoplasmose congénitale est estimée à 190 100 cas (Torgerson PR et Mastroiacovo P ; 2013).

En Afrique, la séroprévalence varie de 3,9% au Niger à 83% à Madagascar. Les pays côtiers comme la Côte d'Ivoire, le Togo, le Gabon, l'Ethiopie enregistrent des prévalences supérieures à 60%.

- **D'un point de vue clinique**,

Les conséquences médicales sont fonction du terrain. C'est une affection grave avec la toxoplasmose congénitale qui peut être compatible avec la vie dans les formes retardées ou incompatible avec la vie dans les formes majeures et la toxoplasmose acquise du sujet sidéen chez qui la toxoplasmose est une affection opportuniste qui se détermine généralement la toxoplasmose cérébrale.

- **Au plan médico-légal**,

La toxoplasmose fait l'objet, en France, de dispositions légales spécifiques que tout médecin doit connaître et appliquer lors de déclaration de grossesse.

Au plan diagnostic, la mise en évidence du parasite par les techniques parasitologiques est fastidieuse. Les techniques diagnostiques utilisées sont différentes chez l'immunocompétent et l'immunodéprimé ; la sérologie est peu contributive dans la toxoplasmose de l'immunodéprimé.

- **La prise en charge thérapeutique**

Elle est multidisciplinaire. Les mesures prophylactiques de cette maladie visent essentiellement la prévention de la toxoplasmose congénitale et du sujet

immunodéprimé qui, cependant, est en pleine régression avec l'avènement des trithérapies rétrovirales au cours du VIH/Sida.

Historique

Le parasite a été décrit pour la première fois en 1908 à l'Institut Pasteur de Tunis par Charles Nicolle et Louis Herbert Manceaux, chez un rongeur sauvage, *Ctenodactylus gundi.* Ils isolèrent un protozoaire de forme arquée qu'ils nomment *Toxoplasma gondii*. (*Toxoplasm*a venant des mots grecs toxon (arc) et plasma (forme). Ce parasite sera isolé chez de nombreuses autres espèces animales.

Le premier cas humain a été rapporté par l'ophtalmologiste tchèque Janku, à Prague en 1923, chez un enfant atteint de microphtalmie et de choriorétinite.

En 1928, Mesnil soutient « qu'il n'existe qu'une seule et même espèce de toxoplasme ayant plusieurs hôtes ».

En 1937, Wolf et Cowen rapportent le premier cas de toxoplasmose congénitale humaine et confirment que les 24 espèces considérées comme différentes sont identiques à l'espèce unique *T. gondii.*

En 1939, Sabin a montré qu'il s'agissait d'une seule et même espèce : *Toxoplasma gondii*. En outre, la toxoplasmose est reconnue comme une maladie congénitale par Wolf et *al*. chez un enfant atteint d'encéphalite.

En 1948, Sabin et Feldman mettent au point le Dye test, qui permet le diagnostic sérologique de la maladie.

En 1970, l'importance du chat dans la transmission de la maladie a été prouvée avec la mise en évidence de la reproduction sexuée de *T. gondii* dans l'intestin grêle.

http://www.redorbit.com/education/reference_library/http://upload.wikimedia.org/

Figure 9.1: Photographie de *Ctenodactylus gundi*

I. Épidémiologie

1. Agent pathogène

a. Taxonomie

Le genre *Toxoplasma* ne renferme qu'une seule espèce :*T. gondii*.

T. gondii est un protozoaire intracellulaire obligatoire.

Il a été rattaché au phylum des *Apicomplexa* majoritairement constitué de parasites intracellulaires obligatoires, à la classe des Coccidies grâce à des études de microscopie électronique et plus précisément aux Coccidies formant des kystes tissulaires. Sa classification systématique actuelle est la suivante:

Règne : A*nimalia*
Sous Règne : *Protista*
Phylum : *Apicomplexa (*Levine, 1970)
Classe : *Sporozoasida (*Leukart, 1879)
Sous-classe : *Coccidiasina (*Leukart, 1879)
Ordre : *Eucoccidiorida (*Léger et Dubosc, 1910)
Sous-ordre : *Eimeriorina (*Léger, 1911)
Famille : *Sarcocystidae (*Poche, 1913)
Sous-famille : *Toxoplasmatinae (*Bioca, 1956)
Genre : *Toxoplasma (*Nicolle et Monceaux, 1908)
Espèce : *T. gondii.*

b. Morphologie

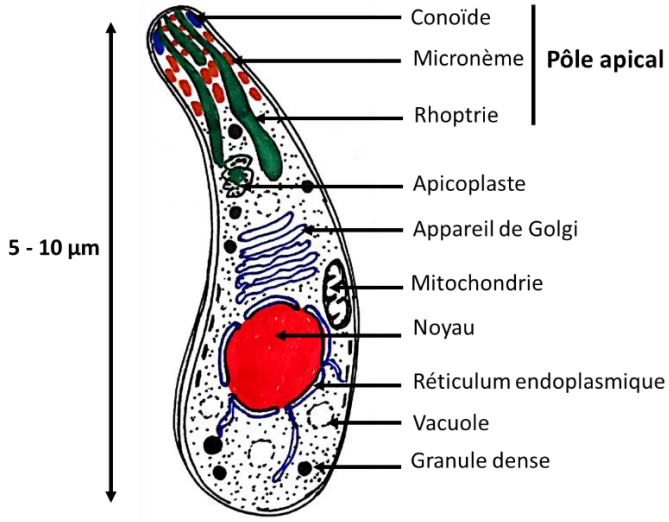
T. gondii existe sous **trois formes évolutives**, selon l'hôte et le stade infectieux considéré : **le tachyzoïte, le bradyzoïte et le sporozoïte.**

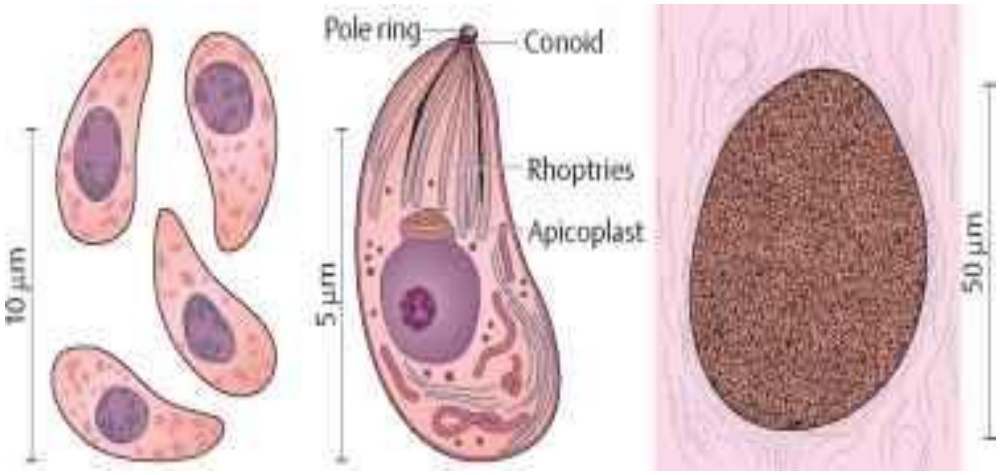
- **Le tachyzoïte**

Le *tachyzoïte* encore appelé forme végétative ou trophozoïte **(**du grec « tachos » = rapide) est la forme de multiplication rapide intracellulaire du parasite. Visuellement, l'enveloppe du parasite a la forme d'une goutte d'eau un peu arquée (*toxon* en grec signifie « arc »), **ou de croissant mesurant 5 à 8** micromètres (µm) de long sur 3 à 4µm de large et possédant une extrémité effilée et une extrémité postérieure arrondie. Le pôle postérieur arrondi contient le noyau tandis que le pôle antérieur plus aigu possède des ultrastructures adaptées à la pénétration cellulaire (complexe apical).

En microscopie électronique, la membrane externe de cette forme parasitaire est constituée de trois couches superposées. L'ultrastructure de l'extrémité antérieure ou conoïdale montre une structure caractéristique du phylum des *Apicomplexa* : le complexe apical. Celui-ci est composé d'un conoïde (structure fibrillaire spiralée en

forme de tronc de cône intervenant dans la pénétration intracellulaire), de rhoptries, de micronèmes, de granules denses, d'apicoplaste, et d'anneaux polaires et apicaux.
Le toxoplasme présente en outre les structures internes classiquement retrouvées chez les organismes eucaryotes (noyau, mitochondries, réticulum endoplasmique, appareil de Golgi, microtubules...).



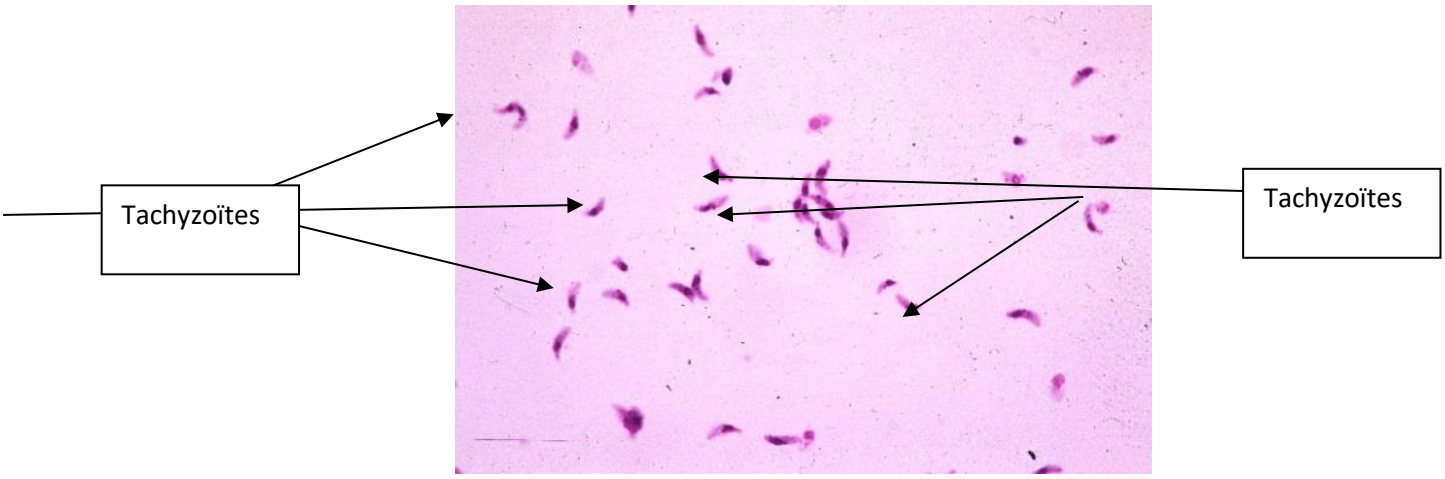


A B C

[Speer CA, Clark S, Dubey JP, 2013]

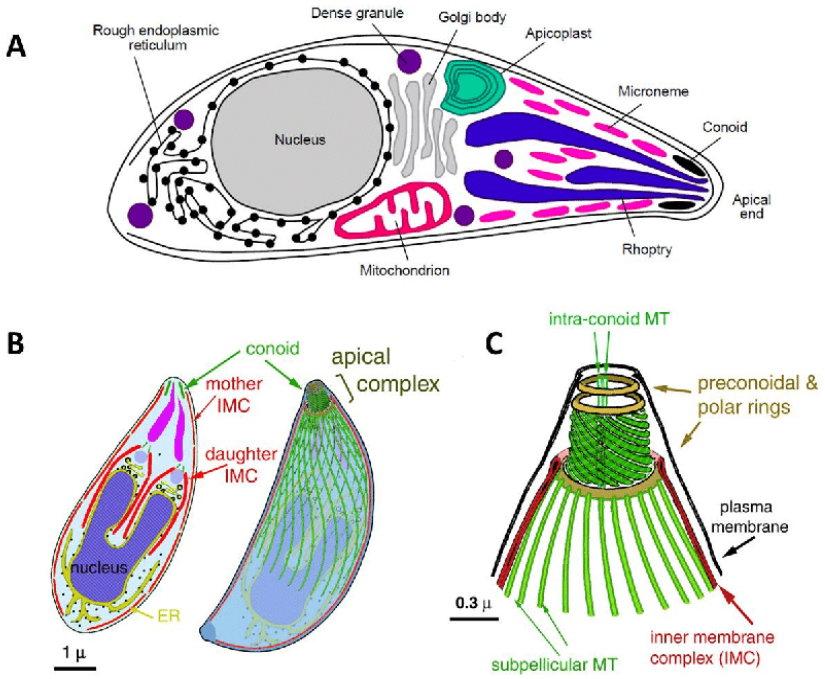
A. Tachyzoïtes, B. Ultrastructure du tachyzoïte, C. Kyste avec les bradyzoïtes.

Figure 9.2: Représentation schématique des tachyzoïtes, de l'ultrastructure du tachyzoïte et d'un oocyste avec des bradyzoïtes



Source :http://wildpro.twycrosszoo.org/S/0zProctista/Apic_Toxoplasma/Img_*Toxoplasma_gondii*/Biobest_Toxoculture.htm

Figure 9.3: Tachyzoïtes de *T. gondii* coloré au Giemsa



Source : Hartmann A et Gupta N, 2006

Figure 9.4: Ultrastructure du tachyzoïte avec représentation schématique du complexe apical

- **Le bradyzoïte**

Le bradyzoïte (du grec « brady » = lent) ou *cystozoïte* désigne la forme parasitaire qui se multiplie lentement au sein **de kystes intracellulaires**, des structures sphériques qui protègent le bradyzoïte du système immunitaire, chez l'hôte intermédiaire comme chez

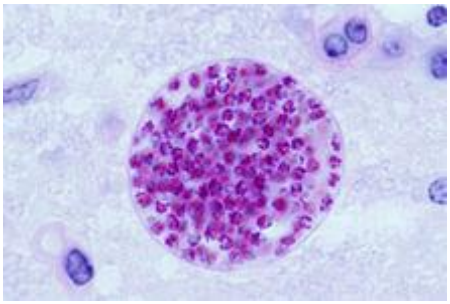
l'hôte définitif (Figure 9.5). Les bradyzoïtes diffèrent peu des tachyzoïtes. Ils sont plus fins que les tachyzoïtes, en **forme de croissant mesurant chacun 7 × 1,5µm.**

Les *bradyzoïtes* résultent d'une série de multiplications asexuées, côlonisant l'intérieur d'une cellule hôte. Leur multiplication est assez lente et ne peut se faire que dans une cellule nerveuse ou musculaire de l'hôte intermédiaire.

Sur **le plan ultrastructural**, le noyau du bradyzoïte est plus postérieur que celui du tachyzoïte, qui a tendance à être central. Les bradyzoïtes contiennent des granules d'amylopectine absents ou présents en faible quantité chez les tachyzoïtes. Enfin, les bradyzoïtes sont plus résistants que les tachyzoïtes à une destruction par des enzymes protéolytiques.

Ces kystes grossissent à mesure que les bradyzoïtes se multiplient mais restent intracytoplasmiques. Leur taille est ainsi très variable, pouvant aller de 15µm à 100µm de diamètre, et contiennent de deux à plusieurs centaines voire un millier de bradyzoïtes.

La paroi du kyste dérive de celle de la vacuole parasitophore. Elle est lisse et fine (0,5µm), et ne contient ni glycogène, ni aucun autre polysaccharide.



(Les bradyzoïtes sont visibles à l'intérieur) [Dubey, 2006]

Figure 9.5: Kyste tissulaire de *T. gondii* dans le cerveau d'une souris

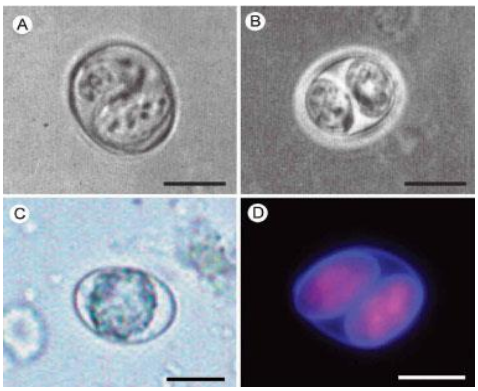
- **Le sporozoïte**

Le sporozoïte est une forme résultant de **la multiplication sexuée** du parasite chez le chat et d'autres félidés. Les sporozoïtes sont contenus dans une structure résistante aux conditions extérieures, **l'oocyste** (Figure 9.6) avec deux parois.

Les **oocystes non sporulés** ont une **forme sphérique de 10 à 14µm de diamètre** et **les oocystes sporulés** mesurent **de 11 à 13µm**.

Les **oocystes sporulés** contiennent **deux sporocystes en forme d'ellipse de 6 à 8µm** et chaque sporocyste renferme **quatre sporozoïtes**.

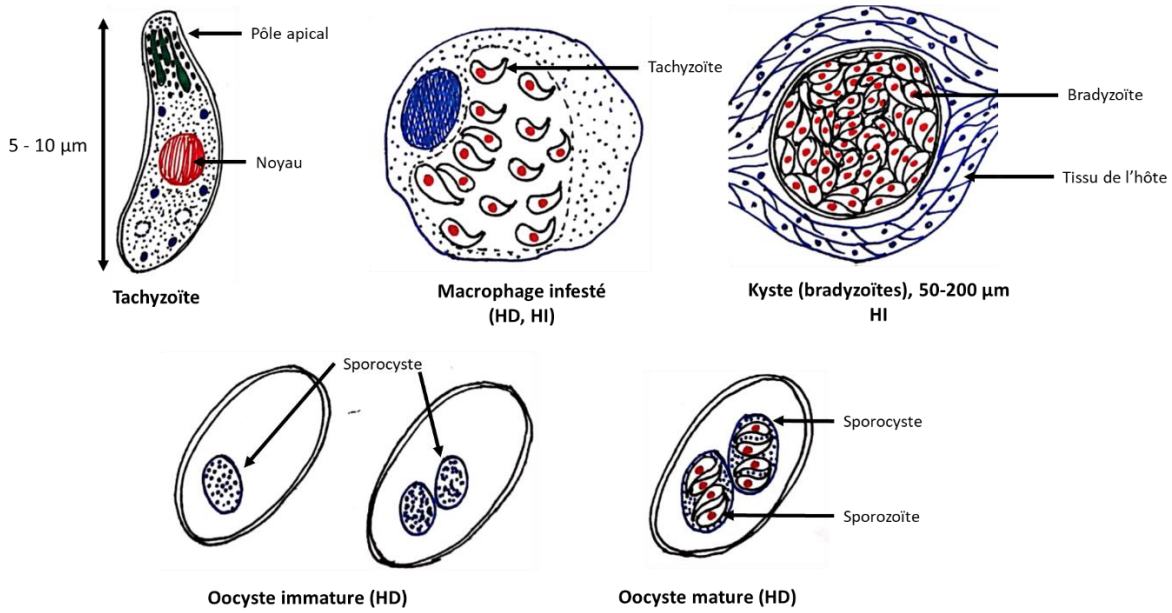
La **paroi de l'oocyste sporulé est constituée de trois couches** : une couche externe dense aux électrons, une couche moyenne réfringente et une couche interne moyennement dense, tandis que **celle du sporocyste compte deux couches** : une fine couche externe dense aux électrons et une couche interne encore plus fine moyennement dense.



[Dubey et al., 1970]

A et B : copies originales montrant la structure du « nouvel oocyste » de *T.gondii* (Work et Hutchison 1969). C : oocyste non sporulé montrant la masse cyoplasmique unique. D : image fluorescente d'un oocyste sporulé avec deux sporocystes montrant l'autofluorescence de l'oocyste et la paroi des sporocystes.

Figure 9.6: Différents stades évolutifs de l'oocyste de *T.gondii*



"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 9.7: Schémas annotés des différents stades évolutifs de *T. gondii*

c. Habitat

T. gondii est un parasite hétéroxène avec 3 formes évolutives.

Le tachyzoïte peut être retrouvée dans tous les types cellulaires d'un organisme mais également libres dans l'organisme (sang, lymphe, cellules épithéliales).

Les bradyzoïtes sont contenus dans les kystes intracellulaires.

Les **oocystes immatures** siègent dans le tube digestif du chat et les autres félidés, aussi dans le milieu extérieur.

Les **oocystes sporulés** et donc les sporozoïtes sont retrouvés dans le milieu extérieur, où ils peuvent survivre pendant des années.

d. Biologie

d1. Multiplication des toxoplasmes

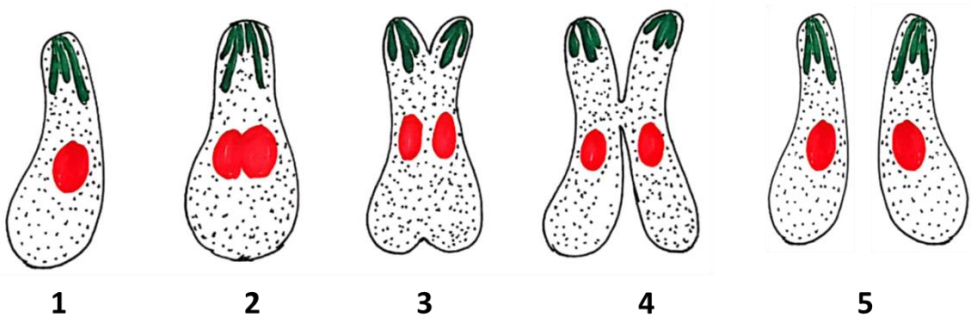
La multiplication des toxoplasmes se fait selon deux modalités : **fission binaire asexuée ou scissiparité et multiplication sexuée.**

- **La multiplication asexuée**

Elle concerne les formes schizontes, mérozoïtes, bradyzoïtes et tachyzoïtes. Elle se déroule chez l'hôte intermédiaire**. Elle comporte plusieurs étapes.**

La schizogonie (mérogonie)

C'est un type de division qui ne se déroule qu'au cours du cycle coccidien, dans les entérocytes et à l'intérieur de la vacuole parasitophore : le noyau de la cellule-mère appelée schizonte (ou méronte) se divise en de nombreux noyaux fils séparés, par une division équationnelle ; ensuite, **les schizozoites** sont formés soit à l'intérieur du schizonte, près du corps résiduel (résidu du noyau père), soit à la surface du schizonte ; la paroi de ce dernier s'invagine autour des schizozoites. Cette multiplication entraine une dilatation de la vacuole parasitophore, la compression des éléments cellulaires et enfin l'éclatement de l'entérocyte qui libère alors de nombreux **schizozoïtes ;** ces derniers vont alors parasiter d'autres entérocytes et subir de nouvelles schizogonies (Figure 9.8). Ce mécanisme a été interprété par certains auteurs comme un processus de division binaire.



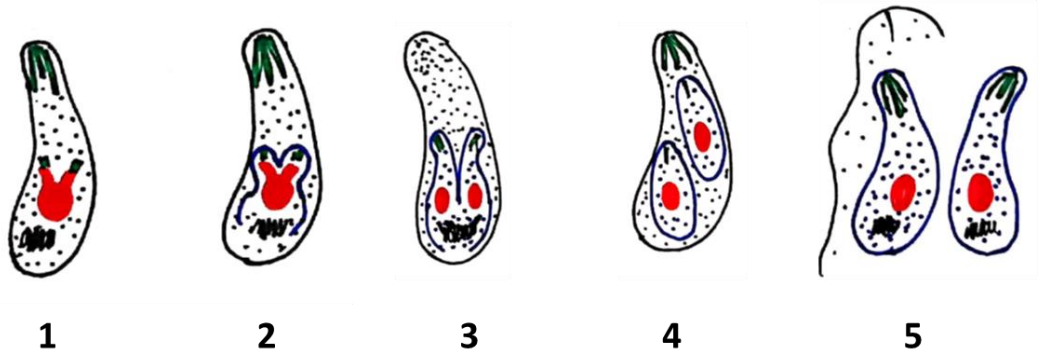
1 à 3: division du noyau et début de la répartition en deux du contenu cellulaire**, 4**: Accentuation de la répartition, les deux toxoplasmes filles ne sont plus réunis que par un petit pont cellulaire ; **5**: Séparation deux toxoplasmes filles

"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 9.8: Schéma du mode de division binaire

L'endodyogénie

Le noyau-père se divise et devient bilobé : chaque lobe se loge dans un complexe membranaire antérieur (ébauche de la cellule fille) formé soit avant, soit pendant la division du noyau. Il n'y a pas de corps résiduel. La paroi s'invagine autour de chacune des deux cellules-filles (Figure 9.10).



1 à 2: division du noyau, 3: apparition d'une néo-membrane ; 4 : individualisation des toxoplasmes, 5: libération des deux nouveaux toxoplasmes

"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 9.9: Schéma du mode de division par endodyogénie

- **La multiplication sexuée**

Elle concerne les microgamètes et les macrogamètes, et se déroule chez l'hôte définitif (Chat). Elle aboutit à la formation de l'oocyste. Elle intervient au cours du cycle intestinal de type coccidien. Elle comporte plusieurs étapes.

La gamétogonie

Certains schizontes, au lieu de continuer à subir la multiplication asexuée, vont se différencier en **gamontes**. Le moment de survenue de la gamétogonie pourrait être influencé par différents facteurs qui rendent les conditions environnementales plus mauvaises : une surpopulation des formes asexuées, le début de la mise en place de la réponse immune, l'initiation d'un traitement antitoxoplasmique. Quoi qu'il en soit, la gamétogonie est très probablement initiée à partir des schizontes, et se déroule dans les entérocytes, généralement dans l'iléon.

La microgamétogénèse

Elle est à l'origine des **gamètes mâles**, **appelés microgamètes** : ce sont des formes de sexe génétiquement prédéterminé, qui se différencient en gamontes mâles (ou microgamontes) ovoides, dans la vacuole parasitophore des entérocytes de l'hôte.

Le noyau du microgamonte subit plusieurs divisions équationnelles ; donnant 10 à 21 noyaux fils qui migrent vers la périphérie du microgamonte et se logent dans des protubérances formées par la paroi du parasite ; chacun est accompagné d'une mitochondrie et de centrioles. Ils sont libérés progressivement dans la vacuole

parasitophore, donnant au gamonte un aspect de corps chevelu. Les microgamètes ainsi libérés sont alors allongés, minces et faiblement courbés. Ils possèdent deux flagelles libres et longs (un troisième, vestigial, se trouve en position intracytoplasmique), issus de leurs centrioles, situés à l'extrémité antérieure de la cellule. Ils présentent, en outre, un appareil perforateur apical, le *perforatorium,* intervenant dans la fusion des gamètes et un volumineux noyau occupant la quasi-totalité de la cellule, étroitement associé à une grande mitochondrie dans sa partie antérieure. Le microgamonte libère généralement 10 à 21 microgamètes mesurant environ 3µm de long.

Le macrogamètogénèse

Elle est à l'origine des **gamètes femelles, appelés macrogamètes** : ce sont des formes de sexe génétiquement prédeterminé, qui se différencient en gamontes femelles ou macrogamontes dans la vacuole parasitophore des entérocytes de l'hôte.

La macrogamonte est ovoïde et libère des structures vésiculaires dans la vacuole parasitophore: ce sont des tubules intra-vésiculaires, à paroi striée et à lumière vide; leur rôle n'a pas toujours été élucidé. Le cytoplasme s'enrichit en réserves énergétiques et en granules (les granules de type 1 sont les plus petits, 0,35µm de diamètre, plutôt périphérique, et les granules de types 2, plus volumineux, 1,2µm de diamètre, isolés ou groupés, sont formés après les premiers ; leur localisation est plus centrale). Ces granules (ou WFB pour wall forming bodies) probablement issus du réticulum endoplasmique ou de l'appareil de Golgi, seront à l'origine de la paroi de l'ookyste.

Le macrogamète ainsi formé est subsphérique, possède un noyau central, un conoide et plusieurs micropores (ou micropyles) qui favorisent la pénétration et donc la fécondation par un microgamète. Un macrogamonte ne forme donc qu'un macrogamète.

La fécondation

La pénétration du microgamète dans la cellule hôte puis dans le macrogamonte est permise par le fonctionnement des flagelles et du *perforatorium.* La fusion de deux noyaux haploides aboutit à la formation **d'un zygote diploïde** et est suivie de la formation d'une paroi à cinq couches constituant **l'endokyste** élaboré par les granules de type 2 et **l'ectokyste** élaboré par les granules de type 1. **L'œuf** est donc **enkysté** dans la cellule hôte, au sein de l'épithélium intestinal : il porte alors le nom de **l'ookyste,** et il est alors immature.

La sporogonie

Elle aboutit, à partir d'un zygote diploïde, à la formation de **8 sporozoites haploïdes** dont le sexe est alors déterminé. Elle est constituée d'une division réductionnelle suivie de deux divisions équationnelles (soit une méiose puis une mitose).

Suite à la première division, **le zygote ou sporonte** (2n) forme 2 Sporoblastes (n) ; ces derniers s'allongent, leur paroi s'épaissit (et persistera lors de 2 autres divisions) ; les **2 sporocystes(n)** résultant subissent la fin de **la sporogonie**, et hébergent alors chacun **4 sporozoïtes (n)**. Ce mécanisme est aussi appelé sporulation et aboutit à la formation

d'ookystes sporulés ou matures. La sporulation est exogène (hors de l'hôte, en milieu extérieur) et ne se réalise que si les conditions environnementales sont favorables : une humidité relative de 30% minimum avec un optimum à 90% environ, une température de 10 à 30°C avec un optimum situé entre 15 et 25, une teneur en oxygène atmosphérique suffisante pour la réalisation du métabolisme aérobie important.
Dans les conditions optimales, la sporulation s'achève en 1 à 5 jours. Ainsi, le parasite est sous une forme haploïde(n) presque tout au long de son cycle biologique ; seul le zygote contenu dans l'ookyste immature (non sporulé) est diploïde (2n). **Le cycle est dit haplobiontique.**

d2. Facteurs de résistance et de destruction des différentes formes évolutives

Les tachyzoïtes

Les tachyzoïtes ou formes végétatives de *T. gondii* permettent au parasite d'augmenter sa densité chez l'hôte en se multipliant rapidement dans divers types cellulaires, toujours dans des macrophages (puis il en sort en perforant la paroi au moyen d'une protéine qu'il produit (perforine). Ce stade a la particularité de pouvoir infecter toutes les cellules nucléées. Mais, il ne résiste pas dans le milieu extérieur, et sa sensibilité à la digestion pepsique et trypsique rend incertaine sa transmission par voie orale. Le tachyzoïte ou trophozoïte est alors très fragile ; sa présence est toujours endocellulaire (il ne résiste ni à l'eau de Javel, ni à l'acide chlorhydrique gastrique). L'ingestion n'est donc pas contaminante. Son rôle dans la transmission épidémiologique serait donc mineur. La survie des tachyzoïtes dans le lait de chèvre a été démontrée par Walsh en 1999 (Walsh et al., 1999).

Les bradyzoïtes

Le stade bradyzoïte peut survivre à la mort de l'hôte (carcasses ou viande de consommation) jusqu'à plusieurs semaines entre 1 et 4°C, et, probablement aussi longtemps que la viande demeure consommable. Cela laisse amplement le temps à l'Homme de s'infecter.
Les bradyzoïtes vont aussi survivre à la congélation pendant une semaine pour des températures entre -1 et -8°C. En revanche, les bradyzoïtes vont être totalement détruits à partir d'une température de cuisson de 67°C au cœur de la viande. Aussi, ils sont inactivés à partir de -12°C pendant 3 jours (ou 5 heures à -18°C).
Un kyste de 100µm contient 2 000 à 3 000 *bradyzoïtes* ou *cystozoïte* au métabolisme adapté à une vie quiescente. La forme kystique est plus résistante que la précédente (forme de résistance et de dissémination), entourée par une membrane épaisse. Ces particularités structurales et métaboliques rendent le kyste toxoplasmique et les bradyzoïtes inaccessibles en pratique aux traitements antitoxoplasmiques actuels (Dubey, 1998*).*

Dans les tissus, les kystes restent longtemps vivants, produisant des antigènes qui entretiennent l'immunité. Les kystes peuvent survivre plusieurs jours à température ambiante et plusieurs mois à 4°C.

Les sporozoïtes

L'oocyste est le résultat de la reproduction sexuée du parasite chez l'hôte définitif (e chat). Les oocystes non sporulés émis dans les fèces de chat contiennent une masse unique, le sporoblaste. Après sporogonie, 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes sont présents dans les oocystes sporulés. Ils sont capables également de pénétrer activement dans les cellules des hôtes intermédiaires, par un processus légèrement différent de celui des tachyzoïtes.

L'oocyste sporulé est très résistant (forme de résistance et de dissémination). La paroi des oocystes est hautement imperméable, ce qui confère aux oocystes une grande résistance aux désinfectants habituellement utilisés dont l'eau de Javel. Ils résistent longtemps en milieu très acide. Les milieux acides (acide sulfurique à 2%, bichromate de potassium à 2,5%) sont d'excellents milieux de sporulation et de conservation des oocystes. En revanche, les oocystes résistent moins en milieu basique.

L'oocyste sporulé est la forme que l'on retrouve dans le milieu extérieur (sol, plantes…) où il effectue sa maturation en quelques jours (de un à cinq) à température ambiante et en présence d'oxygène. Sa résistance lui permet de rester vivant pendant plusieurs mois dans le sol, mais il est détruit par la chaleur lors de la cuisson (température de 60°C) appliquée pendant 1 minute), la dessiccation et la congélation même à -20°C, est insuffisante pour inactiver complètement les oocystes.

Les eaux de ruissellement et la microfaune du sol peuvent aussi favoriser leur dissémination.

d3. Nutrition des toxoplasmes

T. gondii est autonome pour la plupart de ses besoins de synthèse et de transport de protéines, de lipides ou d'énergie (ATP). Cependant, sa prolifération est obligatoirement intracellulaire, car il dépend de la cellule-hôte pour un certain nombre de nutriments essentiels pour lesquels il ne dispose pas de voie métabolique propre. C'est ainsi qu'il utilise de nombreuses réserves Glucidiques et l'oxygène trouvé dans la cellule-hôte pour la réalisation du métabolisme respiratoire. Il possède toute la machinerie nécessaire à la synthèse et au transport de protéines. Mais, certains acides aminés, doivent être importés à partir de la cellule-hôte.

T. gondii synthétise également la plupart de ses lipides ainsi que des ribonucléotides tels que l'ATP, à partir de petites molécules (précurseurs lipidiques, bases azotées) importées du cytoplasme de la cellule-hôte. Il est cependant dépourvu des enzymes nécessaires à la synthèse des stérols (en particulier le cholestérol) et de la choline ; il doit donc importer ces lipides intacts de la cellule-hôte. Les mécanismes d'import de ces différentes molécules ne sont pas tous encore bien identifiés.

d4. Mode de locomotion des toxoplasmes

Les toxoplasmes n'ont pas de moyen de locomotion au stade mature (oocyste sporulés).

e. Pathogénie

Le génotypage moléculaire a montré que la plupart des souches de *T. gondii* de trouvées en Amérique du Nord et en Europe peuvent être classées en trois lignées clonales majeures bien définis appelés type I, type II et de type III (Dardé *et al.,* 2004**,** Ajzenberg, *et al.,* 2004, 2005).
La pathogénicité de ces souches a été définie par l'étude de leur virulence chez la souris, notamment par la détermination des doses minimales de parasites entraînant la mort de 50% ou de 100% des animaux (DL50 et DL100). Ces souches diffèrent par de multiples critères phénotypiques comme leur virulence, leur persistance, leur capacité migratoire, leur faculté à attirer des cellules et à induire la sécrétion de cytokines.
Si le type I est très virulent, le type II est responsable d'une toxoplasmose chronique, alors que le type III et les souches atypiques ont une pathogénicité intermédiaire. Plus de 80% des souches isolées de pathologie humaine appartiennent au type II.
En plus de ces trois types majoritaires, de plus en plus de souches « atypiques » sont isolées. Certaines, isolées en Guyane française sud-américaine, semblent particulièrement virulentes car des toxoplasmoses symptomatiques et parfois même mortelles, ont été rapportées chez des sujets immunocompétents (Dardé *et al.,* 1998 ; Carme *et al.,* 2002).
En ce qui concerne l'Afrique tropicale (Burkina Faso, Ghana, Mali, Nigeria Congo, Kenya), (Velmurugan *et al.,* 2008) et Ouganda (Lindström *et al.,* 2008), des auteurs suggèrent que, comme en Europe et aux USA, les Types I, II et III circuleraient avec de possibles recombinants II/III. Ainsi, quelques isolats obtenus à partir de patients immunodéprimés d'Afrique tropicale (Bénin Sénégal, Côte d'Ivoire, Ghana, Cameroun, République Centrafricaine, République Démocratique du Congo, et la Guinée), indiquent la circulation en Afrique de génotypes recombinants I/III et I/II/III désignés respectivement sous les termes d'*Africa 1* et *Africa 2* (Ajzenberg et *al.,* 2004; Ajzenberg *et al.,* 2009).
La symptomatologie de la maladie est la conséquence de la destruction tissulaire qui accompagne la multiplication du parasite. Le cycle lytique se déroule en 5 étapes : **attachement, invasion, formation de la vacuole, multiplication, lyse de la cellule-hôte.**
La pathogénie découle d'un manque de contrôle de l'une ou l'autre de ces étapes après la contamination ou après la réactivation endogène.
Chez le sujet immunocompétent, la toxoplasmose reste généralement asymptomatique ou bénigne. Par contre, elle est grave chez le sujet immunodéprimé ou lorsque l'affection est congénitale.

2. Hôte définitif/Réservoir de parasite

Toxoplasma gondii ne peut se multiplier de manière sexuée que chez les Félidés, dont le chat qui constituent ainsi ses hôtes définitifs bien qu'il puisse infecter tous les animaux homéothermes, dénommés Hôtes intermédiaires.

Seuls les félidés peuvent être excréteurs d'oocystes. Le chat représente donc une source de contamination centrale pour l'Homme et les autres animaux. Lors d'une primo-infection, le chat rejette des oocystes durant toute la période patente de la coccidiose toxoplasmique (de 10 à 15 jours). Il élimine alors des millions d'oocystes qu'il disperse dans l'environnement. A la fin de cette période patente, il n'en est plus disséminateur, sauf à l'occasion d'une réactivation de la toxoplasmose chronique (Dubey *et al.,* 1996*).*

3. Hôtes intermédiaires

T. gondii est l'un des parasites qui a le plus large spectre d'hôtes intermédiaires. Le parasite peut être hébergé par les homéothermes, plus particulièrement l'Homme, les animaux carnivores ou herbivores domestiques (bétail, porc, chien, souris, lapin, rat, etc.) et sauvages (gibiers, rongeurs, etc.) et les oiseaux.

4. Modes de contamination

La contamination de l'Homme s'effectue selon trois modalités principales :

a. Transmission par absorption d'oocystes

Les oocystes étant présents directement au sein de l'environnement dans les différentes matrices (sol, eau, végétaux, autres supports…), la contamination est essentiellement indirecte par consommation de fruits et légumes crus mal lavés ou d'eau de boisson contaminée, et une hygiène des mains insuffisante après contact avec le sol (jardinage) ou les animaux (chats).

Enfin, il est probable qu'une réinfection maternelle par ingestion d'oocystes en cours de grossesse puisse exceptionnellement être à l'origine d'une transmission verticale de l'infection (Gavinet, 1997).

b. Transmission par des kystes

Les kystes étant à l'intérieur des hôtes (tissus musculaires, nerveux) et donc à l'abri des aléas du milieu extérieur, la contamination se fait par consommation de viandes fumées, saumurées ou insuffisamment cuites. Les kystes ne sont détruits que par une cuisson de la viande à 67°C ou une congélation inférieure à –12°C pendant 3 jours au moins. Chez l'Homme, la consommation de viande mal cuite est le principal mode de contamination. Les viandes de mouton et de porc sont considérées comme les plus ≪ à risque ≫. Par contre, les bovins sont moins réceptifs à la toxoplasmose, et les kystes tissulaires sont peu nombreux et semblent ne pas persister toute la vie de l'animal. Les oiseaux et les

rongeurs sauvages sont une source de contamination potentielle pour tous les animaux prédateurs

Les kystes sont également impliqués dans la transmission par transplantation d'organe d'un donneur séropositif pour la toxoplasmose vers un receveur négatif avant la greffe. Par ailleurs, ce sont les caractéristiques des oocystes (contenus dans les matrices de l'environnent) et des kystes (à l'abri des aléas climatiques) qui confèrent aux toxoplasmes une certaine souplesse dans ses modes de contamination et d'infection de ses hôtes et qui, associées à sa capacité d'infecter un très grand nombre d'espèces animales, en font le parasite ubiquiste par excellence.

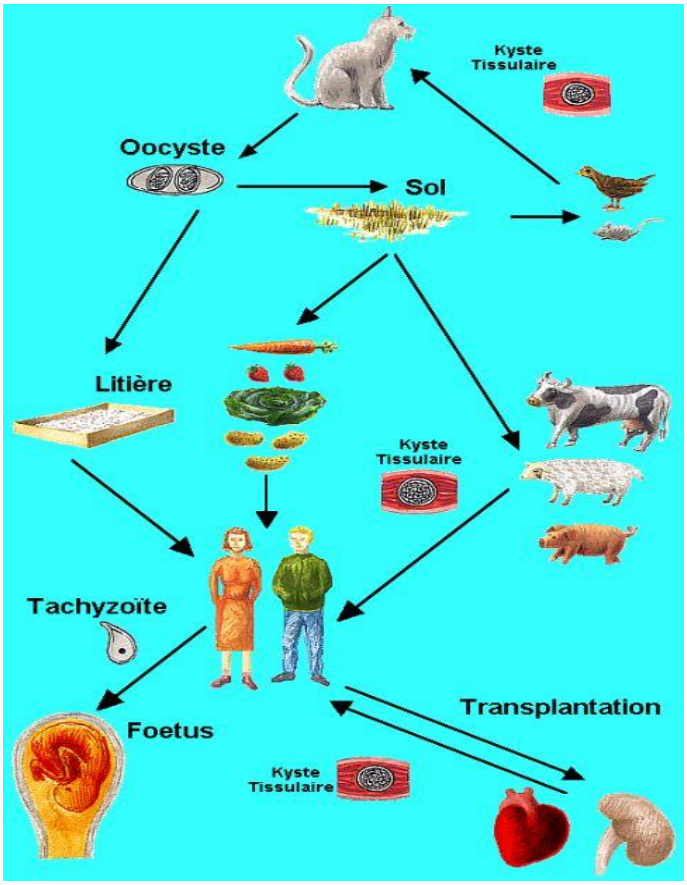
c. Transmission par les tachyzoïtes

Le tachyzoïte est une forme fragile, détruite dans le milieu extérieur et par le suc gastrique. Il est responsable des exceptionnels cas de transmission par transfusion de produits sanguins qui contiendraient des tachyzoïtes, mais les cas rapportés sont très rares du fait de la brièveté de la parasitémie chez tout sujet récemment infecté (Beauvais B. et al., 1976*).*

Le tachyzoïte est surtout l'agent de la transmission transplacentaire, qui se fait par la voie d'une parasitémie maternelle (tachyzoïtes) presque exclusivement lors de primo-infection de la mère pendant la gestation conduisant à l'infection congénitale plus grave que la toxoplasmose acquise. Cette dernière résulte des deux modes de transmission précédents. Le risque de transmission verticale croît régulièrement avec l'âge gestationnel au cours duquel survient l'infection maternelle ; il est de 6 % à 13 semaines, 40 % à 26 semaines et 72 % à 36 semaines (Dunn, 1999).

Des tachyzoïtes ont été retrouvés dans le lait chez différentes espèces. Ainsi, une contamination par du lait de chèvre non pasteurisé contenant des tachyzoïtes a été rapportée chez l'Homme par Skinner (1990).

Ces différentes modalités d'infestation sont résumées sur la figure 9.10 ci-après.



(http://collegegynecocvl.free.fr/2002/Toxo%20cycle.JPG)

Figure 9.10: Différentes modalités de contamination dans la toxoplasmose

5. Voie de sortie

Chez l'hôte définitif dont le chat, les oocystes de *Toxoplasma gondii* sont éliminés dans le milieu extérieur avec les crottes.

Chez les hôtes intermédiaires dont l'Homme, la sortie du parasite se fait par les prélèvements de LCR, les dons d'organes, le sang, le liquide amniotique, le placenta et le liquide de lavage broncho-alvéolaire pour les formes tachyzoïtes. Cependant, il n'y a pas de voie de sortie pour les kystes qui sont formés et localisés dans tous les tissus.

6. Cycle biologique

T. gondii est un parasite hétéroxène. Son cycle biologique est indirect et se déroule selon 2 modalités : le cycle asexué ou cycle incomplet, qui se déroule chez les hôtes intermédiaires et le cycle complet (phase asexuée et phase sexuée), observé chez l'hôte définitif (Figure 9.11).

a. Cycle asexué chez les hôtes intermédiaires

Tous les hôtes intermédiaires sont le siège du cycle asexué du parasite. Ils peuvent s'infecter soit par ingestion d'oocystes, soit par ingestion de kystes tissulaires. La cinétique du cycle varie en fonction de la forme infectieuse ingérée, oocystes ou kystes.

- Suite à l'ingestion **d'oocystes, les sporozoïtes** sont libérés et entrent dans les entérocytes dans les quatre heures. Dans les six à douze heures suivantes, les sporozoïtes se transforment en **tachyzoïtes** qui commencent à se diviser, par endodyogénies successives (une forme spécialisée de reproduction asexuée au cours de laquelle deux tachyzoïtes-fils se forment dans le parasite parent) (Figure 9.12), dans une vacuole parasitophore au sein des cellules endothéliales capillaires, des macrophages, des lymphocytes, des neutrophiles, des éosinophiles, des cellules des muscles lisses et des fibroblastes de la lamina propria intestinale. Six jours plus tard, des parasites sont retrouvés dans le cerveau et dès sept jours post-infection, les bradyzoïtes se forment.
- Suite à l'ingestion de **kystes tissulaires**, **les bradyzoïtes** pénètrent dans les entérocytes et les cellules de la lamina propria dans les deux heures. Quelques heures plus tard, les bradyzoïtes se transforment en tachyzoïtes qui commencent à se multiplier et atteignent leur maturité dans les quatre jours suivants. Leur localisation et leur nombre dépendent de l'hôte : chez les rongeurs (souris et rats), les kystes sont plutôt présents dans le cerveau tandis que chez les ruminants (bétail, ovins, chèvres,…) ils sont préférentiellement localisés dans les muscles.

La sortie du parasite est rapide et entraîne la lyse de la cellule-hôte tout en libérant des parasites très mobiles. La dissémination des parasites dans l'organisme, par voie sanguine ou lymphatique, donne lieu à une phase de parasitémie (phase aiguë au cours de laquelle peut se produire une contamination placentaire chez la femme enceinte) qui déclenche la réponse immunitaire de l'hôte. Les rares parasites qui échappent à l'élimination par le système immunitaire de l'hôte s'enkystent alors dans les organes cibles.

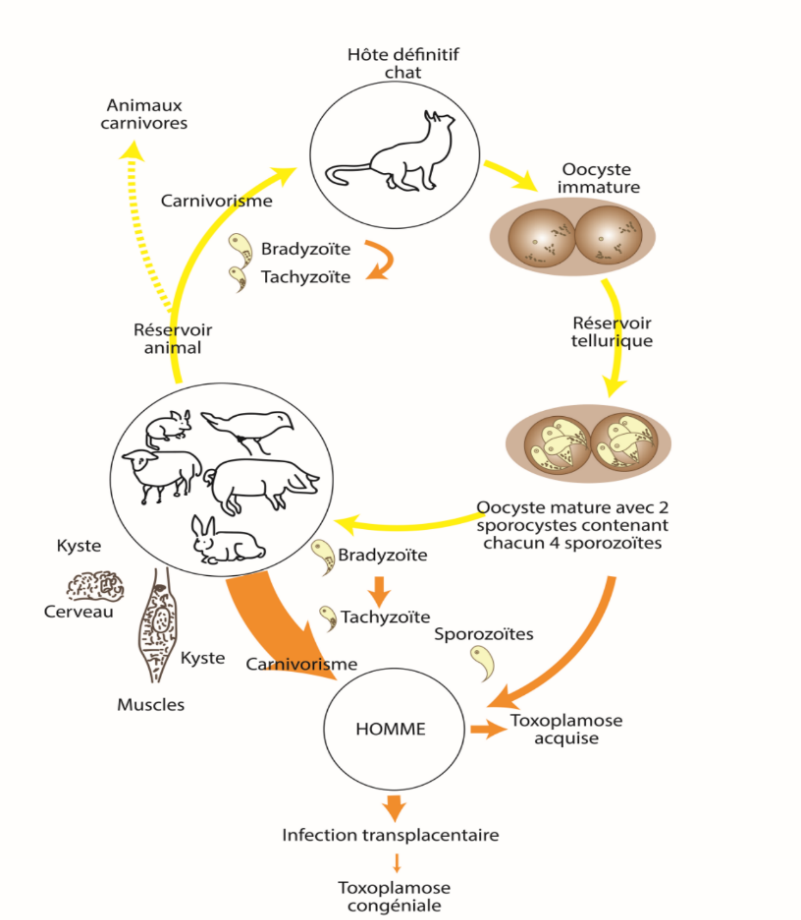
b. Cycle sexué chez l'hôte définitif

Les hôtes définitifs, chez lesquels a lieu le cycle sexué du parasite, sont définis par la famille des félidés dont le chat est certainement l'espèce la plus représentative en ce qui concerne le portage de la toxoplasmose. Chez le chat domestique, la contamination naturelle a lieu par ingestion de kystes tissulaires dans les proies infectées, comme les petits mammifères ou les oiseaux. Dans les intestins du chat, les **bradyzoïtes** libérés envahissent les cellules entéroépithéliales afin d'y effectuer leur multiplication asexuée par endodyogénie. Après plusieurs schizogonies intestinales, on observe l'apparition de formes parasitaires sexuées : **les gamétocytes**. La différentiation sexuée en macrogamétocytes femelles ou en **microgamétocytes** mâles débute trois à quinze jours

après la contamination. Dans la lumière intestinale, les microgamétocytes libèrent des microgamètes mâles flagellés qui peuvent alors fertiliser (fusion de gamètes) les **macrogamètes femelles** contenus dans les cellules entéroépithéliales pour former **des oocystes**. **Ces oocystes immatures** sont libérés des cellules épithéliales dans la lumière intestinale et émis quotidiennement dans les crottes du chat. Ils ne sont pas directement infectieux pour les animaux ou les humains. Le développement du caractère infectieux, ou sporulation, dure 1 à 21 jours dans le milieu extérieur sous des températures de 11 à 25°C et des conditions d'humidité suffisantes (40 à 100% d'humidité). La paroi de l'oocyste est constituée de deux couches sans matériel granulaire dense. Leur noyau est gros avec un nucléoplasme amorphe et un nucléole bien visible. Un **ookyste** contient une masse unique appelée sporoblaste.

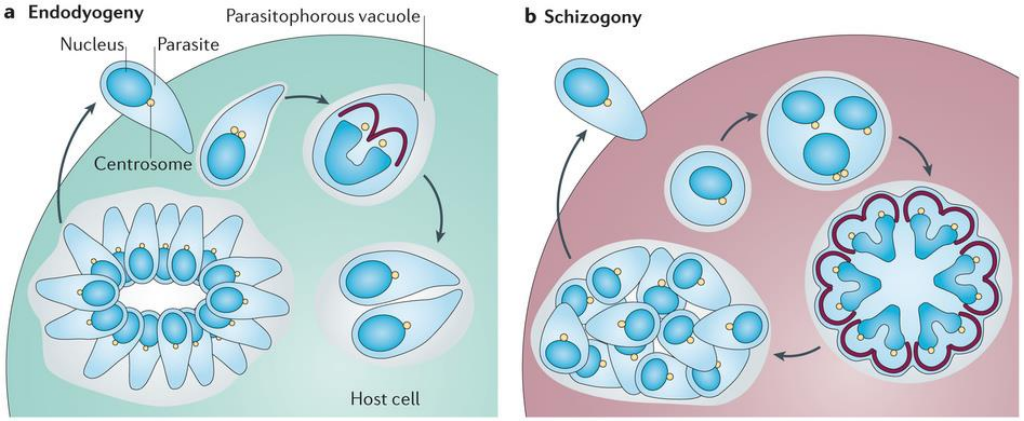
Le noyau de l'ookyste non sporulé se divise deux fois, produisant ainsi quatre noyaux situés à la périphérie du zygote. Une seconde membrane se développe alors, le cytoplasme se divise et deux sporoblastes sphériques à deux noyaux apparaissent.

Les sporoblastes s'allongent alors et les sporozoïtes poignent. La paroi du sporozoïte se forme: le plan externe dérive des deux membranes externes du sporoblaste, alors que le plan interne provient du plasmalemme. Chaque sporoblaste s'isole pour donner un sporocyste. La formation des sporozoïtes débute lorsque deux ébauches de plaques denses apparaissent au pôle postérieur du sporocyste. Un corps résiduel proéminent, enfermé dans une membrane unitaire, demeure après la formation des sporozoïtes. Un chat peut produire plusieurs millions d'oocystes, après l'ingestion d'un seul kyste tissulaire. Cependant, cette excrétion a lieu sur une courte durée (une à deux semaines) dans la vie du chat.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 9.11: Cycle de *Toxoplasma gondii*



[Francia ME & Striepen B, 2014].

Figure 9.12: Représentation schématique de la multiplication
par endodyogénie et par schizogonie

7. Facteurs favorisants

En dehors des paramètres épidémiologiques, les professionnels en contact avec de la viande crue, les animaux ou les déjections de félins contaminés, voire des objets portant les parasites sont les plus exposés. Le risque est donc présent pour :

- les vétérinaires, éleveurs, gardiens d'animaux et assistants ;
- les employés d'abattoirs, de boucherie, de cuisine, les personnes préparant ou inspectant de la viande ;
- les agriculteurs ;
- les paysagistes, les jardiniers ;
- les personnels de laborantins ;
- les professionnels de santé en général ;
- les archéologues.

8. Paramètres épidémiologiques

Les paramètres épidémiologiques à considérer sont le lieu géographique et par groupe de population, le niveau d'hygiène des populations, les habitudes alimentaires.

Les facteurs climatiques jouent un rôle non négligeable. La prévalence est faible dans les zones où le climat est chaud et sec, peu favorable à la survie des oocystes sur le sol, elle est élevée, jusqu'à 80% parfois, dans les régions humides. Dans l'eau, l'infectiosité est maintenue pendant 4 ans et demi à 4°C et 1 an et demi à 20-22°C (Hutchison, 1967). En outre, Frenkel et Dubey (1972) montrent qu'un taux élevé d'humidité permet une survie plus longue des oocystes puisqu'ils survivent 32 jours avec 100% d'humidité (à une température de 22°C- 26°C), 11 jours quand l'humidité descend à 37%. Ils sont inactifs après 8 jours à 0% d'humidité. De plus, une exposition aux rayonnements du soleil diminue également leur pouvoir infectieux (Yilmaz et Hopkins, 1972 ; Frenkel, 1975).

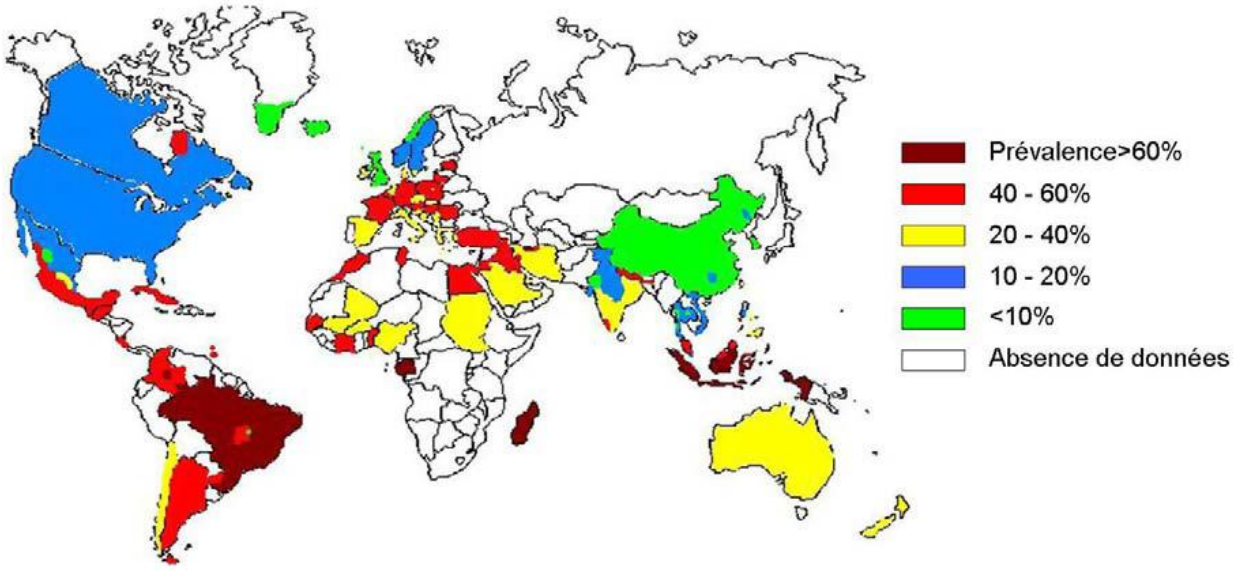
Le niveau d'hygiène général et surtout une hygiène alimentaire défectueuse qui est un facteur déterminant avec la consommation d'eau non potable, de végétaux, de fruits et légumes non lavés et souillés par des oocystes. L'habitude alimentaire faisant consommer de la viande crue ou peu cuite pouvant renfermer des kystes vivants favorise la contamination.

9. Répartition géographique

La toxoplasmose est retrouvée partout dans le monde, et on estime qu'un tiers de la population mondiale est infectée par *Toxoplasma gondii.* Les prévalences sont très hétérogènes et varient selon le lieu géographique et par groupe de population. Les prévalences sont essentiellement corrélées au niveau d'hygiène des populations, aux habitudes alimentaires.

Dans les pays tropicaux d'Afrique et d'Amérique, la prévalence est faible dans les zones où le climat est chaud et sec, elle est élevée dans les régions humides. Chez les femmes

enceintes, des prévalences de 14,3 % (Mauritanie), 18,2 % (Niger), 23,5% à 31% (Burkina Faso), 34 % (Mali), 33,3% à 40,3% (Sénégal) ont été enregistrées en zone sahélienne.
Dans les régions côtières humides, les prévalences rapportées sont plus fortes : 50% à 55 % (Togo), 60% à 80% (Côte d'Ivoire), 75,4% (Nigéria), 54,5% à 70%, (Cameroun), 72% (Gabon) et 71,2% à 83,5% (Madagascar).
Dans les pays développés, la contamination est essentiellement liée à la consommation de viande infectée. La prévalence est faible, en général inférieure à 25%, dans les pays où la viande est consommée bien cuite (Royaume-Uni, Scandinavie, Amérique du Nord). En France et en Allemagne, en raison des habitudes de consommation de viandes saignantes ou fumées les chiffres sont plus élevés, de l'ordre de 40 à 60%.
Elles sont inférieures à 30% dans les pays scandinaves et dans le Royaume-Uni, elles vont de 20 à 50% en Europe du Sud ainsi que dans les régions humides de l'Afrique et varient entre 50 et 70% en Europe de l'Ouest. Cependant, la prévalence diminue régulièrement depuis les années 60 en raison de l'élévation du niveau général d'hygiène et des nouvelles habitudes alimentaires (congélation des aliments).
En Asie du Sud-Est et au Japon, la prévalence est très faible, inférieure à 10%, de l'ordre de 20% à 30% dans le sous-continent indien et au Proche Orient. Mais, des prévalences de 43% et 62,5% ont été enregistrées en Iran et en Indonésie.



(Pappas et al., 2009).

Figure 9.13: Séroprévalence de *T. gondii* dans le monde. Statistiques réalisées principalement à partir de données provenant de femmes enceintes ou de femmes dont l'âge varie entre 15 et 45 ans

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique/éléments d'orientation

La toxoplasmose est asymptomatique dans plus de 80% des cas. Les formes symptomatiques sont variées. Le diagnostic biologique peut être réalisé :

- au cours d'un bilan systématique chez la femme enceinte (bilan prénatal) ;
- devant un accouchement de mort-né ;
- devant des anomalies morphologiques chez le nouveau-né ;
- devant des adénopathies cervicales chez l'adulte et chez l'enfant ;
- devant des troubles visuels chez l'enfant et l'adolescent ;
- devant une tumeur intracrânienne chez le sujet immunodéprimé ;
- devant une perte de connaissance ou une crise comitiale chez l'immunodéprimé ;
- devant des troubles de la conscience chez l'immunodéprimé.

B. Modifications biologiques non spécifiques

Un syndrome mononucléosique et une accélération de la vitesse de sédimentation sont habituels et parfois une hyperéosinophilie <10%. Il peut être noté également une hyperleucocytose du liquide céphalorachidien.

C. Diagnostic parasitologique

1. Prélèvements

Ils sont fonction des circonstances.

Chez les immunodéprimés, ils peuvent être du sang, la moelle osseuse, du liquide céphalo-rachidien (LCR), du liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA), des biopsies surtout cérébrale et chambre antérieure de l'œil.

Dans la toxoplasmose congénitale, il s'agit du sang du cordon, du liquide amniotique, du placenta.

2. Techniques

Elles permettent la mise en évidence de *T. gondii* dans les produits biologiques appropriés ci-dessus mentionnés. Celle-ci est la preuve formelle et irréfutable du diagnostic.

Pour la recherche directe, les techniques utilisées sont la coloration frottis d'organe ou de liquide au Giemsa et l'utilisation d'anticorps monoclonaux fluorescents spécifiques. La recherche directe doit être pratiquée dans la mesure du possible, mais la rentabilité est faible.

La recherche indirecte fait appel à l'inoculation du produit suspect à l'animal (souris) par voie intrapéritonéale ou par voie intracérébrale et à la culture sur milieu vivant (œuf embryonné, fibroblastes, cellules cancéreuses).

3. Résultats et interprétation

Lorsque l'inoculation à la souris est positive, il se traduit par une infection généralisée fatale en 3 à 6 semaines (voie intrapéritonéale), ce qui est long et en quelques jours (voie intracérébrale) (Urquhart *et al.,* 1996).

Les formes du parasite retrouvées sur les frottis d'organes ou de liquide (ascite) sont les bradyzoïtes ou les tachyzoïtes (Urquhart *et al*., 1987; Soulsby, 1982).

La culture ne peut être réalisée que par des laboratoires spécialisés et est pratiquement abandonnée du fait de son manque de sensibilité, des contraintes. La positivité de la culture est caractérisée par la lyse de cellules qui est obtenue en 6 à 8 jours.

D. Diagnostic immunologique spécifique

1. Détection d'antigènes

La détection d'antigènes circulants est effectuée là où il y a un défaut d'anticorps. Elle est peu utilisée.

2. Détection d'anticorps

Le diagnostic sérologique permet la mise en évidence d'anticorps spécifiques dans le sérum, et plus rarement dans l'humeur aqueuse ou le liquide céphalo-rachidien.

L'étude sérologique fait appel aux diverses techniques de détection des anticorps spécifiques et chacune présente ses avantages et ses inconvénients.

Les antigènes

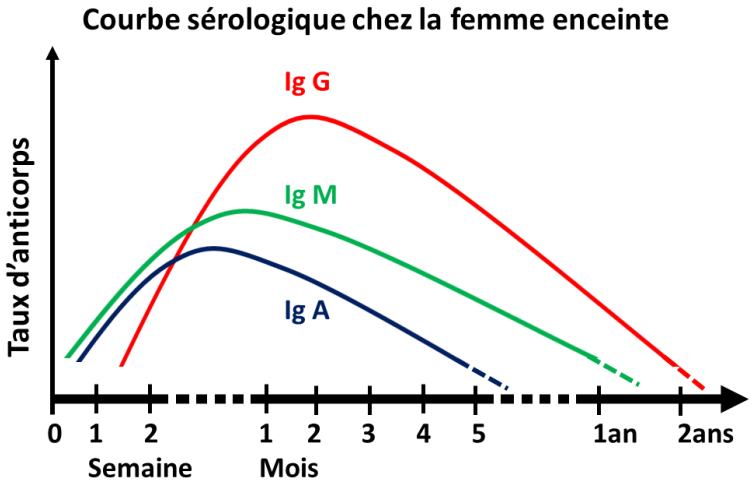
Les antigènes utilisés sont des **antigènes solubles** (extraits de toxoplasmes provenant d'ascite de souris ou de cultures cellulaires) ou à **des antigènes figurés** constitués par une suspension de formes tachyzoïtes de *T. gondii*. Ils sont classés en 3 types :

- **des antigènes globaux** : toxoplasmes vivants utilisés dans la réaction de Sabin et Feldman qui détectent l'ensemble des anticorps avec une prédominance pour les IgG ;
- **des antigènes membranaires** intervenant dans les réactions d'agglutination ou d'immunofluorescence ;
- **des antigènes cytoplasmiques** mis en jeu dans les réactions de fixation du complément, d'hémagglutination passive, ELISA, …) ;
- **des antigènes métaboliques** qui ne sont pas utilisés pour le sérodiagnostic.

Les anticorps détectés sont les **IgG, IgA, IgE, IgM**. En pratique courante, les isotypes G et M sont les plus recherchés.
La maîtrise de la cinétique des anticorps est essentielle pour une meilleure interprétation des résultats de sérologie.

Cinétique d'apparition des immunoglobulines

Cette cinétique est importante à connaître puisque la majorité des tests effectués repose sur la détection de différentes classes d'immunoglobulines.
Les IgA, IgM et IgE sont les premières à être sécrétées après l'infection, c'est pourquoi leur détection indique une toxoplasmose débutante. Elles ont la même cinétique de sécrétion, mais leur persistance est variable. Elles apparaissent environ une semaine après l'infection, puis leur taux augmente pendant un à deux mois. Les IgA ne sont plus détectables au bout de six mois, les IgM au bout d'un an. Les IgE ne sont jamais détectées au cours de la phase chronique de la maladie.
La cinétique des IgG varie en fonction de la protéine parasitaire qu'elles reconnaissent.
Les immunoglobulines ciblant **les antigènes de surface** sont les plus précoces puisqu'elles apparaissent une à deux semaines après l'infection pour atteindre un taux maximum vers deux mois. Ce taux maximum peut persister pendant six mois avant de décroître lentement.
Les immunoglobulines ciblant les **protéines parasitaires secrétées** (rhoptries, micronèmes, granules denses) apparaissent après trois à quatre semaines d'infection, atteignant un taux maximum entre trois et six mois. Les IgG sont les seules immunoglobulines à persister tout au long de la vie de l'hôte, en faible quantité, et témoignent d'une infection chronique.



"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB- Abidjan"

Figure 9.14: Evolution des anticorps au cours de l'infection Toxoplasmique

Techniques sérologiques

Deux techniques associant deux principes différents sont obligatoires au diagnostic. Les techniques sérologiques sont les plus nombreuses. Elles permettent la mise en évidence d'IgG, des IgM et des autres isotype IgA et IgE anti-toxoplasmiques dans le sérum, le LCR ou l'humeur aqueuse des patients.

Certaines techniques détectant les IgG spécifiques anti-toxoplasmiques sont basées sur l'observation de la couleur des tachyzoïtes au microscope, comme dans **le dye test (DT)** ou **l'immunofluorescence indirecte (IFI)**. D'autres techniques sérologiques, appliquées à la recherche d'anticorps spécifiques dans le sérum, le LCR ou l'humeur aqueuse dépendent du principe de l'agglutination des tachyzoïtes de *Toxoplasma*, de globules rouges ou de particules de latex comme dans les cas respectifs de **l'agglutination directe (DAT), de l'hémagglutination indirecte (HAI) et de l'agglutination au latex (LA).**

Pour la détection des IgM, certaines techniques, telles que l'immunofluorescence indirecte, ne les détectent généralement que pendant les 2 à 3 premiers mois après l'infection alors que les techniques d'immunocapture, particulièrement l'Immuno-Sorbent Agglutination Assay (ou ISAGA), peuvent retrouver des IgM en moyenne 1 an après l'infection (Pinon *et al.,* 1996, Kodym *et al.*, 2007).

Enfin, plusieurs autres techniques complémentaires sont proposées pour l'analyse qualitative des anticorps, permettant de dater une infection et de mieux caractériser une réponse immunitaire dans des milieux biologiques différents.

- **Techniques basées sur l'observation de la couleur des tachyzoïtes au microscope**

***Sabin-Feldman dye test* (DT)**

Le DT est également appelé l'épreuve sérologique « gold standard » (de référence) pour la détection des anticorps *T. gondii* chez l'Homme. Des tachyzoïtes vivants de toxoplasme sont incubés avec un facteur accessoire type complément et le sérum à tester, à 37°C, pendant 1 h avant d'ajouter le bleu de méthylène.

Les anticorps spécifiques entraînent la perméabilité membranaire du parasite. Le Tachyzoïte ne peut incorporer le colorant, et il apparaît ainsi incolore. Les tachyzoïtes non exposés à l'action des anticorps spécifiques (c'est-à-dire d'un sérum négatif) prennent le colorant et deviennent bleus.

Le DT est à la fois sensible et spécifique chez l'Homme, mais peut être non fiable chez d'autres espèces. En outre, il est potentiellement risqué puisque l'on utilise des parasites vivants. Il est coûteux et requiert un haut niveau d'expertise technique. Cette méthode n'est donc plus utilisée en routine, mais seulement dans le cadre de certaines recherches et comme technique de référence.

IFI (ImmunoFluorescence Indirecte)

Elle utilise des antigènes figurés et des antigènes membranaires pour la détection des IgG et des IgM. La réaction met en jeu l'antigène membranaire et une gamme de dilution

du sérum. La révélation de la réaction fait appel à des sérums anti-gammaglobulines humaines totales, anti- IgG ou anti-IgM, marqués à l'isothiocyanate de fluorochrome. La lecture se fait au microscope en lumière ultraviolette.

Les résultats sont exprimés en UI/ml et le seuil de détection est de 8 UI/ml par rapport à un étalon international de référence. Elle donne des titres comparables au ***dye test***, mais il est plus sûr puisqu'elle utilise des tachyzoïtes tués.

Avec l'antiglobuline fluorescente anti-IgM, les anticorps spécifiques détectés appartiennent à cette fraction des immunoglobulines. C'est le test de Remington. La mise en évidence des IgM spécifiques est en faveur d'une toxoplasmose récente. La cinétique a un début peu variable selon les coffrets (entre 10 jours et 15 jours), persistance avec taux faible toute la vie.

Les avantages de cette technique sont sa standardisation et la connaissance de la cinétique des anticorps. Les inconvénients sont qu'elle n'est pas automatisable et la nécessité d'un personnel entraîné pour la lecture.

- **Techniques basées sur le principe de l'agglutination des tachyzoïtes de *Toxoplasma*, de globules rouges ou de particules de latex**

Technique d'agglutination directe (DAT)

La DAT est sensible et spécifique (Desmont, 1980). Des tachyzoïtes formolés de toxoplasmes sont versés dans des puits en forme de U sur des plaques et les dilutions du sérum à tester préparées. Les échantillons positifs produiront une agglutination qui peut être mesurée, alors que les échantillons négatifs produiront un « culot » de tachyzoïtes précipités dans le fond du puits. Le test est simple et facile à réaliser bien que de grandes quantités d'antigènes soient nécessaires. Des trousses de diagnostic sont disponibles dans le commerce.

Agglutination Directe Haute Sensibilité (ADHS)

Elle résulte de la modification de la ***Technique d'agglutination directe (DAT).***

Le principe du test repose sur l'agglutination de toxoplasmes formolés (antigène) par des anticorps (IgG) spécifiques présents dans le sérum à analyser dans des plaques de micro tritration. L'antigène est préparé selon le protocole de Desmonts et Remington (en 1980). Tous les échantillons (traités préalablement avec le dithiotréitol) sont dilués de deux en deux et mis en présence d´une suspension de tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii* pour la détection des IgG spécifiques.

Les résultats ou les titres sont exprimés en unité par millilitre (U/mL). Si le sérum contient des anticorps anti-toxoplasmiques, les toxoplasmes s'agglutinent sous la forme d'un voile. Dans le cas contraire, les toxoplasmes sédimentent au fond des plaques. La réaction est lue visuellement. La valeur seuil de la technique est un titre de 6 U/ml) (Desmonts et Remington, 1980).

***Test d'hémagglutination indirecte* (Camargo et al, 1976)**

Des hématies de moutons formolées ou traitées au glutaraldéhyde sont recouvertes d'antigènes solubles de tachyzoïtes, puis agglutinés par du sérum immun.

Le principe est simple, mais il y a de nombreuses variantes. Les antigènes utilisés peuvent être cytoplasmiques, membranaires ou totaux (mixtes).
Les antigènes cytoplasmiques donnent des réactions positives tardivement seulement pendant quelques mois, et les antigènes membranaires ont une cinétique proche des antigènes utilisés en dye test mais à la positivité plus tardive.
Ainsi, ce test est utilisable plus tardivement que le dye test, et le titre reste élevé pendant une courte période, tant et si bien que l'infestation aiguë peut donner lieu à un résultat négatif.
La lecture est également compliquée en présence d'IgM. C'est pourquoi un traitement du sérum au 2- mercaptoéthanol, afin de dimériser les IgM, peut être réalisé. Ce test est également souvent négatif lors d'infestation congénitale et un titre inférieur à 1/128 ne peut être considéré comme significatif chez les animaux.

Agglutination au latex
Cette technique utilise des billes de latex sur lesquelles sont placés des antigènes solubles (on parle de billes de latex sensibilisées). On observe l'agglutination au contact du sérum à tester. Le test est simple à réaliser. C'est un test de détection globale des IgG et IgM. Il est utilisé qualitativement pour un dépistage rapide.

Fixation du complément *(Warren & Sabin, 1942)*
Ce test est basé sur l'inactivation du complément par le complexe antigène / anticorps. La liaison au complément peut être visualisée par ajout d'un deuxième complexe antigène-anticorps (par exemple globules rouges/hémolysine).
Le défaut de lyse de globules rouges prouve qu'une réaction spécifique antigène-anticorps a eu lieu au cours de la première étape, car le complément libre s'est déjà fixé sur les complexes antigènes-anticorps.
Ainsi, si les globules rouges ont été lysées, c'est que le complément libre est présent. Les anticorps impliqués dans la fixation du complément apparaissent plus précocement que ceux impliqués dans le dye test et ils s'inactivent en quelques mois.
Même si ce test est positif en phase aiguë, il est rarement utilisé, car il est très complexe, non standardisé et surtout il n'est ni sensible ni spécifique.

Dosage immunoenzymatique sur support solide (ELISA) : Les Réactions immunoenzymatiques de type ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay)
La technique ELISA repose sur la détection d'anticorps spécifiques du parasite après révélation avec des anticorps secondaires couplés soit à une enzyme donnant lieu à une réaction colorimétrique, soit à un fluorochrome, respectivement. Elle utilise une préparation soluble d'antigènes provenant de tachyzoïtes de la souche RH et déposés dans les puits d'une microplaque. Le sérum à tester (ex. d'origine ovine) est ajouté, suivi par le conjugué spécifique couplé à une enzyme comme l'IgG anti-mouton couplé à la peroxydase de raifort. Tout conjugué fixé provoque un changement de couleur du substrat qui est directement en relation avec la quantité d'anticorps fixés. La couleur peut être lue avec un spectrophotomètre (Voller *et al.,* 1976).

Le test est simple, permet de tester facilement un grand nombre d'échantillons et est aisé à réaliser avec le conjugué spécifique choisi. Des conjugués spécifiques, les substrats et des trousses de diagnostic entières sont commercialisés.
Néanmoins, le test nécessite un spectrophotomètre. L'ELISA convient bien aux laboratoires choisis pour traiter de grands nombres d'échantillons. Les résultats sont exprimés en UI/ml.
Les techniques ELISA et IFA ont été modifiées et sont également utilisées pour la détection des IgM.

- **Techniques de détection des IgM et autres isotypes**

Trois techniques sont actuellement utilisées : IFI (ou test de Remington), l'ELISA DS (double sandwich) et l'ISAGA (immunosorbent agglutination assay).

IFI IgM

L'antigène est identique à celui de l'IFI IgG. Le résultat est exprimé en dilution 1/20^{è}, 1/40^{è}, 1/80^{è} … correspondant à la dernière dilution du sérum donnant une fluorescence
La cinétique débute la 1ère semaine, atteint son maximum à 1-1,5 mois, disparait au 3-4^{è} mois mais avec possibilité d'IgM persistantes dites « résiduelles » à des taux faibles (1/20^{è}, 1/40^{è}) pendant plusieurs mois.
Les avantages sont représentés par la cinétique des anticorps connue, la datation de la contamination.
La lecture parfois difficile, la possibilité de faux positifs (liés au facteur rhumatoïde, aux anticorps antinucléaires) et de faux négatifs (relatif à un excès d'IgG) et de fluorescence polaire en sont les inconvénients.

Immuno-Sorbent Agglutination Assay (ou ISAGA)

L'antigène utilisé est le toxoplasme entier. Un anticorps monoclonal anti-IgM humaines est fixé sur des cupules. On y ajoute le sérum à tester. Les IgM du sérum sont fixés par l'anticorps monoclonal. La suspension antigénique de toxoplasmes y est ajoutée. Une agglutination en voile se produit, les toxoplasmes étant retenus sur les parois de la cupule lorsque le sérum à tester contient des IgM spécifiques anti-toxoplasme et l'importance du voile est liée au titre en IgM. Cette technique d'immunocapture élimine les interférences classiques de la détermination des IgM.
Le résultat est exprimé en indice allant de 0 à 12 avec un seuil de spécificité chez l'adulte à 9.
La cinétique débute très précocement (3-4^{è} jour), persiste très longtemps à des taux moyens ou faibles (1 à 2 ans).
Les avantages : elle est considérée actuellement comme la technique de choix de détection des IgM ; elle a une remarquable sensibilité permettant le dépistage des contaminations récentes.
Les inconvénients sont la persistance de la détection d'IgM pendant de nombreux mois, et elle n'est pas automatisable.

Remarque : possibilité très rare d'IgM positives et persistantes en ISAGA correspondant peut- être à des anticorps naturels. Toutefois, aucune technique de détection des IgM n'échappe à la possibilité de faux positifs par la mise en évidence d'anticorps de la classe des IgM dirigés contre des épitopes communs au toxoplasme et à d'autres substances encore non identifiées (Naot *et al.,* 1980, Liesenfeld *et al.,* 1997).

- Techniques détectant les autres isotopes

La détection des IgA et des IgE antitoxoplasmiques repose aussi sur des méthodes d'immunocapture ISAGA, ELISA DS, ELIFA et présente un intérêt particulier chez le nouveau-né.
Leur cinétique est différente de celle des IgM avec généralement une apparition plus précoce (cas des IgE) et une durée de détection plus courte de l'ordre de quatre à six mois environ par immunocapture (Decoster, 1995 ; Ashburn *et al.,* 1995, Villena *et al.,* 1999). Cependant, il existe de nombreuses variations individuelles pour ces isotypes.

- **Techniques complémentaires**

Mesure de l'avidité des IgG par méthode immunoenzymatique

Elle est utilisée pour distinguer une toxoplasmose récente d'une toxoplasmose chronique, dans le cas où les techniques de première intention ne permettent pas de trancher (en présence d'IgM ou quand les IgG sont présentes à un titre élevé > 150 UI/ml).
Cette distinction est possible car l'avidité des IgG pour les antigènes augmente au cours d'une infection (Pelloux et *al., 1998* ; Robert-Gangneux *et al.,* 1998, Bortoletti Filh *et al.,* 2013).

Technique de Western blot ou immunoblot

Elle associe une électrophorèse des antigènes toxoplasmiques en milieu dénaturant puis un électro-transfert suivi d'une incubation des sérums permettant la mise en évidence d'anticorps spécifiques dirigés contre chacune des fractions antigéniques individualisées (Fortier, 1997). Cette technique n'est pas indiquée dans la sérologie courante chez le patient immunocompétent. En revanche, cette technique est intéressante pour le diagnostic de la toxoplasmose congénitale. La comparaison des profils d'anticorps IgG et IgM chez la mère et chez l'enfant permet de mettre en évidence des anticorps néo-synthétisés chez le nouveau-né lorsqu'il est infecté (Pinon et al., 2001, Dupont *et al.*, 2003, Remington *et al.,* 2004, Machado *et al.,* 2010, Souza *et al.,* 2012).
La technique de Western blot ou immunoblot est également utilisée pour le diagnostic de la toxoplasmose oculaire par l'analyse comparative de la réponse anticorps dans l'humeur aqueuse et le sérum.

Technique ELIFA (Enzyme Linked immuno-Filtration Assay)

Elle permet, après migration sur membrane d'acétate de cellulose de sérums et d'antigène, la détection de systèmes précipitants caractérisés par immunofiltration.

Cette technique permet l'étude comparative de plusieurs échantillons appariés (par exemple mère/enfant, mère/cordon, sérums de l'enfant à différentes dates) en les plaçant conjointement sur une même membrane. Il est alors possible de les analyser les uns par rapport aux autres et d'établir des profils immunologiques comparés (PIC) élaborés à partir de quatre types d'informations ; (a) nombre de systèmes précipitants détectés, (b) caractérisation isotypique des anticorps, (c) concentration relative des anticorps, (d) concentration relative des anticorps de même spécificité.

La technique ELIFA (Enzyme Linked Immuno-Filtration Assay) permet d'établir des profils immunologiques comparés (PIC-ELIFA) et d'identifier des néo-anticorps synthétisés chez le nouveau-né infecté (Pinon, 1996).

La détermination de la charge immunitaire consiste à quantifier la part relative des anticorps spécifiques par rapport à la quantité totale d'IgG. Elle est utilisée pour comparer la production d'anticorps entre différents liquides biologiques (sérum, humeur aqueuse, LCR).

La présence d'arcs (ELIFA) ou de bandes (westem blot) décelés uniquement dans le sérum de l'enfant ou à une concentration supérieure par rapport à ceux de sa mère traduit une néosynthèse, donc une atteinte congénitale (cf chapitre de diagnostic de la toxoplasmose congénitale).

Le dosage des IgA et IgE antitoxoplasmiques se fait par ISAGA, ELISA DS, ELIFA et présente un intérêt particulier chez le nouveau-né.

Interprétation des résultats

Pour des raisons liées à l'absence de standardisation des réactifs, le résultat écrit doit mentionner le réactif utilisé, son producteur et les valeurs seuils. Le biologiste doit de plus rédiger une conclusion argumentée. Pour les mêmes raisons, aucune conclusion correcte ne peut être tirée de la comparaison de deux résultats de sérologie de la toxoplasmose qui n'aurait pas été effectués en parallèle dans le même laboratoire et par la même technique.

Chez la femme enceinte

Lorsque la sérologie est totalement négative en IgG et IgM quelles que soient les techniques, le sujet est non immunisé. Des contrôles mensuels doivent être effectués jusqu'à terme, le jour de l'accouchement et 1 mois après.

Devant une sérologie positive **stable en IgG** (taux supérieur au seuil), **négative en IgM** sur 2 prélèvements consécutifs à environ 1 mois d'intervalle, il s'agit d'une toxoplasmose ancienne, le sujet est immunisé (il n'y a pas de contrôle ultérieur).

Dans les autres cas le biologiste doit, d'une part, prouver une séroconversion, et d'autre part, dater avec le plus de précision possible la contamination par rapport à la conception. Cette datation permet d'évaluer à la fois le risque de transmission au fœtus ainsi que la gravité possible de l'atteinte fœtale en fonction de la période de contamination.

Chez le sujet immunodéprimé

Le diagnostic de la toxoplasmose cérébrale repose majoritairement sur l'imagerie et particulièrement à l'imagerie à résonance magnétique (IRM). Cette technique très sensible permet de visualiser des abcès résultant de la réactivation de kystes cérébraux. La présence de plus de trois lésions de ce type établit une toxoplasmose cérébrale, contrairement à la sérologie sur sang ou liquide céphalo-rachidien.

E. Diagnostic moléculaire (PCR)

Les méthodes moléculaires viennent compléter les méthodes biologiques et les techniques histologiques par la recherche d'ADN parasitaire par PCR dans les prélèvements cités ci-dessus. Elle est très sensible et permet de détecter les parasites morts ou vivants dans un prélèvement. La PCR est une technique qui consiste à amplifier sélectivement une courte séquence d'ADN "cible" spécifique par l'action répétée d'une ADN polymérase. Elle s'applique à tous les types de prélèvements. L'ADN polymérase est capable de recopier un brin d'ADN utilisé comme matrice en un brin complémentaire par élongation d'une sonde amorce qui s'apparie à la matrice.

Plusieurs gènes cibles ont été utilisés pour la détection d'ADN de *T. gondii*. Les principales régions-cibles sont la séquence répétée B1 (gène répété 35 fois dans le génome de *T. gondii*) ou le gène codant pour la sous-unité 18S de l'ADN ribosomal (gène répété 110 fois), et plus récemment la séquence REP529 (répétée 200 à 300 fois dans le génome).

Actuellement, la PCR en temps réel se développe dans les laboratoires et permet la quantification de l'ADN présent dans les échantillons par comparaison avec une gamme étalon (Homan, 2000 ; Lin, 2000 ; Costa, 2001).

Les applications de la PCR pour le diagnostic d'une infection toxoplasmique concernent principalement le diagnostic anténatal au niveau du liquide amniotique (Hohlfeld, 1994 ; Costa, 2001; Romand, 2001) et dans le sang pour les patients immunodéprimés (Bretagne, 1993 ; Foudrinier, 1996 ; Costa, 2000 ; Menotti, 2003).

Chez le patient immunodéprimé en effet, l'isolement du parasite n'est que rarement réalisé et le diagnostic reste présomptif devant des images scannographiques.

C'est pour ces raisons que la recherche d'ADN par PCR s'impose de plus en plus comme la méthode de choix pour l'étude des infections humaines (Costa, 2000; Martino, 2005). En revanche, la PCR n'a pas d'indication dans le cadre de la toxoplasmose chez le patient immunocompétent, sauf dans de rares exceptions.

La biologie moléculaire présente l'intérêt majeur d'effectuer une identification de l'espèce et un génotypage des isolats sans avoir besoin de cultiver le parasite. Pour le génotypage, plusieurs techniques sont possibles comme l'étude du polymorphisme de gènes répétés ou l'étude de marqueurs microsatellites (Costa, 1997). Le polymorphisme à l'intérieur de gènes répétés peut s'explorer par digestion de produits

de PCR par des enzymes de restriction, par séquençage après amplification ou par hybridation de sondes spécifiques lors de PCR temps réel.
Le génotypage donne de précieux renseignements sur les associations entre génotype et phénotype. Ainsi, les génotypes responsables d'infection transplacentaire en France sont-ils massivement d'un génotype différent de celui impliqué dans le phénotype « virulent souris » (Costa, 1997). Ce génotype qui exprime une virulence marquée pour la souris est donc un génotype rarement retrouvé chez l'homme. Suivant les génotypes, la virulence peut donc être différente d'une espèce à l'autre.

F. Diagnostic histologique

Les techniques histologiques font suite aux méthodes biologiques par identification du parasite dans les tissus (coupes histologiques) des animaux infectés, par observation directe microscopique, par coloration au Giemsa ou encore par immunohistochimie. Le rendement du diagnostic histologique est faible.

III. Principes thérapeutiques

A. But

Le but du traitement est d'empêcher la transmission verticale ou de stabiliser les lésions.

B. Moyens

Les moyens sont essentiellement médicaux. *T. gondii* est un parasite intracellulaire à tropisme réticulohistiocytaire avec risque de réactivation endogène viscérale et neurologique, ce qui impose une thérapeutique diffusible et une concentration intravacuolaire élective.
Il s'agit des molécules et associations de principes actifs antitoxoplasmiques :

- Les Antifoliniques : Ils inhibent l'action de la déhydrofolate réductase (DHFR) et bloquent ainsi la synthèse de l'acide folique du parasite et des bases puriques. Ce sont des Parasiticides ayant une bonne pénétration dans le cerveau. Les molécules de ce groupe sont :
  - La pyriméthamine (comprimé à 50mg) : 0,5-1mg/kg/24h ;
  - Le triméthoprime ;
  - Les analogues du méthotrexate (triméthrexate) (poudre à 25 mg et à 200 mg pour injection intraveineuse).
- Les antifoliques : Ils inhibent la synthèse d'acide folique par compétition avec la dihydrofolate synthétase (DHFS). Leur diffusion est totale, tissulaire, placentaire et méningée et ont une synergie d'action avec les macrolides. Ce groupe renferme :
  - La sulfadiazine (comprimé à 500mg) ;

- Le cotrimoxazole ;
- La Dapsone (comprimé à 100mg).

- Les macrolides ont une action inhibitrice non lytique sur les ribosomes avec une diffusion sérique, méningée, tissulaire et macrophagique.

Le chef de file est la Spiramycine (gélules à 250mg renfermant 750 000UI de spiramycine et à 500mg renfermant 1 500 000UI de spiramycine; comprimés dosés à 3 Millions d'UI; granulés pour suspension buvable en sachet-dose 0,750M.U.I. de spiramycine). Les autres macrolides sont la Clarithromycine (comprimés pelliculés à 500mg) ; l'azithromycine (250/500 comprimés pelliculés; poudre pour la préparation d'une suspension : 5ml de suspension reconstituée contiennent 200mg d'azithromycine).

- L'Hydroxynaphtoquinone a une activité in vitro sur tachyzoïtes et kystes et une bonne diffusion cérébrale mais une absorption digestive moyenne. Résultats encourageants des essais cliniques. Atovaquone (Wellvone®): 750mg x 2-4/j.
- Les Cyclines ont une activité modeste.
  - Tétracyclines (gélule à 250mg),
  - Minocycline (gélule à 100mg).
- Les lincosamides possèdent une activité *in vitro* et *in vivo* sur *Toxoplasma gondii*
  - Clindamycine (gélules à 300mg ; solution injectable à 600mg);
- Les associations basées sur l'action synergique des molécules.

Association fixe : Sulfaméthoxazole (800mg) + Trimétoprime (160mg)

Autres associations :

- Pyriméthamine – Clindamycine,
- Pyriméthamine – Azithromycine,
- Pyriméthamine – Clarithromycine,
- Minocycline – Clarithromycine,

C. Indications/posologies

Dans la toxoplasmose acquise avec asthénie et persistance des adénopathies, on prescrira de la Spiramycine peut être prescrite à la posologie de 15 0000UI/kg/j pendant 1 mois. La corticothérapie est exceptionnellement nécessaire en cas de persistance des adénopathies.

En cas de toxoplasmose congénitale, le traitement fait appel à l'association, pendant un mois, de Spiramycine (150 000 à 300 000UI/kg/j) et Pyriméthamine (25mg par 20kg de poids tous les 15 jours)- Sulfadoxine (500mg par 20kg de poids tous les 15 jours), associée à l'acide folinique (per os, 5mg/j).

Ensuite, selon les résultats, il faut poursuivre le traitement avec soit l'association Pyriméthamine-Sulfadoxine ou l'association Pyriméthamine-Sulfadiazine, soit la Spiramycine.

***Pour la* toxoplasmose de l'immunodéprimé**, utiliser en première intention l'association Pyriméthamine - Sulfadiazine avec des doses de charge et des doses d'entretien :

- Pyriméthamine : 100mg/j pendant 2 mois ou tant que persistent les signes, puis 50mg/j en prévention des rechutes (risque estimé entre 50 et 80% après le traitement d'attaque) ;
- Sulfadiazine : 100 à 150mg/kg per os soit 4 à 6mg/kg, répartie en 4 prises, puis 3g/j.

En cas d'intolérance aux sulfamides, d'autres alternatives peuvent être utilisées :

- L'association pyriméthamine - clindamycine (2,4g/j) ;
- L'association pyriméthamine - clarithromycine (2g/j) ;
- L'Atovaquone (750mg x 4/j).

L'adjonction d'acide folinique à ces thérapeutiques à effets hématotoxiques est généralement admise. Des corticoïdes peuvent être utilisés, pour une durée limitée (7 à 15 jours), en cas d'œdème cérébral.

Le traitement **de la toxoplasmose oculaire** pendant le 1er mois comporte :

- Spiramycine : 300 000UI/kg/j chez l'enfant et 150 000UI/kg/j chez l'adulte ;
- Fansidar* : 1 comprimé par 20kg tous les 10 jours, en surveillant l'hémogramme 2 fois par mois, avec prise d'acide folinique (5mg/j chez l'enfant et 50mg/j chez l'adulte) ;
- Corticothérapie par voie générale.

Par la suite, le Fansidar* est maintenu à raison de 1 comprimé/20kg tous les 15 jours pendant 6 mois avec surveillance habituelle (hémogramme) et prescription de l'acide folinique.

D. Suivi biologique/ post-thérapeutique

Il est basé sur les signes cliniques, l'évolution de la sérologie toxoplasmique et sur les résultats de l'hémogramme lorsque l'association pyriméthamine–sulfamide est administrée. Cette surveillance sera encore plus stricte chez le nouveau– né et le très jeune enfant.

IV. Prévention/prophylaxie

A But/objectifs

Le but de la prévention est d'éviter la contamination chez la femme enceinte séronégative et chez le sujet immunodéprimé (surtout à cause de la réactivation endogène des kystes) qui représentent la cible. Elle nécessite donc une sérologie de dépistage.

B. Moyens/stratégies

Chez la femme enceinte, le dépistage sérologique permet un traitement immédiat de la toxoplasmose acquise en cours de grossesse. Il peut être réalisé à 3 moments différents :

Avant la grossesse (période idéale)

Avant toute grossesse, une sérologie positive dans les conditions indiscutables de spécificité est la preuve d'une immunité acquise définitivement rassurante. Elle rend inutiles des contrôles ultérieurs. Chez les femmes séronégatives, de nouveaux contrôles doivent être faits dès le début de la grossesse (première consultation prénatale).

Pendant la grossesse

Les sérologies ne concernent que les femmes qui n'ont jamais été contrôlées et celles à sérologies-antérieures négatives.

En cas de sérologies indiscutablement négatives, 2 types de mesures sont à observer :

- Mesures hygiéno-diététiques : la consommation de viandes bien cuites, l'éviction des chats de l'entourage, l'épluchage et le lavage soigneux des fruits et légumes avant consommation, le lavage des mains à l'eau savonneuse après chaque manipulation de la terre ;
- Contrôle sérologique mensuel, jusqu'à l'accouchement pour détecter une séroconversion et la dater et un mois après l'accouchement.

Devant une toxoplasmose confirmée ou douteuse, il faut prescrire systématiquement un traitement à la Spiramycine (3g/j en 2 prises, 20 jours/mois) jusqu'à l'accouchement, et chercher à dater l'infestation par rapport à la conception. En cas d'infection fœtale prouvée, administrer l'association Sulfadoxine-Pyriméthamine ou l'association Pyriméthamine-Sulfadiazine du 4^{è} au 8^{è} mois. Des examens cliniques, radiologiques et biologiques seront systématiquement effectués chez les enfants nés de mères infectées ou suspectes de toxoplasmose évolutive pour dépister les toxoplasmoses inapparentes, de loin les plus fréquentes.

En cas de confirmation d'une immunité acquise ancienne, aucune précaution particulière n'est recommandée.

A la naissance

Chez le nouveau-né cliniquement sain mais né de mère contaminée, il faut :

- la prescription systématique dès la naissance de Spiramycine (300 000UI/kg/j) ;
- la réalisation d'examens cliniques et paracliniques qui permettent ensuite de distinguer le nouveau-né indemne de toxoplasmose congénitale, de l'enfant atteint d'une forme infra-clinique ;
- un traitement systématique, lorsque ce diagnostic est confirmé, pendant au moins un an par l'association Sulfadoxine-Pyriméthamine ou l'association Pyriméthamine-Sulfadiazine associés à l'acide folique.

Cette chimioprophylaxie permet d'éviter, le plus souvent, l'apparition d'une forme retardée.

La sérologie, le fond d'œil et l'E.E.G. seront annuellement contrôlées jusqu'à la puberté. En cas de ré-ascension sérologique, on reprendra le traitement.

Chez le sujet immunodéprimé, la prévention repose sur :

- le traitement antirétroviral pour une restauration de l'immunité cellulaire

- la prévention primaire par les mesures hygiéno-diététiques pour éviter la contamination chez le sujet à sérologie toxoplasmique négative ;
- la prévention secondaire, chez les sujets à sérologie toxoplasmique positive, par cotrimoxazole avec des comprimés dosés chacun à 800mg de Sulfaméthoxazole et 160mg Triméthoprime, administré per os à raison de 1 comprimé par jour.

Résumé - Conclusion

La toxoplasmose est une affection répandue dont l'épidémiologie est influencée d'une région à l'autre par les conditions climatiques, les mesures d'hygiène et les habitudes culinaires. La transmission materno-fœtale à l'origine de la toxoplasmose congénitale et la multiplication des causes d'immunodépression avec réactivation endogène donnant la toxoplasmose acquise du sujet immunodéprimé aboutissent aux formes graves de la maladie. L'instauration de la trithérapie antirétrovirale a entraîné une régression de cas chez le sidéen. Les techniques diagnostiques sont fonction du terrain et la sérologie est la plus utilisée chez la femme enceinte. Les traitements curatifs sont efficaces mais difficiles du fait de la toxicité de certains médicaments. En l'absence de vaccination, la prévention prend une place importante surtout chez la femme enceinte et chez le sujet immunodéprimé.

Bibliographie

Adoubryn KD, Ouhon J, Nemer J, Yapo CG, Assoumou A. Dépistage sérologique de la toxoplasmose acquise chez les femmes en âge de procréer dans la commune de Yopougon (Abidjan, Côte d'Ivoire. *Bull Soc Pathol Exot,* 2004, 97, 5, 345-348.

Ajioka JW. Toxoplasma gondii: ESTs and gene discovery. *Int J Parasitol* 1998; 28:1025-31.

Ajzenberg D, Bañuls AL, SU C, Dumètre A, Demar M, Carme B, Dardé ML. Genetic diversity, clonality and sexuality in *Toxoplasma gondii*. *Int J Parasitol.* 2004, 34, 1185-1196.

Ajzenberg D, Dumètre A& Dardé ML. Multiplex PCR for typing strains of *Toxoplasma gondii.J. Clin.Microbiol.* 2005, 43, 1940-1943.

Ajzenberg D, Yera, H, Marty P, Paris L, Dalle F, Menotti J, & al. Genotype of 88 *Toxoplasma gondii* isolates associated with toxoplasmosis in immunocompromised patients and correlation with clinical findings. *J Infect Dis. 2009; 199: 1155-1167.*

Ashburn D, Joss AW, Pennington TH, Ho-Yen DO. Do IgA, IgE and IgG avidity tests have any value in the diagnosis of *Toxoplasma* infection in pregnancy. *J Clin Pathol.*1998 ; 51:312-15.

Bamba S, Somé DA, Chemla C, Geers R, Guiguemdé T R, Villena I. Serological analysis of toxoplasmosis during pregnancy: risk assessment and perspectives of prenatal screening at the University Hospital of Bobo-Dioulasso in Burkina Faso. *Pan Afr Med J,* 12, 43.
Beauvais, B., Garin, Y., Languillat, G. and Lariviere, M. Toxoplasmose à l'Est du Gabon. Résultats de surveillance sérologique. *Bull Soc Pathol Exot Filiales.* 1978, 71 : 172-181.

Bamba S, Halos L, Zékiba T, Alanio A, Macé P, Moukoury S, Sangaré I, Guiguemdé TR, Costa JM, Bretagne S. Seroprevalence of Toxoplasma gondii and direct genotyping using minisequencing in free-range pigs in Burkina Faso. International journal of food microbiology, 2016,Volume 230, 10-15

Bamba S, Sourabié Y, Guiguemdé TR, Karou DS, Simpore J, Bambara M. Seroprevalence of latent Toxoplasma gondii infection among HIV-infected pregnant women in Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Pakistan Journal of Biological Sciences, 2014, 17 (9), 1074

Bamba S, Faye B, Tarnagda Z, Boly N, Guiguemdé T, Villena I. Séroprévalence de la toxoplasmose chez les ovins à Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 2012 65 (3-4), 63-66

Bamba S, Somé DA, Guiguemdé TR, Bambara M, Villena I. Screening and management of the maternal and congenital toxoplasmosis in Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Le Mali medical, 2014, 29 (2), 38-46

Bamba S, Bazié WW, Lingani M, Sourabié Y, Sombié I, Ndiaye JL. Seroepidemiology of Toxoplasma gondii infection among slaughtered pigs, cattle and goats for human consumption in Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. J. Parasitol. Vector. Biol. 2017, 9, 106-110

Bortoletti Filho J, Araujo Júnior E, Carvalho ND, Helfer TM, Nogueira Serni PD, Nardozza LM & Moron AF. The Importance of IgG Avidity and the Polymerase Chain Reaction in Treating Toxoplasmosis during Pregnancy: Current Knowledge
Interdiscip .*Perspect Infect Dis*.2013; 2013:370769.

Carme B; Bissuel F; Ajzenberg D; Bouyne R; Aznar C; Demar M; Bichat S; Louvel, D; Bourbigot AM; Peneau C; Neron P & Darde ML.Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana.*J Clin Microbiol.* 2002, 40, (11), 4037- 44.

Chen H, Chen G, Zheng H, Guo H. Induction of immune responses in mice by vaccination with liposome entrapped DNA complexes encoding *Toxoplasma gondii* SAG1 and ROP1 genes. *Chin Med J* 2003; 116:1561-1566.

Cook AJ, Gilbert RE, Buffolano W, Zufferey J, Peterson E, Jenum PA, et al. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case -control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. *BMJ* 2000; 321:142-147.

Costa JM, Dardé ML, Assouline B, Vidaud M &. Bretagne S. Microsatellite in the beta-tubulin gene of *Toxoplasma gondii* as a new genetic marker for use in direct screening of amniotic fluids. *J Clin Microbiol.*1997; 35:2542-5.

Costa JM, Pautas C, Ernault P, Foulet F, Cordonnier C & Bretagne S. Real-time PCR for diagnosis and follow-up of *Toxoplasma* reactivation after allogeneic stem cell transplantation using fluorescence resonance energy transfer hybridization probes. *J Clin Microbiol.* 2000; 38:2929-32.

Costa JM, Ernault P, Gautier E & Bretagne S. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis by duplex real-time PCR using fluorescence resonance energy transfer hybridization probes. *Prenat Diagn*. 2001; 21:85-8.

Dardé ML; Villena I; Pinon J.M & Beguinot I.Severe toxoplasmosis caused by a *Toxoplasma gondii* strain with a new isoenzyme type acquired in French Guyana.*J Clin Microbiol* 1998,36, (1), 324.

Darde M-L, Paris L. Toxoplasmose in Ripert C : Epidémiologie des maladies parasitaires 3 Opportunistes. EMInter, Cachan 2003 : pp315-338.

Darde M-L. Genetic analysis of the diversity in *Toxoplasma gondii*. Ann Ist Super Sanita 2004 ; 40 :57-63.

DesmontsG & Remington JS. Direct agglutination test for diagnosis of *Toxoplasma Infection: method* for increasing sensitivity and specificity. *J Clin Microbiol*.1980; 11(6): 562-568.

Diallo S, Ndir O, Dieng Y, Leye A, Dieng T *et al.* Séroprévalence de la toxoplasmose à Dakar (Sénégal) en 1993 : étude chez les femmes en période de procréation. *Cah Santé*, 1996, 6, 102-106.

Dubey JP, Jones JL. Toxoplasma gondii infection in humans and animals in the United States. Int J Parasitol. 2008 ; 38 (11):1257–1278. doi: 10.1016/j.ijpara.2008.03.007.

DubeyJP.Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. *J. Parasitol.* 1996; 82(6): p. 957-961.

Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoïtes and biology and development of tissue cysts. *Clin. Microbiol. Rev.* 1998; 11**:** 267-299.

Dubey JP. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *Int. J. Parasitol.* 1998 ; 28 : 1019-1024.

Dumètre A, Dardé ML. How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? *FEMS Microbiol.Rev.* 2003; **27:** 651-661.
Dupont T, Fricker-Hidalgo DH, Brenier-Pinchart MP, Bost-Bru C, Ambroise-Thomas P & Pelloux H. Usefulness of Western blot in serological follow-up of newborns suspected of congenital toxoplasmosis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2003. 22:122-125*

Frenkel JK & Dubey JB. Effects of freezing on the viability *of Toxoplasma* oocysts. *J Parasitol.*1973; 59(3): p. 587-588.

Frenkel JK, Ruiz A, CHINCHILLA M. Soil survival of Toxoplasma oocysts in Kansas and Costa Rica. *Am J Trop Med Hyg.* 1975; 24(3): p. 439-443.

Gavinet MF, Robert F, Firtion G, Delouvrier E, Hennequin C, Maurin R, Tourte-Schaefer C & Dupouy-Camet J. Congenital toxoplasmosis due to maternal reinfection during pregnancy.*J Clin Microbiol*. 1997; 35:1276-7.

Hartmann A, Gupta N. Multiple routes of phosphatidylethanolamine biogenesis ensure membrane integrity of *Toxoplasma gondii*. Thesis for PhD, Humboldt-Universität zu Berlin, 2016. DOI: 10.13140/RG.2.2.18075.26403.

Hohlfeld P, Daffos F, Costa JM, Thulliez P, Forestier F & Vidaud M. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis with a polymerase-chain-reaction test on amniotic fluid. *N Engl J Med*. 1994; 331 (11):695-9

Howe DK, Sibley LD. *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. J Infect Dis 1995; 172: 1561–1566.

Kodym P, Machala L, RoháčováH, Širocká B & Malý M.Evaluation of a commercial IgE ELISA in comparison with IgA and IgM ELISAs, IgG avidity assay and complement fixation for the diagnosis of acute toxoplasmosis.*Clin Microbiol Infect*. 2007; 13: 40–47.

Lindström I, Sundar N, Lindh J, Kironde F, Kabasa JD, KwokO C, Dubey JP & Smith JE. Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* from Ugandan chickens reveals frequent multiple infections. *Parasitology.* 2008; 135: 39-45.

Machado AS, Andrade GM, Januário JN, Fernandes MD, Carneiro AC, Carneiro M, & al. IgG and IgM western blot assay for diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2010; 105 (6):757-61.

Maïga Y, Samaké M, Marjolet M. Toxoplasmose à Bamako (République du Mali). Prévalence de l'affection chez les femmes en âge de procréation. *Méd Trop*, 1984 ; 44 :319-322.

Martin AM, Liu T, Lynn BC, Sinai AP. The *Toxoplasma gondii* parasitophorous vacuole membrane: transactions across the border. *J Eukaryot Microbiol* 2007; 54: 25-28.

Martino RS, Bretagne H, Einsele J, Maertens AJ, Ullmann R; Parody U, & al. Early detection of *Toxoplasma* infection by molecular monitoring of *Toxoplasma gondii* in peripheral blood samples after allogeneic stem cell transplantation.*Clin Infect Dis.* 2005; 40:67-78.

Menotti J, Vilela G, Romand S, Garin YJ, Ades L, Gluckman E, Derouin F & Ribaud P. Comparison of PCR-enzyme-linked immunosorbent assay and real-time PCR assay for diagnosis of an unusual case of cerebral toxoplasmosis in a stem cell transplant recipient.*J Clin Microbiol*. 2003; 41:5313-6.

Mizani A, Alipour A, Sharif M, Sarvi S, Amouei A ,Shokri A. Toxoplasmosis seroprevalence in Iranian women and risk factors of the disease: a systematic review and meta-analysis. *Trop Med Health* 2017; 45:7 DOI 10.1186/s41182-017-0048-7.

Naot Y & Remington JS. An enzyme-linked immunosorbent assay for detection of IgM antibodies to *Toxoplasma gondii*: use for diagnosis of acute acquired toxoplasmosis. *J Infect Dis*. 1980; 142: 757–766

Njunda AL, Assob JCN, Nsagha DS, Kamga HL, Nde PF, Yugah VC. Seroprevalence of Toxoplasma gondii infection among pregnant women in Cameroon. *J Public Health Africa* 2011; 2:e24 doi:10.4081/jphia.2011.e24.

Pelloux H, Brun E, Vernet G, Marcillat S, Jolivet M, Guergour D, & al. Determination of anti–*Toxoplasma gondii* immunoglobulin G avidity: adaptation to the Vidas system (BioMerieux). *DiagnMicrobiol Infect Dis*. 1998; 32:69–73.

Pinon JM, Chemla C, Villena I, Foudrinier F, Aubert D, Puygauthier-Toubas D & al. Early neonatal diagnosis of congenital toxoplasmosis: value of comparative enzymelinked immunofiltration assay immunological profiles and anti-*Toxoplasma gondii* immunoglobulin M (IgM) or IgA immunocapture and implications for postanal therapeutic strategies. *J Clin Microbiol.* 1996; 34:579-83.

Pinon JM, Dumon H, Chemla C, Franck J, Petersen E, Lebech M, & al. Strategy for diagnosis of congenital toxoplasmosis: evaluation of methods comparing mothers and newborns and standard methods for postnatal detection of immunoglobulin G, M and A antibodies. *J Clin Microbiol.* 2001; 39:2267-71.

Remington JS, Thulliez P & Montoya JG. Recent Developments for Diagnosis of Toxoplasmosis*J. Clin. Microbiol.* 2004; 42 (3) : 941-945

Ripert C. Toxoplasmose in Ripert C: Epidémiologie des 1 Protozooses. EMInter, Cachan, 1996: pp355-39.
Robert-Gangneux F, Vieljeuf C, Tourte-Schaefer C & Dupouy-Camet J. Apport de l'avidité des anticorps dansla datation d'une séroconversion toxoplasmique. *Ann Biol Clin.* 1998; 56: 586-589.

Romand S, Wallon M, Franck J, Thulliez P, Peyron F & Dumon H. Prenatal diagnosis using polymerase chain reaction on amniotic fluid for congenital toxoplasmosis. *Obstet Gynecol.* 2001; 97:296-300.

Simpore J, Savadogo A, Ilboudo D, NadambegaMC, Esposito M, Yara J, et al. *Toxoplasma gondii*, HCV, and HBV. Seroprevalence and Co-Infection among HIV-Positive and-Negative Pregnant Women in Burkina Faso. J Med Virol 2006; 78:730–733.

Speer CA, Clark S, Dubey JP. Ultrastrucutre of the oocysts, sporocysts, and sporozoïtes of *Toxoplasma gondii*. *J Parasitol* 1998; 84: 505-512.

Speer CA, Dubey JP, McAllister MM, Blixt JA. Comparative ultrastructure of tachyzoites, bradyzoites, and tissue cysts of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii*. *Int. J. Parasitol.* 1999; 29**:** 1509-1519.

Togerson PR, Mastroiacovo P. The Global Burden of Congenital Toxoplasmosis: A Systematic Review. Bull World Health Organ 2013; 91(7):501-8. doi: 10.2471/BLT12.111732.

Velmurugan GV, Dubey JP & Su C. Genotyping studies of *Toxoplasma gondii* isolates from Africa revealed that the archetypal clonal lineages predominate as in North America and Europe. *Vet Parasitol.* 2008; 155 (3-4):314-8.

Villena I, Aubert D, Brodard V, Quereux C, Leroux B, Dupouy D & al. Detection of specific IgE during maternal, fetal and congenital toxoplasmosis. *J Clin Microbiol.* 1999,37:3487-90.

Walsh CP, Hammond SE, Zajac AM, LIndsay DS. Survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoïtes in goat milk: potential source of human toxoplasmosis. *J Eukaryot Microbiol.*1999; 46, 73S-74S.

Wam EC, Sama LF, Ali IM, Ebile WA, Aghangu LA, Tume CB. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* IgG and IgM antibodies and associated risk factors in women of child-bearing age in Njinikom, NW Cameroon. *BMC Res Notes* 2016; *9:406* DOI 10.1186/s13104-016-2206-0.

Yilmaz SM & Hopkins SH. Effects of different conditions on duration of infectivity of *Toxoplasma gondii* oocyst. *J Parasitol.* 1by transm972; 58: 938-939.

10 PALUDISME

Rédigé par ***Pr Yavo William (Côte d'Ivoire),*** *Relu par* ***Pr Ndiaye Daouda (Sénégal),***
Pr Dolo Amagana **(Mali)***,* ***Pr Eboumbou Moukoko Carole (Cameroun)*** *et*
Pr Dorkenoo Ameyo Monique (Togo)

Introduction

Définition

Le paludisme (palus = marais) ou malaria (= mauvais air), endémie parasitaire majeure, est une érythrocytopathie fébrile due à un hématozoaire du genre *Plasmodium*, transmis par la piqûre d'un moustique, l'anophèle femelle infestée.

Intérêts

Au plan épidémiologique, les taux de mortalité estimés imputables au paludisme ont diminué de 48% dans le monde et dans la région Afrique entre 2000 et 2015. Cependant, malgré la mobilisation de la communauté mondiale, le paludisme ne recule pas de façon significative. En effet, le rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) de 2020 estime à 229 millions le nombre d'individus affectés par le paludisme en 2019 et à 409 000 le nombre de décès, dont environ 94% dans la seule région de l'Afrique subsaharienne. Aussi son élimination voire son éradication mobilisent-elles l'ensemble de la communauté Internationale à travers des initiatives telles que le Fonds Mondial de Lutte contre le VIH-sida, la tuberculose et le paludisme. Dans de nombreux pays d'Afrique Subsaharienne, le paludisme est la première cause de consultations ambulatoires et la première cause de mortalité hospitalière en milieu pédiatrique.

Au plan clinique, il existe plusieurs formes cliniques du paludisme. Elles sont différentes selon leur expression et leur gravité. La forme sévère encore appelée paludisme grave ou compliqué peut entrainer la mort du sujet, notamment en cas de prise en charge tardive.

Au plan thérapeutique, il existe des médicaments antipaludiques efficaces. Cependant, leur usage abusif souvent à des doses infracuratives fait courir le risque d'extension des souches plasmodiales chimiorésistantes pouvant ainsi ruiner tous les efforts de lutte contre le paludisme.

En ce qui concerne la prévention du paludisme, elle reste un des piliers pour une lutte durable et efficace.

Ainsi, le contrôle et l'élimination du paludisme exigent donc une bonne connaissance de l'épidémiologie, des moyens diagnostiques et des principes thérapeutiques mais aussi des mesures de prévention de la maladie.

Plusieurs stratégies de lutte sont mises en place pour lutter contre le paludisme. Elles varient selon les pays et l'endémicité avec des intérêts multiples et comprennent :

- sur le plan de la prise en charge: les combinaisons thérapeutiques à base de dérivés d'artémisinine (CTA), les tests de diagnostic rapide (TDR);
- sur plan de la protection des groupes vulnérables : le traitement préventif intermittenet (TPI) chez la femme enceinte, la chimioprévention du paludisme saisonnier (CPS) chez les enfants de 0 à 5 ans ou de 0 à 10 ans selon les pays;
- sur le plan de la lutte contre le réservoir: le traitement de masse (MDA: Mass Drug Administration, FDA: Focal Drug administration, FSAT: Focal Screening and Treatment);

- sur le plan de la lutte antivectorielle: les pulvérisations intradomiciliaires d'insecticide (PID), les moustiquaires imprégnées d'insecticide à longue durée d'action (MILDA), l'utilisation de larvicides, etc.;
- sur le plan de la recherche vaccinale: par des essais vaccinaux (RTS,S/AS01, etc.).

Historique

- La découverte de l'agent du paludisme, *Plasmodium falciparum,* chez le cercopithèque (*Cercopithecus nictitans*), un petit singe africain issu d'une lignée antérieure à celle des hominidés, signerait une origine bien avant l'apparition d'*Homo sapiens.*
- En Chine, 2700 ans avant Jésus Christ, l'empereur Huang Ti symbolise le paludisme par un dragon à 3 têtes : (1) marteau pour les maux de tête, (2) seau d'eau glacée pour le frisson, (3) diadème de fer porté au rouge pour la fièvre.
- Au V^{ème} siècle avant Jésus Christ, Hippocrate réalise les 1ères descriptions cliniques des symptômes des fièvres intermittentes palustres avec la triade classique "frissons-chaleur-sueur-" selon des séquences quotidiennes, tierces ou quartes et les lie à certaines conditions climatiques et environnementales.
- Au II^{ème} siècle avant Jésus Christ, les Grecs et les Romains ont révélé une corrélation étiologique entre les fièvres intermittentes et la proximité des marécages.
- En 1878, l'hématozoaire du paludisme fut découvert par Charles-Louis-Alphonse Laveran (1er prix Nobel français de médecine en 1907), médecin militaire français, en Algérie. Cette découverte fut confirmée par ce dernier à Constantine (Algérie) en 1880 par l'observation d'une exflagellation : « *Oscillaria malariae* ».
- De 1885 à 1897, en Italie, les travaux de Marchiafava, Celli, Golgi, Grassi, Welch et Fatelli confirment l'origine parasitaire de la maladie, et ils découvrent les trois premières espèces :
  - *Plasmodium vivax ;*
  - *Plasmodium falciparum ;*
  - *Plasmodium malariae.*

- De 1895 à1898: Ross démontre la transmission du paludisme par les moustiques.
- En 1899: Grassi, Bastianelli et Bignami décrivent le cycle complet de développement chez *Anopheles claviger* de *P. falciparum*, *P. vivax* et *P. malariae*
- En 1922, Stephens décrit une quatrième espèce plasmodiale: *P. ovale,* qui est depuis quelques années subdivisé en deux sous espèces sympatriques : *P. ovale wallikeri* et *P.ovale curtisi.*
- Une cinquième espèce, *P. knowlesi*, isolée chez des singes d'Asie en 1932, sera retrouvée chez l'Homme dans les années 2000 en Asie du Sud-est.
- En 1972, les chercheurs de l'Institut de Shanghaï, sous la direction de la pharmacologue Youyou Tu, mettent en évidence l'activité antiplasmodiale d'un

extrait d'*Artemisia annua* L., l'artémisinine ou qinghaosou **;** ceci va donner naissance par hémisynthèse aux derivés d'artémisinine, médicaments les plus efficaces de nos jours pour traiter le paludisme.

I. Epidémiologie

1. Agent pathogène

a. Taxinomie

L'agent pathogène du paludisme est le *Plasmodium*. Au plan taxonomique, il appartient à :

- Phylum des *Apicomplexa ;*
- Classe des *Sporozoea;*
- Sous-classe des *Coccidia ;*
- Ordre des *Eucoccidiida ;*
- Sous-ordre des *Haemosporiina ;*
- Famille des *Plasmodiidae ;*
- Genre *Plasmodium* ;
- Sous-genres *Plasmodium* et *Laverania*

Il existe plus de 120 espèces plasmodiales dont seulement 5 parasitent habituellement l'Homme. Il s'agit de:

- *Plasmodium falciparum :* c'est l'espèce la plus redoutable car responsable de l'accès palustre pernicieux qui peut entraîner la mort du sujet. Elle a aussi développé une résistance à la plupart des antipaludiques. C'est l'espèce la plus retrouvée en Afrique subsaharienne ;
- *Plasmodium vivax*: espèce la plus répandue dans le monde, et sa prevalence commence à augmenter en Afrique subsaharienne;
- *Plasmodium ovale* qui se subdivise en 2 espèces sympatriques: *P. ovale wallikeri* et *P. ovale curtisi ;*
- *Plasmodium malariae*
- *Plasmodium knowlesi* espèce ayant pour hôte habituelle le singe macaque mais dont des cas de transmission naturelle à l'Homme ont été signalés en Asie du sud-est et dans le Pacifique. Toutefois, la transmission homme-moustique-homme reste encore peu élucidée.

Remarques : *P. falciparum* appartient au sous-genre *Laverania*. Le sous-genre *Plasmodium* renferme quant à lui les espèces *P. malariae*, *P. vivax* et *P. ovale*.

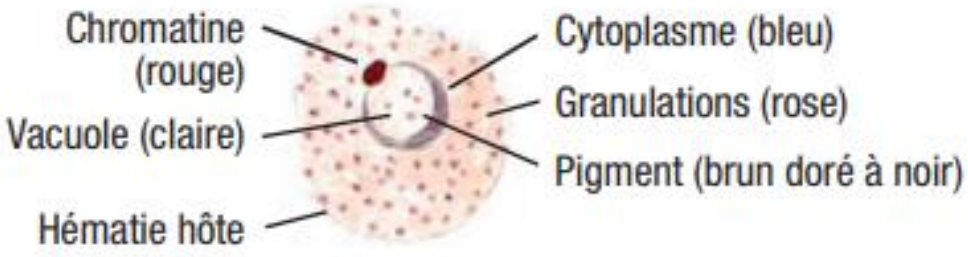
Récemment, il a été rapporté un cas de transmission naturelle de *Plasmodium cynomolgi*, espèce d'origine simienne, chez une femme malaisienne (Ta *et al.*, 2014).

b. Morphologie

Le *Plasmodium* est un protozoaire polymorphe de 2 à 5 micromètres de diamètre. Au cours de son évolution chez l'Homme, au sein des globules rouges, il se présente sous plusieurs formes:

- Trophozoïte,
- Schizonte,
- Gamétocyte.

Ainsi, après coloration au Giemsa, les trophozoïtes de *Plasmodium* présentent un aspect en anneau avec un noyau rouge, un cytoplasme bleu et une vacuole nutritive incolore. Le cytoplasme peut prendre différentes formes, allant d'un anneau fin bien défini à des formes irrégulières parfois appelées « amiboïdes ». Avec la croissance du parasite, apparaît le pigment malarique ou hémozoïne. Il est de couleur jaune-brun à brun foncé.



(OMS, 2014)

Figure 10.1: Trophozoïte de *Plasmodium* dans une hématie

Les schizontes, quant à eux, sont constitués de plusieurs noyaux (représentés par des tâches chromatiniennes) présents dans une masse cytoplasmique et dont le nombre varie selon l'espèce. On note aussi la présence du pigment malarique. Il faut préciser que le stade schizonte commence quand le trophozoïte a atteint son plein développement et la chromatine se divise en deux. A maturité, les schizontes sont appelés corps en rosace et renferment plusieurs mérozoïtes en plus de l'hémozoïne.

(OMS, 2014)

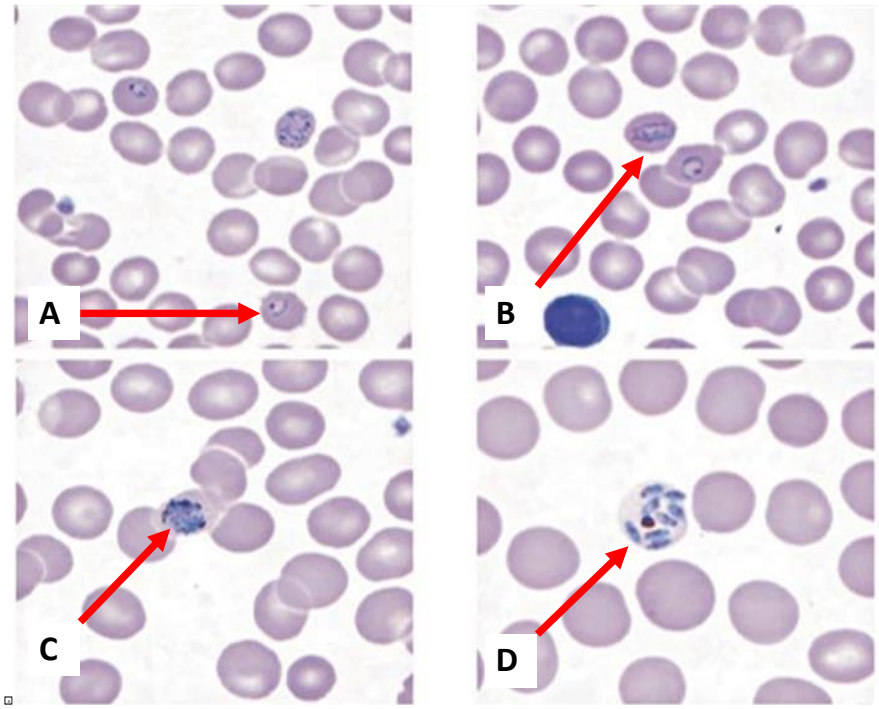
Figure 10.2: Schizontes de *Plasmodium* (OMS, 2014)

Les gamétocytes sont arrondis pour toutes les espèces sauf pour *P. falciparum* dont le gamétocyte présente un aspect en forme de faux ou de banane (aspect falciforme).

(OMS, 2014)

Figure 10.3: Gamétocytes de *Plasmodium*

Il faut noter que *P. knowlesi* présente les mêmes caractéristiques morphologiques que *P. falciparum* (forme trophozoïte) et *P. malariae* (forme schizonte) après coloration au Giemsa mais en est différent au plan génétique, d'où la nécessité de tests moléculaires pour le diagnostic différentiel.



Source : Martinez-Salazare *et al.*, 2012

Figure 10.4: *Plasmodium knowlesi* à divers stades de développement.

(A) Trophozoïtes en anneau et érythrocyte polyparasité,
(B) Trophozoïte en bande, (C) Gamétocyte, (D) Schizonte.

c. Habitat

Les plasmodies sont des parasites intracellulaires durant la majeure partie de leur développement. Chez l'Homme, ils sont retrouvés dans les hépatocytes et les hématies. On les retrouve également chez l'anophèle femelle notamment au niveau de son estomac et ses glandes salivaires de l'insecte.

d. Biologie

Le *Plasmodium* est un eucaryote unicellulaire. Il est haploïde pendant la majeure partie de son cycle de développement. Son matériel génétique est constitué de 14 chromosomes. Le séquençage complet du clone 3D7 de *P. falciparum* a révélé qu'il possède 5400 gènes codant pour diverses protéines de transport, enzymes ainsi que protéines impliquées dans les mécanismes d'invasion du parasite, d'échappement immunitaire, de cytoadhérence etc.

Le *Plasmodium* est doué d'une capacité de réplication importante ce qui entraîne un polymorphisme génétique élevée des individus parasités. Ce polymorphisme est aussi en rapport avec le niveau de transmission de la maladie ainsi que celui de l'immunité antiplasmodiale. A titre d'exemple, il existe 60 gènes *var* codant pour la protéine PfEMP1 impliquée dans la séquestration des schizontes au niveau de l'endothélium vasculaire des capillaires. L'expression de ces gènes pour un parasite donné se fait de façon séquentielle au cours d'un accès palustre. Par ailleurs, le *Plasmodium* présente un complexe apical pourvu d'organelles, les rhoptries, qui sont impliqués dans le mécanisme d'invasion des globules rouges en interagissant avec des ligands présents à la surface des hématies. A l'intérieur de celles-ci, le *Plasmodium* se nourrit en dégradant l'hémoglobine dont la partie protéique (globine) sert à la multiplication du parasite tandis que l'hème est détoxifiée pour être transformée en hémozoïne ou pigment malarique. Il existe des formes quiescentes du *Plasmodium*, les hypnozoïtes, retrouvés au niveau des hépatocytes au cours des infestations par *P. ovale* et *P. vivax*.

La surface du mérozoïte de *P. falciparum* est constituée de cinq protéines parasitaires, la plus étudiée est la protéine MSP-1, protéine polymorphe d'environ 200 kDa ancrée à la surface du mérozoïte par un glycolipide (Haldar, Ferguson *et al.,* 1985). MSP-1 est une protéine conservée, présente chez toutes les espèces plasmodiales et associée au processus d'invasion des globules rouges au cours de laquelle, le fragment MSP1-19 qui représente le dernier produit de maturation de la protéine native reste ancrée à la surface du parasite, de par son extrémité C-terminale constituée de deux domaines EGF (Epidermal Growth Factor) (Blackman, Ling *et al*., 1991). Les protéines MSP-2, MSP-4, MSP-5, MSP-8 et MSP-10 sont également ancrées à la membrane du mérozoïte par un domaine glycolipidique, et les gènes codant ces protéines sont disposés en tandem au niveau du chromosome 2 (Smythe, Coppel *et al*., 1988). MSP-4 et MSP-5, bien que de séquences primaires différentes, sont des protéines de 272 acides aminés ayant toutes deux un peptide signal, un domaine de type EGF dans la région carboxy-terminale et un ancrage glycolipidique.

Les protéines MSP-3, SERP, GLURP, ABRA, associées à cette membrane mais sans domaine d'ancrage membranaire, sont secrétées par le parasite dans la vacuole parasitophore. Elles ont été décrites à la surface du mérozoïte avec laquelle elles interagissent faiblement (Weber, Lyon *et al*., 1988).

e. Pathogénie

La fièvre est causée par l'éclatement des rosaces qui libèrent dans la circulation sanguine l'hémozoïne ou pigment malarique substance pyrétogène qui stimule la sécrétion de "pyrogènes endogènes" (TNF-α surtout) qui, à leur tour, agissent au niveau de l'hypothalamus (centre de la thermorégulation) pour augmenter la température.

Lorsque cet éclatement est asynchrone, il détermine une fièvre irrégulière ou apparemment continue. Mais, s'il est synchrone, la fièvre est intermittente (quotidienne, tierce ou quarte).

L'anémie palustre, d'installation progressive, résulte de la destruction des érythrocytes (parasités ou non) et du ralentissement de la production.

La splénomégalie et l'hépatomégalie sont le reflet de l'hyperactivité et de la congestion de ces organes (la rate par le système monocyte-macrophage et le foie par les cellules de Küpffer).

Par ailleurs, au cours de l'infestation par *P. falciparum*, l'on assiste à la cytoadhérence des formes matures aux cellules endothéliales des capillaires viscéraux. En effet, il se développe à la surface des érythrocytes infestés, des protubérances ou "knobs", faites d'un antigène spécifique, PfEMP1. Ils constituent de véritables ponts cellulaires qui entraînent la liaison des globules rouges parasités aux hématies non parasitées formant des "rosettes" et aux récepteurs spécifiques des endothélocytes. Ce phenomène a pour conséquence un ralentissement de la circulation et une anoxie des tissus nobles en aval. Il est à noter qu'au cours de la cytoadhérence, l'antigène PfEMP1 interagit avec des molécules d'ahésion intracellulaire telles que les CD36, l'ICAM1 (dans le cerveau), CSA ou chondroïtine surface antigen (au niveau du placenta).

2. Vecteurs

Ce sont les hôtes définitifs qui hébergent les stades sexués du *Plasmodium*.

a. Taxinomie

Les vecteurs du paludisme sont des moustiques femelles qui appartiennent à:

- Embranchement des Arthropodes,
- Classe des Insectes,
- Ordre des Diptères,
- Sous-ordre des Nématocères,
- Famille des *Culicidae*,
- Sous-famille des *Anophelinae*,
- Genre *Anopheles*.

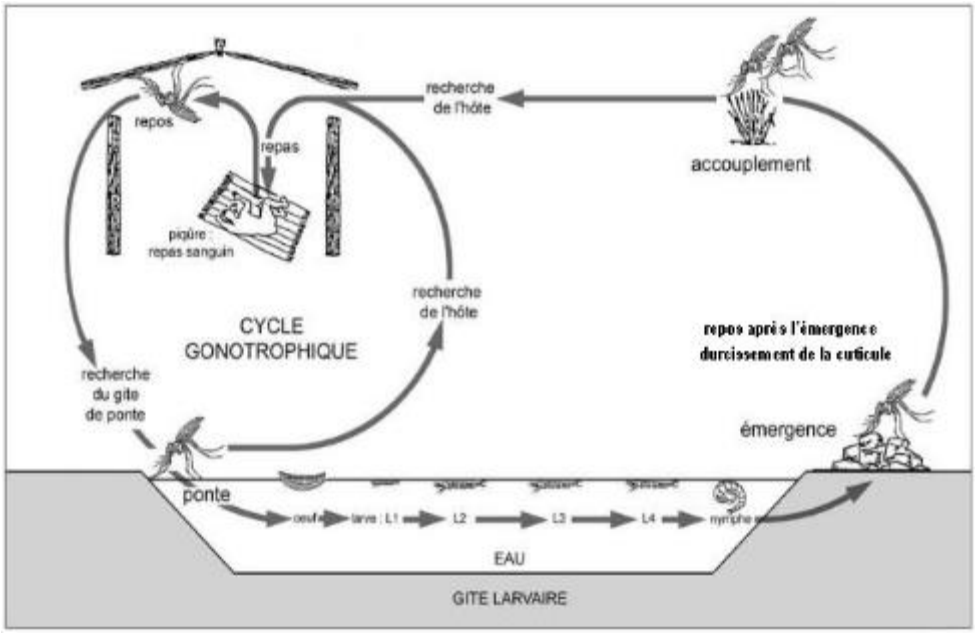
Sur les 400 espèces d'anophèles répandues dans le monde, seulement une soixantaine sont des vecteurs du paludisme et une vingtaine, à elles seules, sont à l'origine de la plupart des cas de transmission de la maladie.

Tableau 10. 1 : Liste des principaux vecteurs de paludisme en Afrique
(adapté de Danis M et Gentilini M, 2012)

Espèce	**Localisation**
A. lanbranchiae	Afrique nord
A. sacharovi	Sahara
A. gambiae ss	Afrique subsaharienne, Madagascar
A. arabiensis	Afrique subsaharienne, Madagascar, Ile Maurice, Ile de la Réunion
A. funestus	Afrique subsaharienne
A. nili	Afrique subsaharienne
A. moucheti	Afrique centrale

b. Biologie

La reproduction des anophèles nécessite de l'eau, du sang et de la chaleur. Les gîtes de ponte varient avec les espèces d'anophèles. Ceux d'*Anopheles gambiae* et *Anopheles arabiensis* peuvent être des collections d'eau peu profondes et ensoleillées (empreintes de pas, flaques, petites mares, marécages aménagés, rizières, flaques résiduelles des cours d'eau en décrue). Leurs larves se rencontrent aussi dans d'autres types de gîtes, mais de manière inhabituelle. Elles ne se rencontrent pas en principe dans les eaux fortement ombragées, à courant rapide, alcalines ou polluées. Les gîtes larvaires d'*Anopheles funestus* sont typiquement des gîtes d'eaux profondes, claires, permanentes ou sub-permanentes, ombragées par la végétation (herbes, végétation flottante). Ce sont des mares, des marécages, des bordures de lacs et de cours d'eau.
Les œufs sont déposés à la surface de l'eau, et l'éclosion a lieu en général, au bout de 36 à 48 heures. Les larves vivent dans les eaux calmes. Le stade nymphal dure souvent moins de 48 heures. Les stades aquatiques œufs, larves, nymphes précèdent l'émergence des adultes ou imagos.



(adaptée de Mouchet et Carnevale, 1991)

Figure 10.5: Cycle biologique des anopheles

c. Comportement trophique

Seule la femelle d'anophèle est hématophage. L'apport de matières organiques (sang) est indispensable à la maturation des ovules chez l'anophèle femelle qui prend son repas sanguin tous les 3 à 4 jours. Le mâle quant à lui se nourrit de nectar de fleurs.

Le comportement du vecteur joue un rôle important dans la transmission. Dans leur majorité, les principales espèces vectrices du paludisme piquent entre le crépuscule et l'aube.

Les espèces d'anophèles les plus dangereuses pour l'Homme sont anthropohiles, endophiles (qui affectionnent l'intérieur des maisons) et endophages (se nourrissent à l'intérieur des maisons et y restent après leur repas sanguin).

La transmission du paludisme est plus intense aux endroits où les moustiques ont une durée de vie plus longue (ce qui permet au parasite d'achever son cycle de développement dans le moustique) et où ils préfèrent piquer les êtres humains plutôt que les autres mammifères. Les principales espèces présentes sur le continent africain ont une longue durée de vie et une forte préférence pour le sang humain. Le meilleur vecteur du paludisme est *A. gambiae*.

Source : OMS, 2003

Figure 10.6: Anophèle femelle au cours de son repas sanguin

4. Hôte intermédiaire et réservoir de parasites

L'homme est l'hôte intermédiaire des cinq espèces responsables du paludisme. L'homme représente le seul réservoir connu de ces espèces parasitaires, à l'exception de *P. knowlesi*, dont les hôtes naturels sont les macaques à longue queue et à queue de cochon.

5. Modes de transmission

Le mode de transmission du paludisme le plus fréquent est la piqûre d'un anophèle femelle infesté. Deux autres modes peuvent être observés. Il s'agit de la transmission par transfusion de sang infesté et la transmission transplacentaire *in utero* de la mère à l'enfant. Il a été également signalé des cas de transmission par transplantation d'organes, toxicomanie en partageant les seringues, accident de travail dans les hôpitaux chez les infirmiers qui venaient de faire le prélèvement sanguin et s'étaient piqués accidentellement avec les mêmes aiguilles. En pratique, ces transmissions sont tout à fait exceptionnelles.

6. Voie de sortie

La voie de sortie est transcutanée par le prélèvement des plasmodies par piqûre par l'anophèle femelle au cours de son repas sanguin.

7. Cycle biologique

Le cycle évolutif du *Plasmodium* se déroule en deux phases :

- une phase asexuée ou schizogonique chez l'Homme;
- une phase sexuée ou sporogonique chez le moustique.

Cycle asexué ou schizogonique

Au cours de son repas sanguin, le moustique infesté inocule à l'Homme des **sporozoïtes** infestants contenus dans sa salive. Ce sont des éléments filiformes de quelques micrométres (µm) de long qui gagnent rapidement le foie où s'effectue le cycle exo-érythrocytaire.

Etape hépatique ou schizogonie exo-érythrocytaire (durée : 7-15 j en moyenne voire plusieurs mois avec *P. vivax* et *P. ovale*)

Après sa pénétration dans l'hépatocyte, le sporozoïte s'arrondit, se transformant en un élément uninucléé de quelques microns de diamètre appelé cryptozoïte. Deux possibilités d'évolution s'offrent alors à ce dernier :

- **une évolution immédiate** où le **cryptozoïte** grossit, son noyau se divise. Après plusieurs divisions, il va se former au bout d'une à trois semaines un **schizonte mature ou « corps bleu »** contenant quelques milliers de noyaux déformant l'hépatocyte hôte. Ce corps bleu bourgeonne alors, développant des vésicules qui contiennent les jeunes mérozoïtes. Ces vésicules encore appelées mérosomes sont faites de membrane morte et ne sont pas phagocytées par les macrophages en raison d'une action biochimique des parasites sur la membrane qui supprime les signaux de destruction phagocytaire des cellules mortes. Ces vésicules sont libérées dans les sinusoïdes hépatiques pour rejoindre ensuite la circulation sanguine pour initier la phase érythrocytaire du cycle schizogonique ;
- au cours de **la seconde évolution dite retardée,** le cryptozoïte hépatique grossit légèrement mais reste sous une forme uninucléée quiescente appelée **hypnozoïte**. Celle-ci sera activée à des périodes variables selon la souche et l'espèce plasmodiale donnant alors lieu à une schizogonie hépatique « classique ». L'existence de formes hypnozoïtes chez *P. ovale* et *P. vivax* explique les rechutes observées avec ces espèces.

P. falciparum et *P. malariae* ne possèdent pas ces formes. Chez *P. malariae*, les accès de reviviscence sont liés à la persistance d'une parasitémie résiduelle indécelable sur frottis sanguin et goutte épaisse. Lors d'un affaiblissement de l'immunité, cette parasitémie sera exacerbée.

Etape sanguine ou schizogonie endo-érythrocytaire (durée : 24 à 72 heures)

Chaque mérozoïte libéré pénètre par endocytose dans une hématie. Après sa pénétration dans l'hématie, le mérozoïte se transforme en un élément annulaire, le **trophozoïte**. Son noyau se divise pour donner naissance à un schizonte chargé de pigment malarique ou hémozoïne. Chaque noyau va s'entourer d'une plage cytoplasmique donnant ainsi naissance à un schizonte mûr ou **« corps en rosace »**.

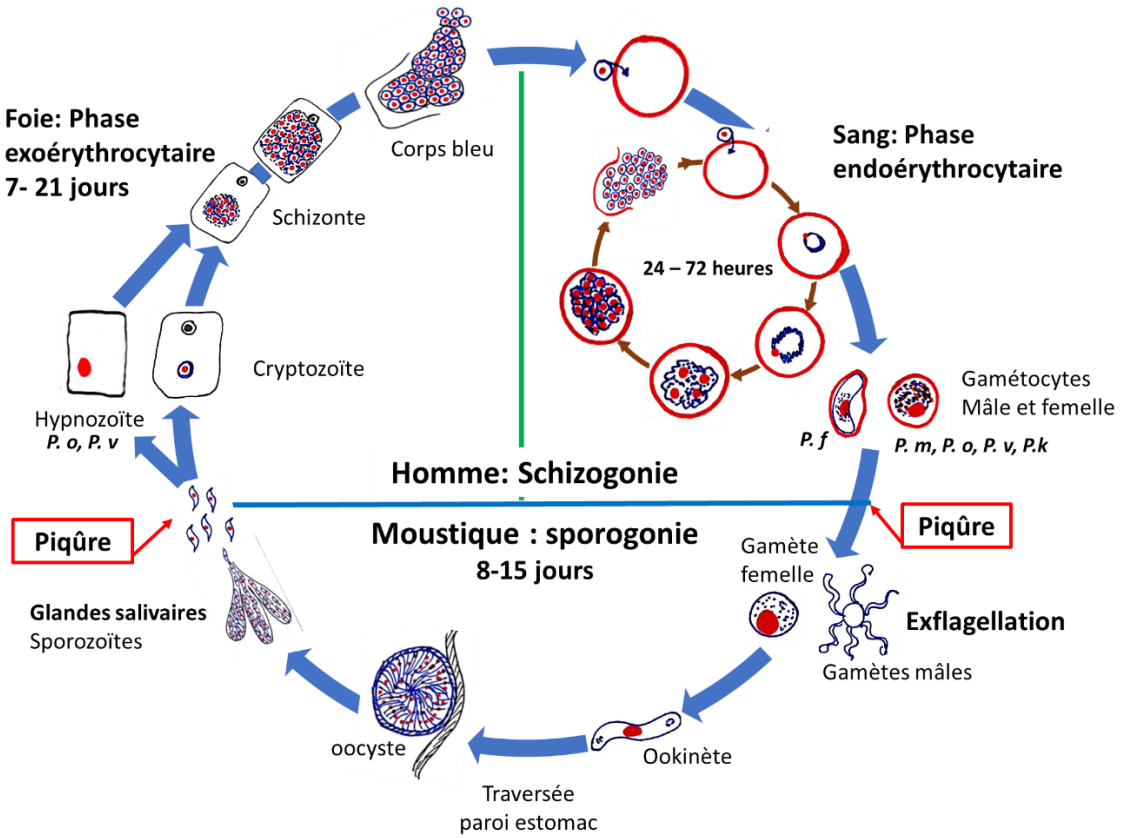
A ce stade, l'hématie fragilisée éclate pour libérer les mérozoïtes et l'hémozoïne. Ces mérozoïtes vont parasiter des hématies saines et effectuer de nouveaux cycles schizogoniques endo-érythrocytaires.

La durée du cycle varie selon l'espèce plasmodiale. Elle est de 48 h pour *P. falciparum*, *P. ovale* et *P. vivax*. Pour *P. malariae*, elle est de 72 h. *P. knowlesi* a une durée de cycle plus courte de 24 h.
Après plusieurs cycles schizogoniques, certains mérozoïtes se différencient en éléments à potentiel sexué, les **gamétocytes** mâles et femelles, qui sont les seules formes plasmodiales intraérythrocytaires capables de poursuivre leur évolution chez le moustique vecteur.

Remarque : Théoriquement, la périodicité du cycle érythrocytaire devrait déterminer la présentation cyclique classique des symptômes tous les 2 jours dans la fièvre tierce (pour *P. falciparum*, *P. ovale* et *P. vivax*) et tous les 3 jours dans la fièvre quarte (pour *P. malariae*). Toutefois, en pratique, cette périodicité typique ne peut être reconnue au début de la maladie puisque la plupart des populations parasitaires sont hétérogènes avec pour conséquence l'existence de cycles schizogoniques asynchrones.

Cycle sexué sporogonique

En prenant son repas sanguin sur un hôte impaludé, l'anophèle femelle absorbe des trophozoïtes, des schizontes et des gamétocytes. Les éléments asexués sont digérés et seuls les gamétocytes ingérés assurent la poursuite du cycle. Le gamétocyte mâle, par un phénomène d'exflagellation, produit 8 microgamètes ou gamètes mâles. Le gamétocyte femelle mûrit et par expulsion de corpuscules chromatiniens donne un gamète femelle volumineux (macrogamète) et immobile. La fécondation du gamète femelle par le gamète mâle donne naissance à un zygote (immobile), qui devient un œuf mobile, l'**ookinète**. Ce dernier traverse la paroi gastrique de l'insecte et se fixe sur la surface externe de l'estomac. Dans les heures qui suivent sa formation, l'ookinète devient un **oocyste** immobile et arrondi. A l'intérieur de l'oocyste, surviennent des divisions successives qui aboutissent à la formation de milliers de sporozoïtes. L'oocyste mature est appelé **sporocyste**. Ce dernier va éclater et libérer les sporozoïtes. Ces derniers gagnent activement les glandes salivaires, deviennent matures (et infectants) et sont prêts à être injectés à l'Homme au prochain repas sanguin de l'anophèle.
Remarque : La durée du cycle sporogonique est de 10 à 40 jours en moyenne selon la température ambiante et l'espèce plasmodiale (9-20 jours pour *P. falciparum* entre respectivement 30°C et 20°C).



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 10.7: Cycle biologique du *Plasmodium*

8. Facteurs favorisants

Divers facteurs peuvent favoriser la survenue et/ou la persistance du paludisme dans une zone donnée. Il s'agit de:

- Facteurs généraux:
  - température (voir cycle sporogonique), climat tropical et subtropical surtout;
  - environnement: présence de gîtes larvaires d'anophèles.
- Facteurs liés au vecteur :
  - densité anophélienne;
  - comportement trophique : l'anthrophilie, l'endophilie et l'endophagie déterminent une bonne capacité vectorielle;
  - résistance aux insecticides;
  - adapatation à son milieu: changement de comportement, endophilie et/ou exophilie.
- Facteurs liés aux parasites
  - mécanismes d'échappement immunitaire par variation antigénique.
  - présence d'hypnozoïtes;

  - résistance aux antipaludiques.
- Facteurs liés à l'Homme :
  - état de prémunition, âge (jeunes enfants), grossesse;
  - activités humaines : riziculture (données contradictoires), crevasses près des carrières ou après passage de gros engins, voyages;
  - présence de porteurs asymptomatiques.

9. Paramètres épidémiologiques

La paludométrie évalue l'intensité de l'endémie palustre.

Chez l'homme, on détermine en général 3 indices:

- Indice splénique (IS) = (nombre de sujets porteurs ayant une rate hypertrophiée / effectif de la population examinée) X 100. Il est mesuré chez les enfants de 2 à 9 ans ;
- Indice plasmodique (IP) = (nombre de sujets examinés présentant des hématozoaires / effectif de la population examinée) X 100. Il est utilisé chez les enfants de moins de 10 ans ;
- Indice gamétocytique (IG) = (nombre de sujets examinés présentant des gamétocytes dans le sang/ effectif de la population examinée) X 100.

Les indices splénique et plasmodique permettent la classification des zones d'endémie (Tableau 10.2).

- Zone hypo-endémique : IS < 10% IP < 25%
- Zone méso-endémique : IS = 11-50% IP = 26-50%
- Zone hyper-endémique : IS = 51-75% IP = 51-75%
- Zone holo-endémique : IS > 75% IP > 75%.

Tableau 10. 2: Différentes zones d'endémicité palustre (Classification de Yaoundé, 1962)

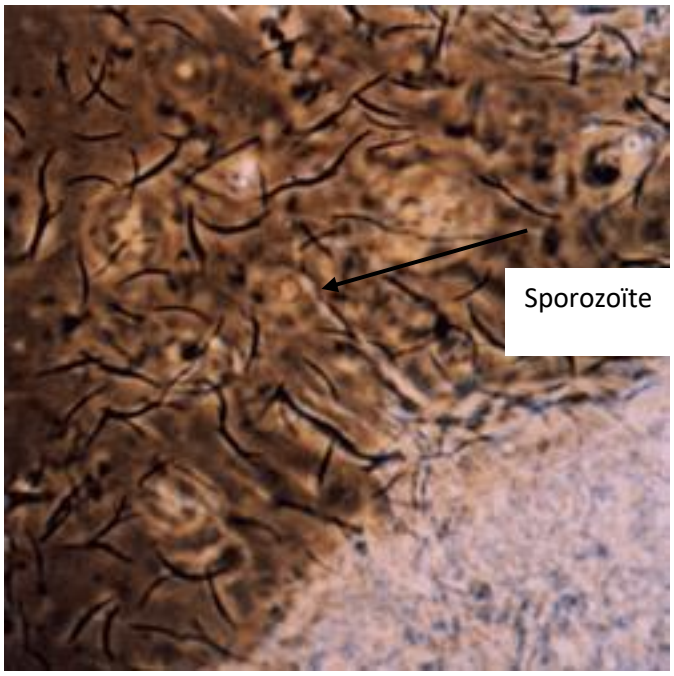
Niveau d'endémie	Indice splénique (IS)	Indice plasmodique (IP)
Zone hypoendémique	0<IS≤10%	IP<25%
Zone mésoendémique	10<IS≤50%	25<IP≤50%
Zone hyperendémique	50<IS≤75%	50<IP≤75%
Zone holoendémique	>75%	>75%

L'indice gamétocytique indique le potentiel infestant de la collectivité humaine vis-à-vis des anophèles.

Les enquêtes séro-immunologiques permettent également d'évaluer les taux d'anticorps par classe d'âge et de suivre leurs variations saisonnières. Leur valeur est plus grande que celle de l'indice splénique car les étiologies de splénomégalies tropicales sont multiples.

Chez l'anophèle femelle, deux types d'indice sont déterminés.

L'indice ou index sporozoïtique qui est le pourcentage de moustique ayant des sporozoïtes dans leurs glandes salivaires (techniques : dissection, ELISA-CSP1, PCR). S'il est déterminé par dissection, il nécessite une observation d'un grand nombre d'anophèles femelles lorsqu'il est faible (< 0,1%). De plus, l'on ne peut différencier les espèces de plasmodies tant humaines qu'animales (reptiles, oiseaux). Les méthodes ELISA et PCR sont très sensibles et spécifiques mais ne permettent de distinguer les moustiques infectants des infectés. Il y a donc une surestimation d'environ 50% de l'indice sporozoïtique avec ces deux dernières techniques.



Source : Impact Malaria

Figure 10.8: Moustique en dissection portant un grand nombre de sporozoïtes

Dans les enquêtes épidémiologiques, on utilise également le taux d'inoculation entomologique (TIE ou EIR) qui peut être calculé à partir de la densité de moustiques, le nombre de vecteurs par habitant par nuit, multiplié par l'index d'anthropophilie et l'index sporozoïtique. Par exemple, la capture de 15 anophèles par habitant par nuit, avec 78% gorgés sur sang humain et 10% infectés avec des sporozoïtes correspond à un EIR de 15 x 0,78 x 0,1 = 1,17. Ceci signifie que chaque individu a reçu 1,17 piqûre infectante par nuit.

Ce paramètre est un indicateur très utile de l'intensité de transmission.

Il est à noter également que des bio-marqueurs immuno-épidémiologiques plus sensibles, plus simples et rapides et qui mesurent réellement et individuellement le degré d'exposition des populations humaines aux piqûres d'anophèles (contact homme-vecteur) sont en cours de développement. De tous les peptides salivaires testés, le peptide spécifique « gambiae Salivary Gland Protein-6 peptide 1 » (gSG6-P1) apparait

être un candidat bio-marqueur pertinent pour une évaluation à l'exposition de l'homme aux piqûres des principaux *Anopheles* vecteurs de *Plasmodium* et le risque de transmission ; mais aussi un indicateur prédictif de la morbidité palustre

Au Sénégal, une baisse des indicateurs est rapportée par les données du Ministère de la Santé. Ainsi pour réactualiser le profil épidémiologique et s'assurer d'une meilleure stratification des interventions, quatre strates sont utilisables.

Tableau 10. 3 : Stratification de l'endémicité palustre

Strates	**Critères: cas de paludisme pour 1000 habitants**	**Caractéristiques des Strates**		
		Nombre de districts	**Population de la Strate**	**Situation géographique et transmission**
Strate I	≤ 5	13	2 747 075	Zone de la basse et de la moyenne Valée du fleuve Sénégal et le Ferlo **Endémicité faible**
Strate II	5-15	28	3 588 719	Zone soudano Guinéenne, régions centrales du pays **Endémicité moyenne**
Strate III	>15	25	3 158 182	Zone soudanienne, régions Sud du pays **Transmission plus élevée**
Strate IV	Hétérogène	08	2 685 392	Faciès urbain et suburbain de la région de Dakar

10. Immunité antiplasmodiale et modalités épidémiologiques

La variabilité de l'épidémiologie du paludisme d'une zone à une autre dépend aussi de l'immunité antiplasmodiale.

Il existe 2 types d'immunité antiplasmodiale:

- immunité naturelle,
- immunité acquise.

a. Immunité naturelle

Il existe des facteurs génétiques conférant à certains sujets une immunité naturelle, au moins partielle contre le paludisme:

- facteurs érythrocytaires : trait drépanocytaire (sujet AS), groupe sanguin Duffy négatif ;
- facteurs non érythrocytaires : groupe HLA, polymorphisme de la réponse immune ;

- facteurs ethniques : la prévalence du paludisme est plus réduite chez les Foulani comparativement aux Mossi et aux Dogons.

b. Immunité acquise

Elle est acquise lentement au prix d'infestations répétées. Elle n'est pas stérilisante. En effet, elle n'empêche pas d'être de nouveau contaminé et ne permet pas de se débarrasser totalement du parasite. Elle réduit cependant le risque de survenue des formes graves du paludisme. Elle est précaire, instable et se perd au bout de 1 voire 2-3 ans lorsque le sujet quitte la zone d'endémie palustre.

En zone d'endémie palustre, les mères prémunies transmettent *in utero* des IgG antiplasmodiales à leurs enfants qui sont ainsi protégés pendant les 3 à 4 premiers mois de la vie. De 4 mois à 4 ans voire 5 ans, l'on note une acquisition progressive de sa prémunition chez les enfants vivant en zone d'endémie suite aux piqûres répétées d'anophèles femelles infestés.

Tableau 10. 4 : Degré d'immunité en fonction du type de zone d'endémie palustre

Zone	**Transmission**	**Immunité chez l'adulte**	**Type de paludisme**
Holoendémique	Intense tout l'année	Solide	Paludisme stable
Hyperendémique	Intense avec variation saisonnière	Significative	Paludisme stable
Mésoendémique	Variable	Non significative	Paludisme instable
Hypoendémique	Faible	Nulle	Paludisme instable

Dans les zones de très forte transmission, les taux de mortalité associés au paludisme commencent à reculer vers l'âge de 2 ans, l'incidence des accès palustres fébriles aigus diminuant plus tard au cours de l'enfance ou de l'adolescence du fait de l'acquisition d'une immunité partielle.

La mise en œuvre des interventions préventives actuellement disponibles influe sur la chronologie de cette immunité naturelle, une prévention efficace étant susceptible de retarder l'acquisition de l'immunité naturelle. Le rôle majeur des mécanismes effecteurs à médiation cellulaire et humorale a été démontré dans les modèles animaux. Chez l'homme, des réponses immunitaires, à médiation tant cellulaire qu'humorale, sont induites après une infection palustre naturelle et suite à l'inoculation de nombreux vaccins candidats.

11. Répartition géographique

La répartition géographique du paludisme varie d'un continent à un autre.

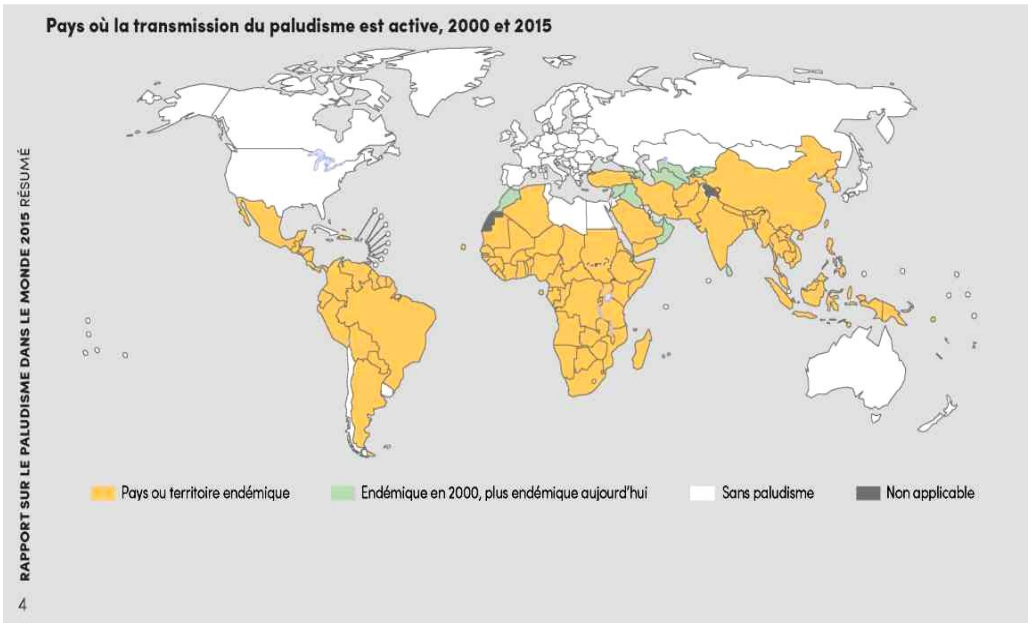
Afrique : le paludisme est très largement répandu en Afrique subsaharienne où prédomine l'espèce *P. falciparum*. Il existe une transmission faible et intermittente en Afrique du Nord (Algérie) ainsi qu'au Cap-Vert et à l'île Maurice. L'île de la Réunion en est indemne.

Asie : toute l'Asie du Sud-Est (Myanmar, Chine du Sud, Thaïlande, Vietnam, Cambodge, Laos, Malaisie, Indonésie, Philippines) est touchée par une transmission due à *P. falciparum* (avec présence, dans certaines régions de souches multirésistantes), à *P. vivax* et à *P. knowlesi*. Il y a aussi la côte ouest de la péninsule arabique et le Yémen ainsi que la peninsula indienne. A la différence de l'Afrique où la transmission est beaucoup plus homogène, la transmission en Asie se fait sous forme de foyers disséminés en milieu rural dans les zones de collines boisées.

Océanie : certaines îles (Nouvelle-Guinée, Salomon, Vanuatu).

Europe : le paludisme y est officiellement éradiqué, mais présence de cas importés (paludisme dit d'importation). En revanche, la Fédération de Russie (dont la partie européenne comprenant la région de Moscou) est à surveiller car il y persisterait une transmission de paludisme dû à *P. vivax* espèce capable de se réimplanter temporairement dans tout le sud de l'Europe (par exemple en Italie, Corse, …). Ainsi, en 2011, *P. vivax* est réapparu en Grèce (cas autochtones).

Amérique : l'Amérique centrale et du Sud sont aussi touchées par le paludisme. Les Caraïbes en sont indemnes sauf Haïti et une partie de la République Dominicaine. Le paludisme a été éradiqué en Amérique du nord.



(OMS, 2016)

Figure 10.9: Zones de transmission du paludisme dans le monde en 2015

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique/éléments d'orientation

1. Éléments épidémiologiques

L'interrogatoire du patient permettra de savoir qu'il s'agit d'un sujet vivant ou ayant séjourné dans une zone d'endémie palustre.

2. Signes cliniques

Les signes cliniques du paludisme sont divers dans leur expression et leur gravité. Classiquement, ils se répartissent en accès palustres non compliqués et en accès palustres compliqués ou graves. Il existe d'autres formes cliniques telles que le paludisme viscéral évolutif, la néphrite quartane et la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

- **Dans les accès non compliqués**, il y a l'accès de primo-invasion et l'accès intermittent.
  - *L'accès de primo-invasion*, qui a lieu chez des sujets non immuns ou à immunité antiplasmodiale faible, se caractérise par un tableau clinique évoquant un embarras gastrique fébrile. Ainsi, l'on peut observer une fièvre pouvant atteindre 39°C à 40°C, des myalgies et céphalées accompagnées de troubles digestifs à type de douleurs abdominales, nausées ou vomissements, diarrhées avec parfois constipation.
  - *Au cours de l'accès palustre intermittent ou accès palustre à fièvre périodique*, on observe une succession de trois stades : le stade des frissons, le stade de chaleur et celui de sueurs. Ces trois stades vont se répéter chez le malade selon un rythme tierce ou quarte en fonction de l'espèce plasmodiale. En effet, ils surviennent toutes les 48 heures pour *P. vivax, P. ovale* et parfois *P. falciparum* ; toutes les 72 heures pour *P. malariae*.

Les accès palustres simples présentent une évolution favorable en cas de prise en charge rapide et efficace. A l'opposé, ils peuvent évoluer vers le paludisme viscéral évolutif ou le paludisme compliqué notamment avec *P. falciparum*.

L'accès palustre grave ou compliqué : il est défini par la présence de formes asexuées de *Plasmodium falciparum* dans le sang, associée à au moins un des critères de gravité édités en 2000 par l'OMS.

Les critères définissant le paludisme grave sont :

- neuropaludisme (Score de Glasgow < 9 ou Score de Blantyre < 2) ;
- trouble de la conscience (Score de Glasgow < 15 et > 9, ou Score de Blantyre < 5 et > 2) ;
- convulsions répétées (> 1/24heures) ;
- prostration ;

- syndrome de détresse respiratoire ;
- ictère ;
- acidose métabolique (bicarbonates plasmatiques < 15mmol/l) ;
- anémie sévère (Hémoglobine (Hb) < 5g/dl ou Hématocrite (Hte) <15%) ;
- hyperparasitémie (> 4%chez le sujet non immun, ou > 20% chez le sujet immun)
- hypoglycémie (< 2,2mmol/l ou 0,4g/l) ;
- insuffisance rénale (diurèse < 12ml/kg/24h ou créatininémie élevée pour l'âge)
- collapsus circulatoire (TAS < 50 mmHg avant 5 ans, TAS < 80 mmHg après 5 ans) ;
- hémorragie digestive, saignements spontanés ;
- hémoglobinurie massive ;
- œdème pulmonaire.

Remarque : Durant la grossesse, l'infection palustre est une cause majeure d'avortement spontané, de mortinatalité, d'insuffisance du poids de naissance et d'anémie maternelle. Chez les femmes non immunes ayant atteint un stade avancé de la grossesse, les formes graves de paludisme à *P. falciparum* se caractérisent par un taux de mortalité élevé (~50%).

- **Le paludisme viscéral évolutif** (PVE) survient, en zone d'endémie, chez les sujets soumis à des infestations palustres massives et répétées, ne se soumettant pas à une prophylaxie ou à un traitement efficace et qui présentent une faible immunité antipalustre. La symptomatologie du PVE associe une anémie avec pâleur, asthénie, anorexie et parfois dyspnée, une splénomégalie (constante chez l'enfant) et une fébricule (température oscillant entre 38° et 38°5C).
- **La fièvre bilieuse hémoglobinurique** est un syndrome immunoallergique lié au paludisme à *P. falciparum*. Elle survient chez des sujets ayant des antécédents d'accès à *P. falciparum* et qui prenaient irrégulièrement une prophylaxie et/ou des traitements par la quinine. De plus, d'autres médicaments antipaludiques tels les autres amino-alcools pris seuls ou en association seraient impliqués. Suite à une nouvelle prise de l'allergène, il se produit une hémolyse massive, et on observe brutalement des lombalgies, de la pâleur et de la fièvre. Rapidement apparaissent un ictère, une oligurie suite à une lésion des glomérules par l'hémoglobine libérée en masse avec des urines rouge-porto et une hypotension. Le pronostic est généralement mauvais et dépend de la capacité à pouvoir instituer rapidement une réanimation avec exsanginotransfusion et épuration extra-rénale.

B. Modifications biologiques non spécifiques

L'on peut observer au cours d'un accès palustre :

- une thrombopénie,
- une anémie hémolytique,
- une élévation de la Lactate déshydrogénase (atteinte hépatique) et de la bilirubine (subictère).

C. Diagnostic parasitologique

1. Prélèvement

Il s'agit du sang qui peut être recueilli par piqûre de la pulpe du doigt à l'aide d'un vaccinostyle (lancette) stérile ou par ponction veineuse au pli du coude sur un anticoagulant (EDTA, citrate de sodium). Chez les nourrissons, le sang peut être recueilli après piqûre au talon, au gros orteil ou au niveau du lobe de l'oreille après l'avoir réchauffé par tapotement entre les doigts. Les détails concernant les méthodes de prélèvement sont décrits dans le tome 2.

2. Techniques parasitologiques

Les techniques de référence pour le diagnostic parasitologique du paludisme sont la goutte épaisse (frottis sanguin épais) qui permet de poser le diagnostic du genre et le frottis sanguin mince qui permet de préciser l'espèce plasmodiale.

Goutte épaisse

Intérêt : la Goutte Epaisse permet de poser le diagnostic biologique de genre grâce à sa sensibilité et d'évaluer la densité parasitaire.

Principe : c'est une technique de concentration du sang sur lame.

Les détails techniques pour la réalisation de la goutte épaisse se trouvent dans le tome 2.

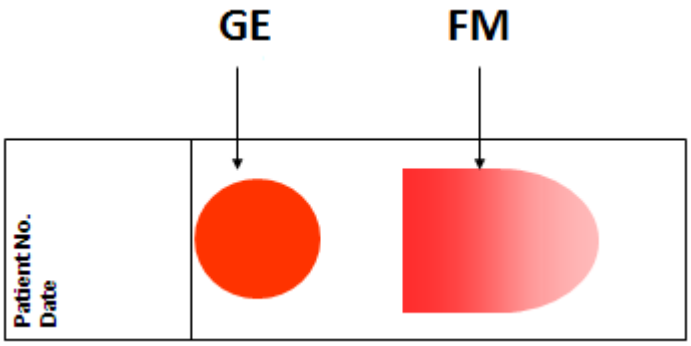
Frottis sanguin mince

Intérêt : le Frottis Mince permet l'identification des espèces plasmodiales grâce à l'observation de la morphologie du parasite dans l'érythrocyte parasité.

Principe : C'est un étalement mince d'une micro goutte de sang.

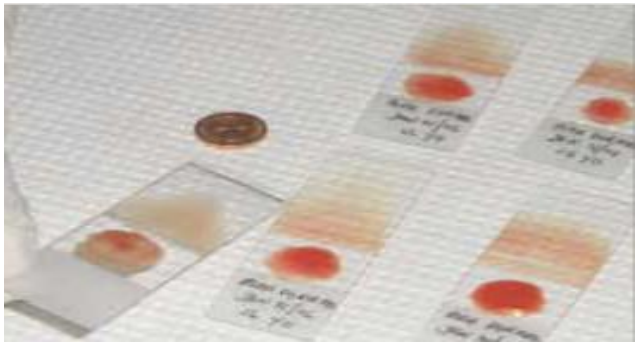
Les détails techniques de réalisation de la goutte épaisse se trouvent dans le tome 2.

Ces deux techniques (frottis sanguin et goutte épaisse) peuvent être effectuées sur une même lame (frottis mixte).



Source : Manuel de formation des techniciens biologistes PNLP/ PMI-USAID

Figure 10.10: Subdivision d'une lame porte-objet



Source : Organisation Mondiale de la Santé. Techniques de base pour le Diagnostic Microscopique du Paludisme. Partie 1. Guide du stagiaire. Genève: OMS, 2014, pp 1-81

Figure 10.11: Frottis mixtes non colorés

Remarque : le diagnostic microscopique peut se faire aussi grâce à la technique du QBC (Quantitative Buffy Coat). Elle consiste à concentrer les hématies parasitées par centrifugation à haute vitesse dans un tube à hématocrite contenant de l'acridine orange et un anticoagulant. Ce colorant permet de colorer l'ADN des plasmodies. La lecture est aisée mais se fait grâce à un microscope à épifluorescence UV. Il s'agit une technique ayant une très bonne sensibilité. Contrairement à la goutte épaisse et au frottis, le QBC est une méthode semi-quantitative qui ne permet pas en général de faire un diagnostic d'espèce.

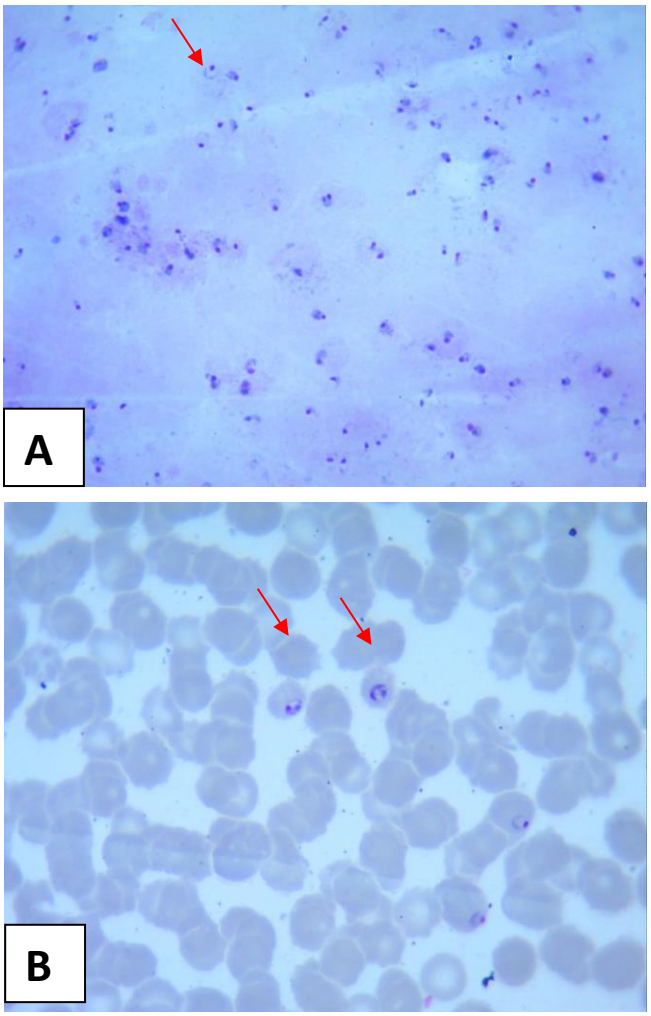
3. Résultats et interprétation

Il faut ici rappeler que la goutte épaisse permet de faire le diagnostic du genre et de déterminer la densité parasitaire. Le frottis sanguin mince est utilisé en général pour le diagnostic d'espèce suivant certains critères (voir cours sur la morphologie des

plasmodies pour plus de détails). Toutefois, la densité parasitaire peut se faire aussi par la lecture du frottis sanguin mince.

Ainsi, l'on peut observer sur un frottis mixte les éléments suivants : (1) formes asexuées (tropzoïtes et schizontes) ; (2) formes sexuées (gamétocytes).

Trophozoïtes : Après coloration au Giemsa, les trophozoïtes du *Plasmodium* apparaissent en général sous forme d'éléments annulaires avec un noyau rouge, un cytoplasme bleu et une vacuole nutritive incolore. Il existe quelques variations morphologiques en fonction des espèces plasmodiales.



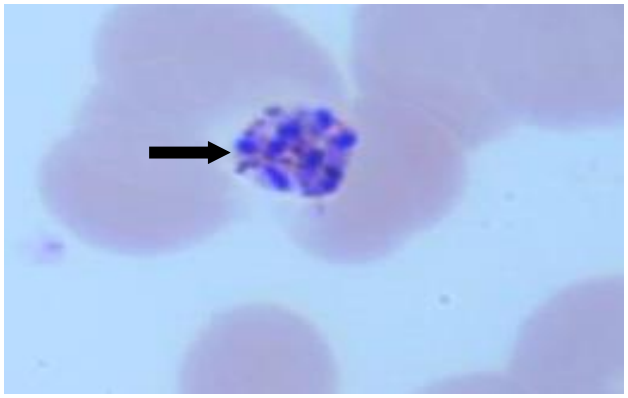
(Source : photothèque du département de parasitologie-mycologie,
UFR Sciences Pharmaceutiques et Biologie, UFHB)

Figure 10.12: Trophozoïtes de *P. falciparum* sur goutte épaisse (A) et sur frottis sanguin mince (B)

Schizontes : ils sont caractérisés par la présence de plusieurs noyaux dont le nombre et la disposition varie en fonction des espèces plasmodiales. On note aussi la présence de l'hémozoïne.

A titre d'exemple, le schizonte mûr de *P. malariae* possède 6 à 8 mérozoïtes très régulièrement disposés à la périphérie (aspect en « marguerite »). On note également la présence du pigment malarique ramassé en seul amas au centre.

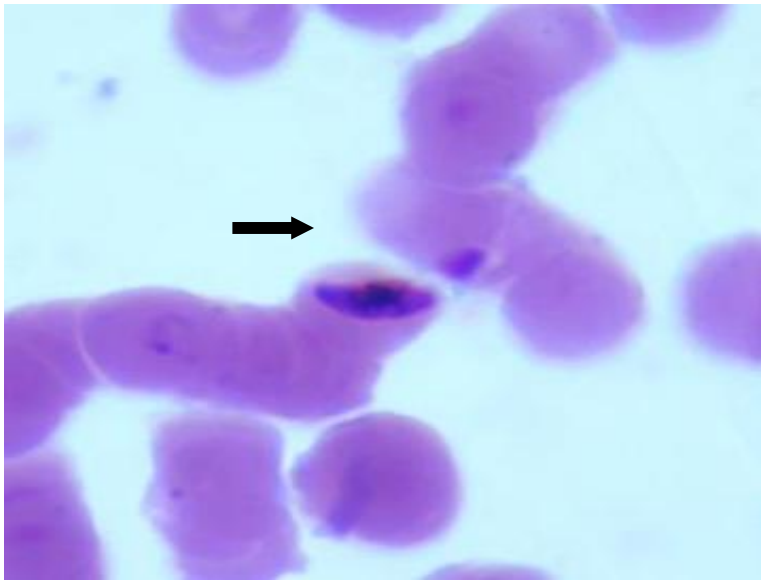
Remarque : en général, les schizontes de *P. falciparum* ne sont pas observés dans le sang périphérique car séquestrés au niveau de l'endothélium des capillaires des viscères.



(Source : photothèque du département de parasitologie-mycologie, UFR Sciences Pharmaceutiques et Biologie, UFHB)

Figure 10.13: Schizonte mûr de *P. malariae*

Les gamétocytes des différentes espèces de *Plasmodium* ont un aspect globoleux excepté celui de *P. falciparum* qui est en forme de « faux » (falciforme).



Source : photothèque du département de parasitologie-mycologie, UFR Sciences Pharmaceutiques et Biologie, UFHB

Figure 10.14: Gamétocyte de *P. falciparum* sur frottis sanguin mince

L'identification des espèces plasmodiales se fait selon les éléments suivants :

- Aspect général du frottis (monotone ou panaché) ;
- Taille, forme et contenu de l'hématie parasité ;
- Forme des différents stades parasitaires.

Les détails des caractéristiques de chaque espèce plasmodiale ainsi que des méthodes de détermination des espèces plasmodiales seront présents dans le chapitre sur les examens parasitologiques du sang.

D. Diagnostic immunologique spécifique

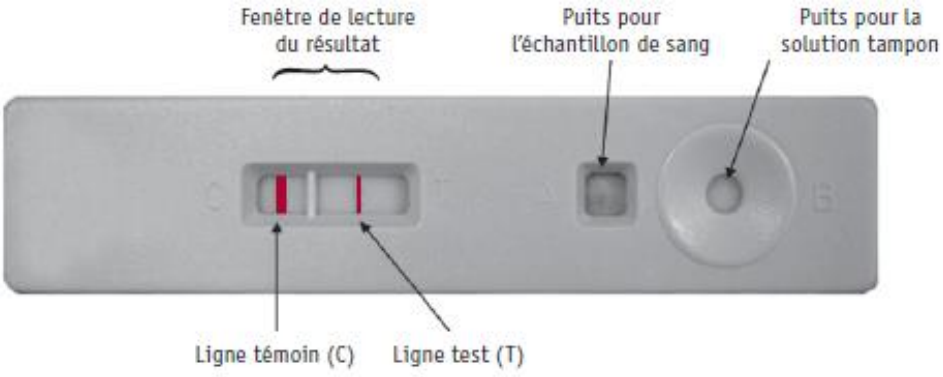
1. Détection d'antigènes

Elle se fait par l'usage des tests de diagnostic rapide (TDR) du paludisme. Il s'agit de techniques immunochromatographiques qui permettent de mettre en évidence l'antigène plasmodial.

Plusieurs types de TDR existent en fonction de l'antigène-cible :

- **HRP 2:** Histidine Rich Protein (Protéine Riche en Histidine) 2
  - spécifique de *Plasmodium falciparum* (sécrétée par les formes asexuées et les gamétocytes jeunes)
  - persiste environ 2 à 3 semaines après la clairance parasitaire suite à un traitement antimalarique adéquat.
- **pLDH:** Lactate Déshydrogénase
  - sécrétée par les trophozoites
  - lié à la vitalité du parasite
  - Pan LDH, LDH spécifique de *P.f* et *P.v*
- **Aldolase**
  - Pan aldolase commun aux 4 espèces
  - problème de sensibilité

Les TDR se présentent sous forme de bandelettes ou de cassettes.



(OMS, 2012)

Figure 10.15: Représentation schématique d'une cassette de TDR

Les TDR sont des tests faciles à utiliser avec l'obtention d'un résultat en 15-30 minutes au maximum après le dépôt d'une goutte de sang du malade et d'une solution de lyse. Ils ne permettent cependant pas de quantifier la parasitémie. Ils peuvent être déployés dans les zones dépourvues d'électricité et en milieu communautaire. Leur large usage contribue à rationnaliser la prescription des antipaludiques dans les zones d'endémie en cas de suspicion du paludisme.

Technique, résultats et interprétation : les détails concrenant la réalisation des TDRs du paludisme se trouvent dans le tome 2.

2. Détection d'anticorps

La recherche des anticorps anti-*Plasmodium* peut se faire par les techniques IFI et ELISA. Toutefois, elle n'est pas utile en général chez le sujet vivant en permanence en zone d'endémie.

Elle a un intérêt chez les sujets non immuns traités en zone d'endémie sans argument biologique de certitude (diagnostic rétrospectif), en cas de PVE ou de splénomégalie hyperréactive (car ici on a une pauci-infestation), pour le contrôle des donneurs de sang à risque et dans les enquêtes séro-épidémiologiques.

E. Diagnostic moléculaire

L'objectif est de détecter toutes les espèces plasmodiales par amplification de l'ADN par une réaction enzymatique.

Il consiste donc à amplifier l'ADN plasmodial grâce à des amorces spécifiques par la technique de PCR (*polymerase chain reaction* ou réaction de polymérisation en chaîne). C'est une technique très sensible et très spécifique qui permet de détecter les parasitémies (même submicroscopiques) et d'identifier avec précision la (les) espèce(s) en présence.

En effet, cette technique moléculaire permet de poser le diagnostic de certitude notamment pour de très faibles parasitémies submicroscopiques de l'ordre de 1 à 5 parasites/microlitre de sang. Elle est très adaptée aux zones de pré élimination où les parasitémies deviennent très faibles à rares.

Les différentes techniques moléculaires utilisées pour le diagnostic du paludisme sont les suivantes :

- **la PCR conventionnelle** qui permet de dupliquer en grand nombre une séquence d'ADN ou d'ARN connue à partir d'une faible quantité d'acide nucléique (AN) et d'amorces spécifiques constitués d'oligonucléotides de synthèse ;
- **la PCR nichée (Nested PCR)** est une PCR en deux étapes successives, avec deux couples d'amorces différents, le second liant des séquences situées à l'intérieur du premier amplicon;

- **l'approche PCR-RFLP** conduit à comparer la longueur des fragments de restriction d'une région choisie du génome et préalablement amplifiée par PCR, afin de déterminer le polymorphisme de taille;
- **la PCR quantitative (qPCR) et/ou (RT-PCR)** est une PCR quantitative : elle est révolutionnaire dans l'utilisation de la PCR; cette technique consiste à mesurer la quantité d'ADN polymérisé à chaque cycle (temps réel) grâce à un marqueur fluorescent;
- **la technique LAMP (Loop Mediated Isothermal Amplification)** permet de détecter l'ADN parasitaire mitochondrial non codant de 214 pb. Elle repose sur une méthode de PCR grâce à un appareillage utilisable sur le terrain à temps réel et contrairement aux autres techniques moléculaires, elle ne nécessite aucune expertise ni de thermocycleur et le résultat est très rapide (en moins d'une heure).

F. Diagnostic histologique

Il fait appel à l'apposition placentaire colorée au Giemsa ou à l'hématoxyline-éosine dans le cadre de la recherche d'une infestation placentaire.

On peut aussi effectuer des coupes de cerveau colorées chez sujet décédé du neuropaludisme (autopsie médico-légale).

III. Principes thérapeutiques

A. But

Le but du traitement du paludisme est d'éliminer les parasites et d'éviter les rechutes ainsi que les complications.

B. Moyens

Il s'agit des schizontocides et des gamétocides. Ils appartiennent à diverses classes thérapeutiques.

Ces médicaments peuvent être utilisés seul ou en association.

Ainsi, on peut citer comme association d'antipaludiques disponibles :

- Les combinaisons thérapeutiques à base de dérivés d'artémisinine (CTA) :
  - Artéméther-Luméfantrine,
  - Artésunate-Amodiaquine,
  - Dihydroartémisinine-Pipéraquine,
  - Artésunate-Méfloquine,
  - Artésunate + Sulfadoxine- Pyriméthamine,
  - Artésunate-Pyronaridine,
  - Artémisinine-Naphtoquine.
- Les autres associations:
  - Sulfadoxine-Pyriméthamine,
  - Atovaquone-Proguanil,

- Proguanil-chloroquine,
- Artérolane- Dihydroartémisinine- Pipéraquine.

C. Indications-posologies

Cette partie concernera les schémas thérapeutiques recommandés par l'OMS (source : OMS, Directives pour le traitement du Paludisme, 3ème édition).

Tableau 10. 5: Médicaments antipaludiques

Origine	Classes	Molécule	Action	Site d'action
Antipaludiques naturels ou d'hémisynthèse	Alcaloïde du Quinquina	Quinine	Schizontocides Sanguins (action rapide)	Vacuole digestive
	Qinghaosu	Artémisinine		
	Dérivés de l'Artémisinine	Artésunate		
		Dihydroartémisinine		
		Artémether		
Antipaludiques de synthèse	4-amino-quinoléines	Chloroquine		
		Amodiaquine		
		Pipéraquine		
	Dérivés de l'acridine	Pyronaridine		
	Aryl-amino-alcools	Halofantrine		
		Luméfantrine		
		Méfloquine		
	Antifoliques et Antifoliniques	Sulfamides (sulfadoxine, sulfalène, sulfaméthoxazole)	Schizontocides sanguins et (action lente)	Cytoplasme
		Sulfones (Dapsone)		
		Pyriméthamine		
		Proguanil		
	Naphtoquinones	Atovaquone	Schizontocides sanguins (action lente)	Mitochondrie
	Antibiotiques	Cycline ou Tétracycline (doxycycline)	Schizontocides sanguins	Ribosome
		Macrolides (érythromycine, Clindamycine, Spiramycine, Azithromycine)		
		Fluoroquinolones (ofloxacine)		
	8-amino-quinoléines	Primaquine	Gamétocytocides, schizontocides hépatiques, hypnozoïtocides	Mitochondrie
		Tafénoquine		

Il faut tout d'abord noter que tous les cas suspects de paludisme doivent être confirmés par des tests parasitologiques (microscopie ou TDR) avec la mise en route du traitement. Cette recommandation forte de l'OMS permet de rationnaliser le traitement évitant ainsi un usage abusif des médicaments antipaludiques et partant une pression de sélection des souches plasmodiales chimiorésistantes. Par ailleurs, elle présente l'avantage de réduire le risque de survenue des effets indésirables et le retard de prise d'infections fébriles différentes du paludisme.

Un traitement reposant uniquement sur des données cliniques ne doit être envisagé que si le diagnostic parasitologique est impossible.

En cas de paludisme non compliqué, il est recommandé l'une des CTA suivantes :

1. Artéméther-Luméfantrine (AL)

Le schéma posologique recommandé est d'une prise d'AL 2 fois par jour penadant 3 jours soit 6 doses au total. Les 2 premières doses doivent être espacées de 8 heures.

Tableau 10. 6: Posologie de l'association AL selon le poids

Poids corporel (kg)	**Dose (mg) d'Artéméther + Luméfantrine 2 fois par jour pendant 3 jours**
[5 -15[	20 + 120
[15 -25[	40 + 240
[25-35[	60 + 360
≥ 35	80 + 480

Remarque : l'absorption de la luméfantrine est augmentée par la co-administration de substances riches en graisses. Ainsi, le patient sera encouragé à prendre l'AL au cours ou immédiatement après la prise d'un repas ou d'une boisson riche en graisse (lait entier) notamment aux 2ème et 3ème jours de traitement.

2. Artésunate-Amodiaquine (AA)

Tableau 10.7: Posologie de l'association AA selon le poids

Poids corporel (kg)	**Dose (mg) d'Artésunate + Amodiaquine 1 fois par jour pendant 3 jours**
[4,5 -9[	25 + 67,5
[9 -18[	50 + 135
[18-36[	100 + 270
≥ 36	200 + 540

Contre-indication : l'artésunate + amodiaquine est associée à une neutropénie sévère, en particulier chez les patients co-infectés par le VIH et surtout chez ceux sous zidovudine et / ou cotrimoxazole. L'utilisation concomitante d'efavirenz augmente l'exposition à l'amodiaquine et l'hépatotoxicité. Ainsi, l'utilisation concomitante

d'artésunate + amodiaquine par les patients prenant la zidovudine, l'éfavirenz et le cotrimoxazole devrait être évité.

3. Dihydroartémisinine-Pipéraquine (DP)

Tableau 10.8: Posologie de l'association DP selon le poids

Poids corporel (kg)	**Dose (mg) de Dihydroartémisinine + Pipéraquine 1 fois par jour pendant 3 jours**
[5 -8[	20 + 160
[8 -11[	30 + 240
[11-17[	40 + 320
[17-25[	60 + 480
[25-36[	80 + 640
[36-60[	120 + 960
[60-80[	160 + 1280
≥ 80	200 + 1600

Remarque : à ce jour, il n'y a pas d'évidence de cardiotoxicité suite à la prise de la DP.

4. Artésunate-Méfloquine (AM)

Tableau 10.9: Posologie de l'association AM selon le poids

Poids corporel (kg)	**Dose (mg) d'Artésunate + Méfloquine 1 fois par jour pendant 3 jours**
[5 -9[5	25 + 55
[9 -18[	50 + 110
[11-17[	40 + 320
[18-30[	100 + 220
≥ 30	200 + 440

Interaction médicamenteuse : il y a un risque de baisse de l'efficacité de la Méfloquine en cas de prise concomitante avec la Rifampicine. Contre-indication en cas de cardiopathie.

5. Artésunate + Sulfadoxine- Pyriméthamine (ASP)

Tableau 10.10: Posologie de l'association ASP selon le poids

Poids corporel (kg)	Dose (mg) d'Artésunate 1 fois par jour pendant 3 jours	Dose (mg) de Sulfadoxine / Pyriméthamine en prise unique le premier jour
[5-10[	25	250 / 12,5
[10-25[	50	500 / 25
[25-50[	100	1000 / 50
≥ 50	200	1500 / 75

Chez la femme enceinte : d'une façon générale, les CTA sont contre-indiquées au cours du 1er trimestre de la grossesse. C'est la quinine base qui est recommandée quel que soit l'âge de la grossesse :

6. Quinine

Peut être prescrite par voie orale à raison de 24mg/kg/j de quinine base par voie orale pendant 5 à 7 jours

En cas d'echec thérapeutique à une CTA, il est recommandé d'administrer une autre CTA. Toutefois, dans certains pays, l'on préconise plutôt la quinine par voie orale à raison de 24mg de quinine base /kg/j pendant 5 à 7 jours.

Remarque : Dans un pays donné, il importe de suivre les directives nationales concernant le choix des CTA à administrer, car elles tiennent compte de la situation épidémiologique du paludisme en particulier la prévalence de la résistance de *P. falciparum* aux antipaludiques.

En cas de paludisme compliqué, il est recommandé l'Artésunate injectable (IV directe ou IM). Il s'agit d'une forte recommandation de l'OMS au regard de la réduction du taux de mortalité liée au paludisme dans les cas sévères traités avec ce médicament comparativement à la quinine. En effet, l'artésunate présente une rapidité d'action sur toutes les formes asexuées du *Plasmodium*.

Artésunate IV ou IM: 2,4mg/kg à H0, H12, H24 puis toutes les 24h. Après au moins 24h de traitement, un relais par une CTA pourra se faire pendant 3 jours si l'administration par voie orale est possible.

Chez les enfants de moins de 20kg, la dose d'artésunate à administrer est de 3mg/kg pour avoir une efficacité équivalente.

En cas d'indisponibilité de l'artésunate ou en cas de contre-indication, l'on pourra préconiser l'un des médicaments suivants :

- **Artéméther** (IM) : 3,2mg/kg en IM à J1 puis 1,6mg/kg/j pendant les 5 jours suivants. Un relais par une CTA peut se faire après 3 jours de traitement IM si l'administration par voie orale est possible ;
- **Quinine :** 24 mg de quinine base /kg répartis en 3 perfusions le premier jour, puis à partir du 2ème jour poursuivre par 2 perfusions au moins par 24 h du 2ème au 6ème jour.

Après 3 jours de perfusion, si l'état du malade le permet, il faut arrêter la quinine IV pendant 12 h et prendre le relais par la quinine orale pour le reste de la durée du traitement. Posologie maximale journalière: 24 mg de quinine base /kg.

Autre possibilité : après 3 jours de perfusion, si l'état du malade le permet, faire un relais par une CTA. Dans ce cas, il faudra arrêter le traitement par la quinine IV pendant 24 h.

Remarque : l'artéméther sera préféré à la quinine pour le traitement du paludisme grave.

6. Chimiorésistance du paludisme

Définition

La chimiorésistance est définie comme « l'aptitude d'une souche de parasites du paludisme à survivre ou à se reproduire malgré l'administration et l'absorption d'un médicament employé à des doses égales ou supérieures aux doses ordinairement recommandées mais comprises dans les limites de tolérance du sujet ». Elle peut survenir de manière spontanée suite à des mutations chromosomiques du parasite, diminuant l'affinité du médicament pour sa cible, ou empêchant son accumulation élective dans le parasite.

Mécanisme

La résistance est souvent associée 1) à une altération d'enzymes clé qui sont des cibles d'antipaludiques, 2) à l'altération de l'accumulation de l'antipaludique dans le parasite résultant d'une diminution d'entrée ou d'une augmentation de sortie (efflux) de la molécule, 3) à une mutation de souche plasmodiale associée à la résistance aux antipaludiques.

L'OMS a fait des efforts considérables pour standardiser les méthodes d'évaluation de l'efficacité des médicaments antipaludiques.

Les techniques actuellement utilisées sont: les tests *in vivo*, *ex vivo*, et moléculaire. Chacune de ces méthodes aborde le phénomène de la résistance sous un angle différent.

Tests *in vivo*

Ils ont été, et sont toujours, les techniques de base pour déceler la résistance. Cependant, il existe plusieurs tests *in vivo*, avec un suivi clinique et parasitologique de 14 jours, 28 et 42 jours. Les résultats sont exprimés en:

-succès thérapeutique : disparition des signes cliniques et de la parasitémie ;

-résistance parasitologique ou échec parasitologique: disparition des signes cliniques mais présence de la parasitémie ;

-résistance clinique ou échec thérapeutique : persistance des signes cliniques et de la parasitémie.

Tests *ex vivo*

Il existe plusieurs tests *ex vivo*, parmi lesquels le plus fiable, le plus reproductible et le plus utilisé est le microtest isotopique. Il est réalisé par incubation des parasites dans un

milieu de culture standardisé réparti dans des puits contenant une gamme de concentration des médicaments. L'inhibition de la croissance parasitaire est tracée en fonction de la concentration des médicaments.

Étude des marqueurs moléculaires de la résistance de *Plasmodium* aux antipaludiques

Ce sont des tests de génotypage réalisés sur l'ADN du parasite. Ces méthodes ont profité de l'essor de la biologie moléculaire et de la connaissance du génome de *P. falciparum*. Il s'agit de chercher les modifications des gènes du parasite impliquées dans sa résistance aux antipaludiques. Le **Tableau suivant** présente des marqueurs moléculaires associés à la chimiorésistance de *P. falciparum* à plusieurs molécules; avec des niveaux d'évidence et de corrélation variables.

Tableau 10.11: Marqueurs moléculaires de résistance aux antipaludiques

Molécule	Gène	Mutations principales
Chloroquine	*pfcrt*	K76T (causale)
	pfmdr 1	N86Y (associée)
Amodiaquine	*pfcrt*	K76T
	pfmdr 1	N86Y
Pyriméthamine	*Pfdhfr*	S108N + N51I + C59R (causale)
Proguanil/cycloguanil	*Pfdhfr*	S108N + (A16V ou I164L + (N51I et/ou C59R))
Sulfadoxine	*Pfdhps*	A437G + K540E (causale)
Méfloquine	*pfmdr 1*	N86Y et autres mutations
Halofantrine	*mdr* copy number	ponctuelles (184, 1034, 1042 et 1246)
Luméfantrine	*Pfmdr 1*	N86 (causale)
Quinine	*PfNHE*	Ms-4360 1 (associée)
Atovaquone	*Pfcytb*	Y268S, C, N
Artémisinine et dérivés	*K13 – propeller*	C580Y et autres
Pipéraquine	*Plasmepsine 2, 3* copy number	

IV. Prévention

A. But

Le but de la prévention contre le paludisme est de rompre le cycle de transmission et partant de réduire la morbidité palustre.

B. Moyens/stratégies

1. Au nivau individuel

Lutte antivectorielle

- Porter des vêtements longs le soir.
- Mettre des répulsifs sur les parties découvertes du corps.
- Utiliser des tortillons fumigènes ou des bombes insecticides.
- **Dormir sous moustiquaires imprégnées d'insecticides (MII) ou moustiquaires imprégnées d'insecticides à longue durée d'action (MILDA).**

Chimioprophylaxie

Chez la femme enceinte :

Il est recommandé en zone d'endémie le **Traitement préventif intermittent pendant la grossesse (TPIg) à la Sulfadoxine-Pyriméthamine (SP).**

Au moins 3 doses de SP à raison de 3 comprimés en prise unique:

- 1ère dose à partir de la 16ème semaine de grossesse
- 2ème dose 4 semaines au moins après la première.
- 3ème dose de SP 4 semaines après la 2ème dose.

Remarque : *Avant la 16ème semaine de grossesse, il est recommandée à la femme enceinte de dormir sous une MILDA, et ce, pendant toute la durée de la grossesse et même après l'accouchement.*

Chez les touristes et expatriés ou toute autre personne ayant quitté la zone d'endémie pendant au moins 6 mois :

Il est recommandé l'un des médicaments suivants :

Doxycycline comprimé 100mg :

- Enfant > 8 ans : 4mg/kg/j en 1 prise /j ;
- Enfant > 8 ans et < 40kg : 50mg/j ;
- Adulte : 100mg/j.

La prise de doxycycline se fera durant tout le séjour et 4 semaines après le retour.

Contre-indications : femme enceinte et enfant de moins de 8 ans.

Atovaquone-proguanil comprimé (cp) adulte 250mg/100mg ; cp enfant 62,5mg/25mg

- Adulte: 1 cp /j
- Enfant:
  - [5-7kg[: ½ cp/j ;
  - [7-11kg[: ¾ cp/j ;
  - [11-40kg[: 1 cp/j.

La prise d'atovaquone-proguanil se fera durant tout le le séjour et 1 semaine après le retour.

Méfloquine comprimé 250mg :

- Enfant (> 15kg) : 5mg/kg en prise unique par semaine ;
- Adulte : 1 cp en prise unique par semaine.

La prise de méfloquine est à débuter : 10 jours avant le voyage, à maintenir pendant tout le séjour et à poursuivre 3 semaines après le retour.

2. Au niveau Collectif

Plusieurs moyens sont à mettre en œuvre, à large échelle, selon le contexte socio-environnementale, climatique et épidémiolgique en matière de prévention du paludisme au niveau communautaire. Elles concernent :

- l'assainissement du milieu : élimination (boîtes de conserves, pneus usées…) et assèchement des gîtes larvaires ;
- les campagnes de pulvérisation de masse d'insecticides en particulier la Pulvérisation Intradomicilaire (PID) qui est efficace en particulier lorsque les vecteurs en présence sont endophiles et endophages ;
- la vulgarisation de l'utilisation des MILDA ;
- la lutte biologique : l'utilisation de poissons larvivores (*Gambusia*) qui a fait ses preuves dans les pays désertiques tels que le Maroc ;
- la Chimioprévention du Paludisme Saisonnier (CPS) qui est définie comme « l'administration intermittente d'un traitement complet par un médicament antipaludique pendant la saison de haute transmission du paludisme pour éviter la maladie, l'objectif étant de maintenir des concentrations thérapeutiques de médicament antipaludique dans le sang pendant la période où le risque de contracter le paludisme est plus élevé. » (OMS, 2012);
- la Communication pour un changement continu de comportement : en effet, une des principales « résistances» pour une lutte en vue de l'élimination voire l'éradication du paludisme concerne la non adhésion des populations y compris parfois des praticiens de santé aux mesures de lutte préconisées. En témoigne, la mauvaise gestion de l'environnement avec la « création » des gîtes larvaires même à proximité des habitations du fait des activités humaines. Il est aussi à noter le faible taux d'utilisation des MILDA par les populations en dépit des campagnes de distribution gratuite. Il importe donc que le déploiement des moyens de prévention à large échelle tienne compte du contexte socio-culturel ;

- la Recherche vaccinale : plus de 30 vaccins candidats contre le paludisme à *P. falciparum* sont en phase d'évaluation clinique ou préclinique avancée. Des approches utilisant des antigènes protéiques recombinants et ciblant différentes phases du cycle de vie parasitaire sont en cours d'élaboration, mais seul le vaccin RTS,S/AS01 a achevé l'évaluation de phase 3 et obtenu un avis réglementaire favorable. Une phase 4 pilote d'implémentation du RTS,S/AS01 est donc en cours dans 3 pays africains (Ghana, Kenya, Malawi). Il est envisagé son usage de façon additionnelle aux moyens de lutte actuellement disponibles.

C. Programmes de lutte

La plupart des pays endémiques de l'Afrique subsaharienne sont engagés dans l'objectif d'élimination du paludisme d'ici 2030. Dans cette optique, plusieurs stratégies sont mises en œuvre par les Programme Nationaux de Lutte contre le Paludisme (PNLP) avec l'appui de partenaires tels que le Fonds Mondial de Lutte contre la Tuberculose, le Paludisme et le VIH/Sida.

Parmi, les principales stratégies, on peut citer :

- la délivrance gratuite, dans les centres de santé et même en communauté (stratégie de la Prise en Charge à Domicile ou PECADOM avec les Agents de Santé Communautaires) des antipaludiques recommandés dans les schémas thérapeutiques nationaux ceci après une confirmation biologique des cas de paludisme (TDR ou microscopie) ;

- l'utilisation à large échelle des MII/MILDA. En plus de la distribution gratuite en routine aux populations cibles (exemples : femmes enceintes au cours de la première consultation prénatale), les MILDA sont distribuées de façon universelle pendant les campagnes de masse. Le défi ici reste l'amélioration du taux d'utilisation. En effet, en Côte d'Ivoire, l'Enquête de Démographie et de Santé de 2012 a rapporté une prévalence des personnes dormant sous MII/MILDA de 33% dans la population générale. Elle était de 37% chez les enfants de moins de 5 ans et 40% chez les femmes enceintes ;

- La Chimioprévention du Paludisme Saisonnier (CPS) :

L'OMS recommande le recours à la CPS à l'aide de la sulfadoxine-pyriméthamine et de l'amodiaquine dans les zones où la transmission du paludisme est fortement saisonnière comme dans la sous-région du Sahel de l'Afrique sub-saharienne, où *P. falciparum* est sensible aux deux antipaludiques.

En effet, dans la sous-région du Sahel, la plupart des cas de paludisme et de décès chez les enfants surviennent pendant la saison des pluies, qui est généralement courte (3 à 4 mois). Il a été démontré qu'administrer un traitement antipaludique à intervalles mensuels pendant cette période protégeait à 75% contre les cas de paludisme non compliqués et sévères chez les enfants de moins de cinq ans.

La méthode d'administration doit permettre que plus de 95% des enfants éligibles reçoivent un traitement chimiopréventif à intervalles d'un mois au cours de la période durant laquelle le risque palustre est plus élevé. Aussi l'implication des agents de santé communautaires (ASC) dans la mise en oeuvre de la stratégie de CPS est-elle nécessaire.
Est eligible à la CPS, l'enfant qui:

- est âgé de 3 à 59 mois, peut aller jusqu'à 10 ans ;
- ne souffre pas de paludisme confirmé ;
- ne présente pas d'antécédents d'allergie à SP ou AQ ou de réactions indésirables à SP ou à des médicaments contenant des sulfamides;
- n'a pas reçu d'agent antipaludique contenant la SP ou l'AQ au cours des 30 derniers jours ;
- ne souffre d'aucune autre maladie aiguë ;
- et ne reçoit pas de cotrimoxazole en traitement prophylactique.

Les enfants souffrant de paludisme au moment de l'administration de la CPS doivent être dirigés vers un centre de santé pour y être traités ou, le cas échéant, recevoir un traitement contre le paludisme aigu dans le cadre du mécanisme de prise charge à base communautaire des cas paludisme. Il faut conseiller aux parents ou tuteurs d'enfants de revenir avec leurs enfants 30 jours plus tard pour le cycle de traitement suivant.

Période-cible pour la CPS

La CPS doit être menée pendant la période de forte transmission. Les dates de début et de fin de celle-ci dépendent du profil de la transmission du paludisme, qui est généralement corrélé avec les précipitations. Le régime des pluies diffère d'un pays à l'autre et au sein d'un même pays. Si le plan prévoit l'administration de trois cycles de traitement de CPS pendant la saison de forte transmission du paludisme, le second cycle doit coïncider avec le pic de la saison de transmission. Les calendriers d'administration étaient août, septembre et octobre au Mali et au Burkina Faso et septembre, octobre et novembre au Sénégal.

Ainsi, en fonction de la date d'administration de la première dose de traitement, le deuxième cycle, le troisième et le quatrième (le cas échéant) devraient se succéder à intervalles d'un mois. Pour chaque cycle, l'on administrera des doses thérapeutiques des medicaments préconisés selon le protocole suivant:

Jour 0 : dose unique de SP + première dose d'amodiaquine (par un agent de santé) ;

Jour 1: deuxième dose d'amodiaquine (parent ou tuteur) ;

Jour 2 : troisième dose d'amodiaquine (parent ou tuteur) ;

Pour des raisons pratiques, les doses de SP et AQ pour la CPS sont basées sur l'âge de l'enfant : l'information sur l'âge est plus facile à obtenir que le poids dans des communautés rurales.

Les doses de SP (500mg/25mg) et AQ (153mg) devraient être :

Enfants âgés de 3 à 11 mois:

- ½ comprimé en dose unique de SP le premier jour ;
- ½ comprimé en dose unique d'AQ / jour pendant 3 jours.

Enfants âgés de 12 à 59 mois:

- 1 comprimé en dose unique de SP le premier jour ;
- 1 comprimé en dose unique d'AQ / jour pendant 3 jours.

D. Stratégies de l'élimination du paludisme

Dans la perspective de l'élimination, il est important d'améliorer la qualité des services offerts pour la prise en charge en maintenant un niveau de couverture optimal. Ainsi, les actions prioritaires seront:

- rendre disponibles en permanence les intrants (TDR, microscopie, biologie moléculaire, CTA, Artesunate IV et rectocaps, Primaquine) ;
- tester tous les cas suspects au niveau de toutes les structures publiques et privées, cases de santé et villages ;
- rechercher les porteurs asymptomatiques qui sont les principaux réservoirs ;
- mettre en place un plan de sensibilisation ;
- mettre en place des techniques innovantes de recherche sur le parasite (parasitiologiques, moleculaires, génomiques, sérologiques, modelling) ;
- impliquer la communauté ;
- utiliser les TDR ultra sensibles en détection réactive autour des cas index ;
- traiter précocement tous les cas confirmés conformément aux directives nationales ;
- étendre les sites PECADOM au niveau des villages dépourvus de structures sanitaires ;
- assurer un suivi optimal et une meilleure coordination des interventions à tous les niveaux, particulièrement communautaire ;
- assurer le suivi de l'efficacité des molécules antipaludiques utilisées ;
- assurer un meilleur contrôle qualité du diagnostic microscopique et des TDR ;
- accréditer les microscopistes ;
- Renforcer les médecins et autres prestataires dans la prise en charge des cas ;
- mettre en place un dispositif pour intégrer les données du secteur privé ;
- intégrer les préalables des groupes de surveillance ;
- mettre en place un dispositif de surveillance à tous les niveaux, même frontaliers ;
- intensifier le lutte antivectorielle ;
- renforcer l'engagement gouvernemental.

Conclusion

Le Paludisme reste difficile à éradiquer dans certaines régions où la transmission est très intense. Toutefois, son élimination en zones endémiques n'est pas utopique. Elle nécessite une approche multisectorielle et transdisciplinaire avec une implication des populations concernées. Cette lutte doit être basée sur des évidences scientifiques basées sur les données de la recherche, notamment locales. Aussi une recherche réalisée par les équipes africaines selon les standards internationaux permettra-t-elle d'élaborer des outils et stratégies de lutte durables et efficaces en vue de l'élimination du paludisme. Il faut aussi signaler que tous les pays qui ont réussi à élever leurs niveaux de vie et leurs systèmes de santé ont fait reculer la maladie. En conséquence, la lutte contre le paludisme passe aussi par la lutte contre la pauvreté à l'échelle mondiale.

Bibliographie

Alemu A, Fuehrer H-P, Getnet G, Tessema B, Noedl H. *Plasmodium ovale curtisi* and *Plasmodium ovale wallikeri* in North-West Ethiopia. Malar J. 2013;12:346.

Baudon D, Mouchet J, Carnevale P, Guiguemdé TR. Evaluation de l'endémie palustre. In Paludisme. Paris : Ellipses/AUPELF, 1991, pp 182-235.

Charmot G, Coulaud J. Paludisme. Cahiers Santé 1993 ; 3 : 211-238.

Côte d'Ivoire. Programme National de Lutte contre le Paludisme. Plan stratégique national de lutte contre le paludisme 2012-2015 révisé. Abidjan : PNLP, 2016, 147 p.

Danis M et Gentilini M. Paludisme. In Médecine Tropicale. Paris : Lavoisier, 6è éd., 2012, pp 191-231.

Diabaté A, Baldet T., Chandre F., Akogbéto M., Darriet F., Brengues C. Guiguemdé TR., Guillet P., Hemingway J., Small GJ., Hougard JM..(2002): The role of agricultural use of the insecticidess in *An. gambiae* sl resistance to pyrethroids in Burkina Faso, West Africa. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 67 (6) 617-622

Diallo A H., Guiguemdé TR., Ki-Zerbo G. (2003) : Aspects cliniques et parasitologiques du paludisme grave de l'adulte en milieu urbain de Bobo-Dioulasso. Bull. Soc. Path. Exot., 96, 2, 99-100

Diallo MA, Badiane AS, Diongue K, Deme A, Lucchi NW, Gaye M, et al. Non-falciparum malaria in Dakar: a confirmed case of *Plasmodium ovale wallikeri* infection. Malar J. 2016;15:429

Djimdé A, Doumbo OK, Cortese JC, Kayentao K, Doumbo S, Diourté Y, Coulibaly D, Dicko A, Su X, Nomura T, Fidock DA, Wellems TE & Plowe CV. A molecular marker for chloroquine-resistant falciparum malaria. N Engl J Med 344:257-63 (2001)

Gbary A.R., Guiguemdé T.R**.,** Ouédraogo J.B. L'OCCGE et la surveillance de la chimiorésistance du *Plasmodium falciparum* aux antipaludéens. Bull. Soc. Path. Ex., 1987, 80, 461-468.

Guiguemdé T.R., Sturchler D., Ouédraogo J.B., Drabo M., Etlinger H., Douchet C., Gbary A.R., Haller L., Kambou S., Fernex M. Vaccination contre le paludisme : premier essai avec un vaccin antisporozoïte, le $(NANP)_3$-TT (Ro 40-2361) en Afrique (Bobo-Dioulasso, Burkina Faso). Bull. Soc. Path. Ex. 1990, 83, 217 - 227.

Guiguemdé T.R**.,** Gbary A.R., Molez J.F. Formation pour la lutte contre le paludisme : le Cours International de Paludologie de Bobo-Dioulasso. Publications Médicales Africaines, 1991, 116, 7-10.

Guiguemdé T.R**.,** Aouba A., Ouédraogo J.B., Lamizana L. Ten-year surveillance of drug-resistant malaria in Burkina Faso (1982-1991). Am. J. Trop. Med. Hyg., 1994, 50 (6), 699-704.

Guiguemdé T.R**,** Coulibaly N, Coulibaly S.O, Ouédraogo J.B., Gbary A.R. Esquisse d'une méthode d'estimation du coût économique chiffré des accès palustres : application à une zone rurale au Burkina Faso (Afrique de l'Ouest).

Tropical Medicine and Internation Health, 1997,Vol. 2, n°7, 646-653.

Laroche R, Hovette P, Godon P. Neurologie Tropicale. Paris : John Libbey Euro Text, 1993, pp 335-337.

Martinez-Salazar E, Tobon-Castano A, Blair S. Malaria en humanos por infección natural con *Plasmodium knowlesi*. Boimédica. 2012; 32 (Suppl. 1): 121-130.

Miller RH, Obuya CO, Wanja EW, Ogutu B, Waitumbi J, Luckhart S, et al. Characterization of *Plasmodium ovale curtisi* and *P. ovale wallikeri* in Western Kenya utilizing a novel species-specific real-time PCR assay. PLoS Negl Trop Dis. 2015;9:e0003469.

Moulinier C. Sporozoaires. In Parasitologie et mycology médicales. Eléments de morphologie et de biologie. Paris: Lavoisier, 2003, pp 127- 143.

Oguike MC, Betson M, Burke M, Nolder D, Stothard JR, Kleinschmidt I, et al. *Plasmodium ovale curtisi* and *Plasmodium ovale wallikeri* circulate simultaneously in African communities. Int J Parasitol. 2011;41:677–83.

Organisation mondiale de la Santé. Rapport d'une consultation technique sur la chimioprévention du paludisme saisonnier (CPS). Genève: OMS, 2011. (Consulté le 1/07/2017).<Http://www.who.int/malaria/publications/atoz/smc_report_teg_meeting may2011.pdf>

Organisation mondiale de la Santé. Chimioprévention du paludisme saisonnier (CPS). Genève: OMS, 2013. (Consulté le 4/07/2017). <2013http://www.who.int/malaria/areas/preventive_therapies/children/fr/>.

Organisation Mondiale de la Santé. Le rapport sur le Paludisme en Afrique. Genève : OMS, 2003, 38 p.

Organisation mondiale de la Santé. Bonnes pratiques relatives au choix et à l'achat des tests de diagnostic rapide du paludisme. Genève : OMS, 2012, 105 p.

Organisation Mondiale de la Santé. Techniques de base pour le Diagnostic Microscopique du Paludisme. Partie 1. Guide du stagiaire. Genève: OMS, 2014, pp 1-81.

Organisation Mondiale de la Santé. Rélevé épidémiologique hebdomadaire. Genève: OMS, 2016, pp 33-52.

Perignon JL, Druihe P. Données récentes sur la physiopathologie et état actuel du développement d'un vaccin. Médecine Thérapeutique Rev Paludisme 2002 ; 8 (3) : 131-139.

Plowe C.V., Djimde A., Bouare M., Doumbo O. and Wellems T.E. Pyrimethmine and proguanil resistance-conferring mutations in Plasmodium falsiparum dihydrofolate reductase: PCR methods for surveillance in Africa. Am. J. Trop. Med. Hyg., 52(6), 1995, pp. 565-568.

Rojo-Marcos G, Rubio-Muñoz JM, Ramírez-Olivencia G, García-Bujalance S, Elcuaz-Romano R, Díaz-Menéndez M, et al. Comparison of imported *Plasmodium ovale curtisi* and *P. ovale wallikeri* infections among patients in Spain, 2005–2011. Emerg Infect Dis. 2014; 20:409–16.

RTS,S Partners

A phase 3 trial of RTS,S/AS01 malaria vaccine in African infants. N Engl J Med. 2012 Dec 13;367(24):2284-95

Ta TH, Hisam S, Lanza M, Jiram AI, Ismail N, Rubio JM First case of a naturally acquired human infection with *Plasmodium cynomolgi*. Malar J. 2014, 13:68.

Tekete M, Djimde AA, Beavogui AH, Maiga H, Sagara I, Fofana B, Ouologuem D, Dama S, Kone A, Dembele D, Wele M, Dicko A, Doumbo OK. Efficacy of chloroquine, amodiaquine and sulphadoxine-pyrimethamine for the treatment of uncomplicated falciparum malaria: revisiting molecular markers in an area of emerging AQ and SP resistance in Mali. Malar J. 2009;8:34.

Tinto H, Ouédraogo JB, Erhart A, Van Overmeir C, Dujardin JC, Van Marck E, Guiguemdé TR, D'Alessandro U. Relationship between the Pfcrt T76 and the Pfmdr-1 Y86 mutations in Plasmodium falciparum and in vitro/in vivo chloroquine resistance in Burkina Faso, West Africa. Infect Genet Evol. 2003 Nov;3(4):287-92

World Health Organization. Guidelines for the treatment of malaria. Geneva: Switzerland, 3rd edition, 2015.

World Health Organization. World Malaria Report 2015. Geneva: Switzerland, 2016.

World Health Organization. World Malaria Report 2019. Geneva: Switzerland, 2019.

Zongo I, Grant D, Rouamba N, Tinto H, Dokomajlar AR, Guiguemdé RT, Rosenthal PJ and Ouédraogo JB.

Artemether-lumefantrine Versus amodiaquine plus sulfadoxine-pyrimethamine for the treatment of uncomplicated falciparum malaria in Burkina Faso: a randomized controlled trial. Lancet, 2007, 369, 491-498.

11 BABESIOSES OU PIROPLASMOSES

Rédigé par ***Pr Kinde-Gazard Dorothée (Bénin),*** *Relu par Feu* ***Pr Doumbo Ogobara (Mali)*** *et* ***Pr Ndiaye Mouhamadou (Sénégal)***

Introduction

La babésiose est une maladie infectieuse cosmopolite dont des cas sporadiques ont été rapportés sur tous les continents. C'est une zooanthroponose qui affecte les mammifères sauvages et potentiellement le bétail et le chien et plus rarement l'homme. La prévalence mondiale de cette affection est peu documentée.

Définition

La babésiose, babésiellose, piroplasmose ou fièvre de Nantucket ou encore fièvre du Texas est une maladie fébrile, hémolysante, causée par des protozoaires intra érythrocytaires du genre *Babesia* qui sont transmis par la piqûre de tiques.

Intérêt

-Epidémiologique : la babésiose frappe de nombreux animaux sauvages et domestiques, plus rarement l'homme. Depuis plus d'un demi-siècle, plusieurs cas humains ont été répertoriés avec une évolution sévère voire mortelle, chez des sujets à risques (comme les splénectomisés, les immunodéprimés) et vivant en promiscuité avec des animaux porteurs de tiques.

La babésiose est maintenant classée comme une maladie à déclaration obligatoire à l'échelle nationale et est reconnue comme un risque sanitaire émergent dans plusieurs régions du monde.

Diagnostique : elle pose un problème de diagnostic différentiel avec le paludisme aussi bien sur le plan clinique que sur le plan biologique.

Historique : en 1888, Victor Babes, pathologiste et microbiologiste hongrois, a identifié les microorganismes intra érythrocytaires, d'où son nom fut donné à la maladie. En 1893 Theobald Smith et Frederick L. Kilborne identifiaient une tique comme vecteur de la transmission de *Babesia bigemina* chez les bovins du Texas. Les premiers cas humains ont été rapportés des décennies plus tard, en 1957 le premier cas chez une personne splénectomisée et en 1969 une personne immunocompétente a été identifiée sur l'île de Nantucket, au large des côtes du Massachusetts, d'où le second nom de la maladie

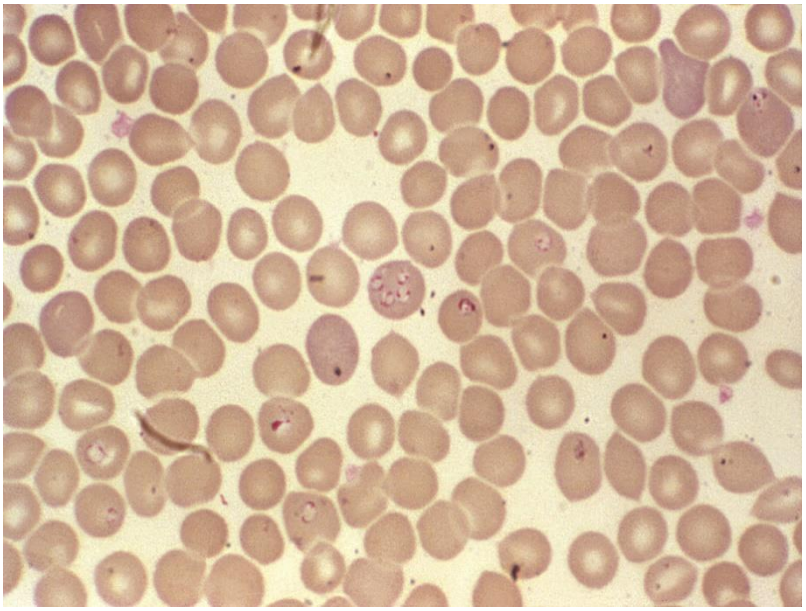
I. Epidémiologie

A. L'agent pathogène

Sur le plan de la taxonomie, les *babesia* appartiennent au Phylum des *Apicomplexa*, à la classe des *Aconoidasida*, à l'ordre des *Piroplasmida*, à la famille des *Babesidae*, au genre *Babesia*.

Plusieurs espèces ont été décrites chez l'homme. Il s'agit de *Babesia divergens* (France), *de Babesia microti* (USA), *de Babesia duncani, Babesia bovis, Babesia canis, etc.*

Le parasite infecte les globules rouges (trophozoïte). A la différence des Plasmodies, les *Babesia* ne fabriquent pas de pigment intra-érythrocytaire et n'évoluent pas en gamétocytes chez l'homme.



Source : https://fr.m.wikipedia.org

Figure 11.1: Hématies contaminées par des babésias

B. L'agent vecteur

Ce sont des tiques, parasites hématophages à tous les stades de leur évolution, qui transmettent la maladie. Ces acariens ont une importance considérable en pathologie humaine et vétérinaire, car ils sont vecteurs de nombreuses maladies, dont les babésioses. L'espèce de tique vectrice peut être différente selon les régions et être relativement spécifique. *Ixodes Scapularis* est le principal vecteur de *B. microti* agent de la babésiose humaine aux Etats –Unis et *Ixodes ricinus* en est le vecteur en Europe. A chacune des trois étapes de son cycle de vie (larve, nymphe et adulte), la tique nécessite un repas de sang d'un hôte vertébré. Les *Babesia* sont retrouvés dans les glandes salivaires et la salive de la tique vectrice.

Source : https://www.esccap.fr/arthropodes/tiques

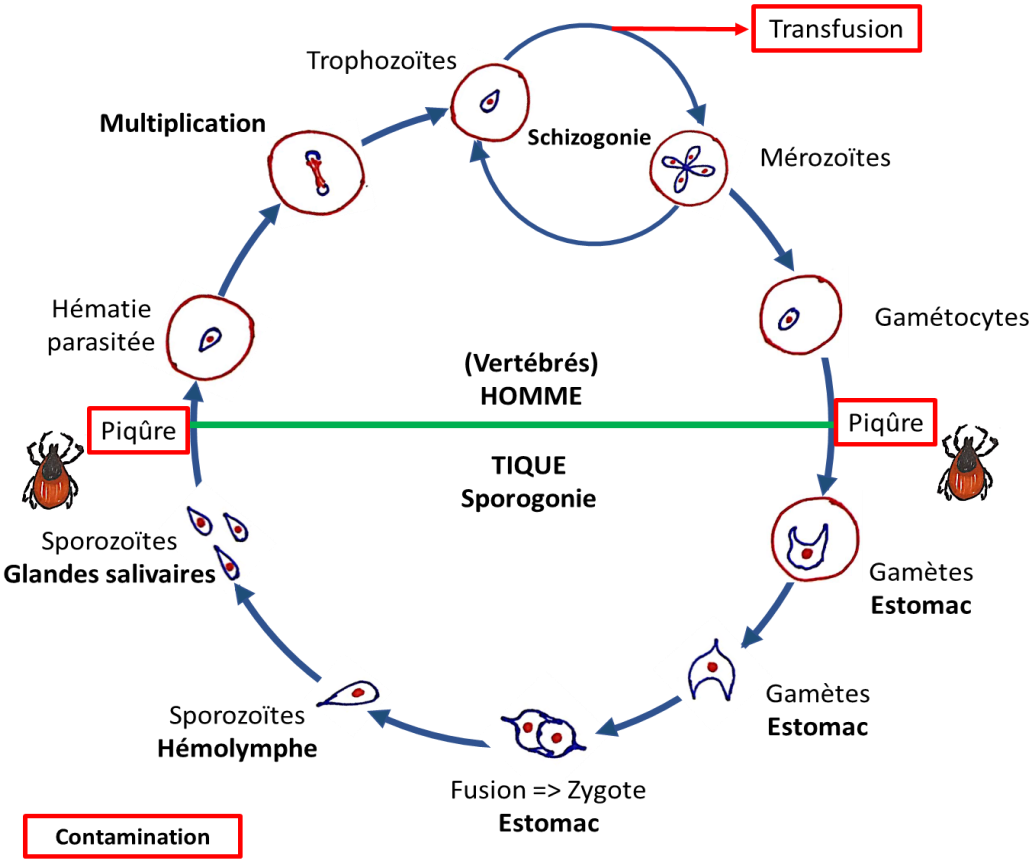
Figure 11.2: Schéma d'une tique

C. Le cycle biologique des babésies

Deux modes de transmission sont connus :

- Les babésioses sont majoritairement transmises par les diverses espèces de tiques spécifiques de l'agent pathogène ;
- Elles peuvent être transmises par la transfusion sanguine dans les zones d'endémie où plusieurs cas post transfusionnels ont été diagnostiqués.

Le cycle évolutif est représenté par le schéma ci-après.



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 11.3: Cycle évolutif des *Babesia*

D. Répartition géographique

Ce sont des zoo-anthroponoses cosmopolites, parasitoses animales transmises à l'homme, plus fréquentes dans les zones tempérées.

La maladie est plus fréquemment rapportée aux Etats-Unis où 1124 cas ont été rapportés dont 92% dans les états du Nord-Est et du Mid-Ouest. Des cas sporadiques ont été rapportés en Europe, en Asie, en Australie et en Amérique du Sud.

En Afrique, quelques cas ont été rapportés au Cameroun, en Afrique du Sud. Au Sénégal, on souligne la coïnfection avec la borréliose.

II. Les manifestations cliniques

L'incubation peut variée d'une à quatre semaines après la morsure par une tique infectée, une semaine à six mois après une transfusion de sang contaminé.

Il s'agit d'une maladie fébrile à 40°C, accompagnée de frissons, céphalées, myalgie, vomissements, d'une anémie sévère, d'un ictère et d'une hémoglobinurie. La mort survient dans un tableau d'anurie.

Mais, chez les patients immunocompétents la maladie est souvent asymptomatique,

Il existe des formes inapparentes décelables par un examen de sang et des réactions immunologiques.

Le diagnostic différentiel : se pose avec les maladies infectieuses telles que le paludisme, la maladie de Lyme, la fièvre typhoïde, la fièvre des Montagnes Rocheuses et la mononucléose

III. Diagnostic biologique

On note :

A l'hémogramme, une hyperleucocytose, une baisse sévère du taux d'hémoglobine (anémie hémolytique avec augmentation du taux des réticulocytes et une diminution du taux sanguin de l'haptoglobine).

Sur un frottis sanguin coloré au Giemsa, on observe 20 à 50 % des hématies contenant un ou plusieurs parasites, très polymorphes dont l'aspect le plus caractéristique est celui d'une croix de MALTE groupant 4 parasites reliés par un de leurs pôles.

Le diagnostic différentiel se pose avec les trophozoïtes de *Plasmodium falciparum.*

Le diagnostic sérologique se fait par la recherche d'anticorps dirigés contre les babésies, par la technique de l'immunofluorescence.

La PCR permet la mise en évidence de l'ADN parasitaire.

IV. Traitement

A. But

Le but est de guérir le malade et éviter les complications.

B. Moyens

Le traitement de la babébiose associe actuellement un antibiotique à un antipaludique de préférence :

- Antibiotique : soit la clindamycine (Dalacine^{R}), soit l'azithromycine ;
- Antipaludique : l'atovaquone et la quinine.

On peut avoir recours à la transfusion sanguine voire l'exsanguino-transfussion.

C. Indications

En cas de babésiose légère, on administre de l'atovaquone et de l'azythromicine. En cas de babésiose sévère, on administre de la quinine par voie orale et de la clindamycine par voie intraveineuse, de préférence en milieu hospitalier sous étroite surveillance des effets secondaires.

Le pronostic dépend des espèces impliquées et de l'état de santé du patient. Il est excellent chez la plupart des patients immunocompétents.

V. Prévention

- individuelle : le port de vêtement protecteurs et l'utilisation de substances répulsives anti-tiques.
- collectives : éviction des zones où des tiques, les souris et des cerfs sont présents.

Conclusion

La babésiose est une zooanthroponode parasitaire potentiellement mortelle chez les sujets à risque comme les splénectomisés et immunodéprimés. Le diagnostic différentiel se pose avec le paludisme *à Plasmodium falciparum.* L'endémicité des babésioses est mal connue en Afrique, d'où la nécessité de réaliser des études épidémiologiques (sérologiques et moléculaires) en collaboration avec les vétérinaires. (« ONE HEALTH »).

Bibliographie

Swanson SJ, Neitzel D, Reed KD, Belongia EA. Coinfections acquired from Ixodes ticks. Clin Microbiol Rev 2006;19:708-727

Jones KE, Patel NG, Levy MA, et al. Global trends in emerging infectious diseases. Nature 2008;451:990-993

Committee on Lyme Disease and Other Tick-Borne Diseases. The state of the science — critical needs and gaps in understanding prevention, amelioration, and resolution of Lyme and other tick-borne diseases: the short-term and long-term outcomes: workshop report. Washington, DC: National Academies Press, 2011.

Vannier E, Gewurz BE, Krause PJ. Human babesiosis. Infect Dis Clin North Am 2008;22:469-488

Brown RN, Lane RS, Dennis DT. Geographic distributions of tick-borne diseases and their vectors. In: Goodman J, Dennis DT, Sonenshine D, eds. Tick-borne diseases of humans. Washington, DC: American Society of Microbiology Press, 2005:363-91.

Persing DH, Herwaldt BL, Glaser C, et al. Infection with a Babesia-like organism in northern California. N Engl J Med 1995;332:298-303

Kjemtrup AM, Conrad PA. Human babesiosis: an emerging tick-borne disease. Int J Parasitol 2000;30:1323-1337

Conrad PA, Kjemtrup AM, Carreno RA, et al. Description of Babesia duncani n.sp. (Apicomplexa: Babesiidae) from humans and its differentiation from other piroplasms. Int J Parasitol 2006;36:779-789

Herwaldt B, Persing DH, Precigout EA, et al. A fatal case of babesiosis in Missouri: identification of another piroplasm that infects humans. Ann Intern Med 1996;124:643-650

Beattie JF, Michelson ML, Holman PJ. Acute babesiosis caused by Babesia divergens in a resident of Kentucky. N Engl J Med 2002;347:697-698

Herwaldt BL, de Bruyn G, Pieniazek NJ, et al. Babesia divergens-like infection, Washington State. Emerg Infect Dis 2004;10:622-629

Herwaldt BL, Caccio S, Gherlinzoni F, et al. Molecular characterization of a non-Babesia divergens organism causing zoonotic babesiosis in Europe. Emerg Infect Dis 2003;9:942-948

Haselbarth K, Tenter AM, Brade V, Krieger G, Hunfeld KP. First case of human babesiosis in Germany -- clinical presentation and molecular characterisation of the pathogen. Int J Med Microbiol 2007;297:197-204

El-Bahnasawy MM, Khalil HH, Morsy TA. Babesiosis in an Egyptian boy acquired from pet dog, and a general review. J Egypt Soc Parasitol 2011;41:99-108.

Kim JY, Cho SH, Joo HN, et al. First case of human babesiosis in Korea: detection and characterization of a novel type of Babesia sp. (KO1) similar to ovine babesia. J Clin

Microbiol 2007;45:2084-2087

Senanayake SN, Paparini A, Latimer M, et al. First report of human babesiosis in Australia. Med JAust 2012;196:350-352

Fox LM, Wingerter S, Ahmed A, et al. Neonatal babesiosis: case report and review of the literature. Pediatr Infect Dis J 2006;25:169-173

Leiby DA. Transfusion-associated babesiosis: shouldn't we be ticked off? Ann Intern Med 2011;155:556-557

Gubernot DM, Nakhasi HL, Mied PA, Asher DM, Epstein JS, Kumar S. Transfusion-transmitted babesiosis in the United States: summary of a workshop. Transfusion 2009;49:2759-2771

Asad S, Sweeney J, Mermel LA. Transfusion-transmitted babesiosis in Rhode Island. Transfusion 2009;49:2564-2573

Young C, Krause PJ. The problem of transfusion-transmitted babesiosis. Transfusion 2009;49:2548-2550

Perkins HA, Busch MP. Transfusion-associated infections: 50 years of relentless challenges and remarkable progress. Transfusion 2010;50:2080-2099

Leiby DA. Transfusion-transmitted Babesia spp.: bull's-eye on Babesia microti. Clin Microbiol Rev 2011;24:14-28

Biological product and hematopoietic cell therapy/product (HCT/P) deviation report — annual summary for Fiscal Year 2008–2009. Silver Spring, MD: Food and Drug Administration, 2009

Jacoby GA, Hunt JV, Kosinski KS, et al. Treatment of transfusion-transmitted babesiosis by exchange transfusion. N Engl J Med 1980;303:1098-1100

Herwaldt BL, Linden JV, Bosserman E, Young C, Olkowska D, Wilson M. Transfusion-associated babesiosis in the United States: a description of cases. Ann Intern Med 2011;155:509-519

Telford SR III, Goethert HK. Emerging tick-borne infections: rediscovered and better characterized, or truly `new'? Parasitology 2004;129:Suppl:S301-S327

Goethert HK, Telford SR III. What is Babesia microti? Parasitology 2003;127:301-309

Rudzinska MA, Spielman A, Lewengrub S, Piesman J, Karakashian S. The sequence of developmental events of Babesia microti in the gut of Ixodes dammini. Protistologica (Paris) 1984;20:649-663

Yokoyama N, Okamura M, Igarashi I. Erythrocyte invasion by Babesia parasites: current advances in the elucidation of the molecular interactions between the protozoan ligands and host receptors in the invasion stage. Vet

Lobo CA, Rodriguez M, Cursino-Santos JR. Babesia and red cell invasion. Curr Opin Hematol 2012;19:170-175

White DJ, Talarico J, Chang HG, Birkhead GS, Heimberger T, Morse DL. Human babesiosis in New York State: review of 139 hospitalized cases and analysis of prognostic factors. Arch Intern Med 1998;158:2149-2154

Krause PJ, Lepore T, Sikand VK, et al. Atovaquone and azithromycin for the treatment of babesiosis. N Engl J Med 2000;343:1454-1458

Hatcher JC, Greenberg PD, Antique J, Jimenez-Lucho VE. Severe babesiosis in Long Island: review of 34 cases and their complications. Clin Infect Dis 2001;32:1117-1125

Joseph JT, Roy SS, Shams N, et al. Babesiosis in Lower Hudson Valley, New York, USA. Emerg Infect Dis 2011;17:843-847

Krause PJ, Spielman A, Telford SR III, et al. Persistent parasitemia after acute babesiosis. N Engl J Med 1998;339:160-165

Falagas ME, Klempner MS. Babesiosis in patients with AIDS: a chronic infection presenting as fever of unknown origin. Clin Infect Dis 1996;22:809-812

Krause PJ, Gewurz BE, Hill D, et al. Persistent and relapsing babesiosis in immunocompromised patients. Clin Infect Dis 2008;46:370-376

Wormser GP, Prasad A, Neuhaus E, et al. Emergence of resistance to azithromycin-atovaquone in immunocompromised patients with Babesia microti

Taiwo B, Lee C, Venkat D, Tambar S, Sutton SH. Can tumor necrosis factor alpha blockade predispose to severe babesiosis? Arthritis Rheum 2007;57:179-181

Meldrum SC, Birkhead GS, White DJ, Benach JL, Morse DL. Human babesiosis in New York State: an epidemiological description of 136 cases. Clin Infect Dis 1992;15:1019-1023

Vannier E, Borggraefe I, Telford SR III, et al. Age-associated decline in resistance to Babesia microti is genetically determined. J Infect Dis 2004;189:1721-1728

Krause PJ, Telford S III, Spielman A, et al. Comparison of PCR with blood smear and inoculation of small animals for diagnosis of Babesia microti parasitemia. J Clin Microbiol 1996;34:27

Ruebush TK II, Chisholm ES, Sulzer AJ, Healy GR. Development and persistence of antibody in persons infected with Babesia microti. Am J Trop Med Hyg 1981;30:291-292

Krause PJ, Ryan R, Telford S III, Persing D, Spielman A. Efficacy of immunoglobulin M serodiagnostic test for rapid diagnosis of acute babesiosis. J Clin Microbiol 1996;34:2014-2016

Spaete J, Patrozou E, Rich JD, Sweeney JD. Red cell exchange transfusion for babesiosis in Rhode Island. J Clin Apher 2009;24:97-105

Weiss LM, Wittner M, Tanowitz HB. The treatment of babesiosis. N Engl J Med 2001;344:773-774

Desforges JF, Quimby F. Babesia abroad. N Engl J Med 1976;295:103-104

Fish D, Childs JE. Community-based prevention of Lyme disease and other tick-borne diseases through topical application of acaricide to white-tailed deer: background and rationale. Vector Borne Zoonotic Dis 2009;9:357-364

Young C, Chawla A, Berardi V, Padbury J, Skowron G, Krause PJ. Preventing transfusion-transmitted babesiosis: preliminary experience of the first laboratory-based blood donor screening program. Transfusion 2012 March 27 (Epub ahead of print).

12 NAEGLÉRIOSE

Rédigé par Feu ***Pr Doumbo Ogobara*** *(Mali), Relu par* ***Pr Thera Mahamadou*** *(Mali), Pr* ***Djimdé Abdoulaye (Mali)*** *et* ***Pr Kiki Barro Pulchérie (Côte d'Ivoire)***

Introduction

Définition :

Les amibes libres sont des protozoaires unicellulaires opportunistes et cosmopolites du genre *Naegleria, Acanthamoeba, Balamuthia* et *Sappina* qui vivent librement dans le sol ou dans l'eau, responsables d'atteintes cérébrales, oculaires et cutanées chez l'homme.

Intérêt

Médical

Les amibes libres constituent un problème médical. Ils provoquent rarement des maladies chez l'homme. Toutefois en cas de maladie, les atteintes sont graves, le diagnostic est difficile, et le pronostic est mauvais. Malgré le traitement disponible, la méningo-encéphalite amibienne est associée à une importante létalité.

Plus de 300 cas de méningo-encéphalite amibienne primaire (MAP) ont été signalés à l'échelle internationale principalement aux États-Unis, en Australie et en Europe (Gupta N, 2009).

A ce jour, environ 150 cas d'encéphalite granulomateuse amibienne (EGA) ont été décrits dans le monde entier.

Le nombre estimé de la kératite à *Acanthamoeba* (KA) est estimé à 1,36 cas par million de lentilles de contact aux États-Unis, contre 17 à 21 cas par million en Angleterre (Seal, 2003). En France, la KA est rare avec un cas par 30 000 lentilles de contact, mais leur incidence augmente constamment (Bourcier T, 2007).

Un cas d'EGA dû à *Acanthamoeba* sp a été rapporté au Sénégal en 2005 (Ndiaye M.).

Sur 100 cas d'infection à *Balamuthia mandrillaris* signalés, seulement trois survivants sont connus, deux en Californie (Deetz, 2003) et un à New-York (Jung, 2004)

Historique : En 1965, Fowler et Carter décrivent les méningoencéphalites chez l'homme dues à une amibe précédemment décrite par Carter en 1970 sous la dénomination *Naegleria fowleri.*

I. Épidémiologie

A. Agent pathogène

Classification

Les quatre pathogènes des amibes libres ont été classés sous deux «super groupes». Par conséquent, *Acanthamoeba* et *Balamuthia* ont été classés sous le super groupe *Amoebozoa: Acanthamoebidae*; *N. fowleri* sous le super groupe *Excavata*: *Heterolobosia: Vahlkampfiidae*; et *Sappinia* sous le super groupe *Amoebozoa*: *Flabellinea: Thecamoebidae*. (Adl et al., 399-451)**.**

Le genre *Naegleria* comprend plusieurs espèces : *Naegleria andersoni, N. australiensis, N. chilensis, N. fowleri, N. gruberi, N. indonesiensis, N. jadini, N. lovaniensis.*

Plusieurs espèces d'acanthamibes sont isolées chez l'homme : *Acanthamoeba culbertsoni, A. castellani, A. polyphaga,* et *A. hatchetti*

Morphologie

N. fowleri se présente sous trois aspects :

La forme amoeboïde, allongée, avec un pseudopode unique hyalin ectoplasmique se déplaçant vers l'avant, avec une partie postérieure endoplasmique granuleuse contenant un noyau pourvu d'un grand nucléole central (caryosome), des granules et d'une vacuole pulsatile. Le diamètre de l'amibe est de l'ordre de 15µm (7 – 35µm) ;

La forme flagellée : 8 – 12µm en forme de poire porte deux flagelles qui s'insèrent sur la partie large de la poire. C'est la forme temporaire observée uniquement dans le milieu extérieur qui apparait lorsque les conditions sont défavorables. Elle est très mobile et intervient souvent comme le stade infectant ;

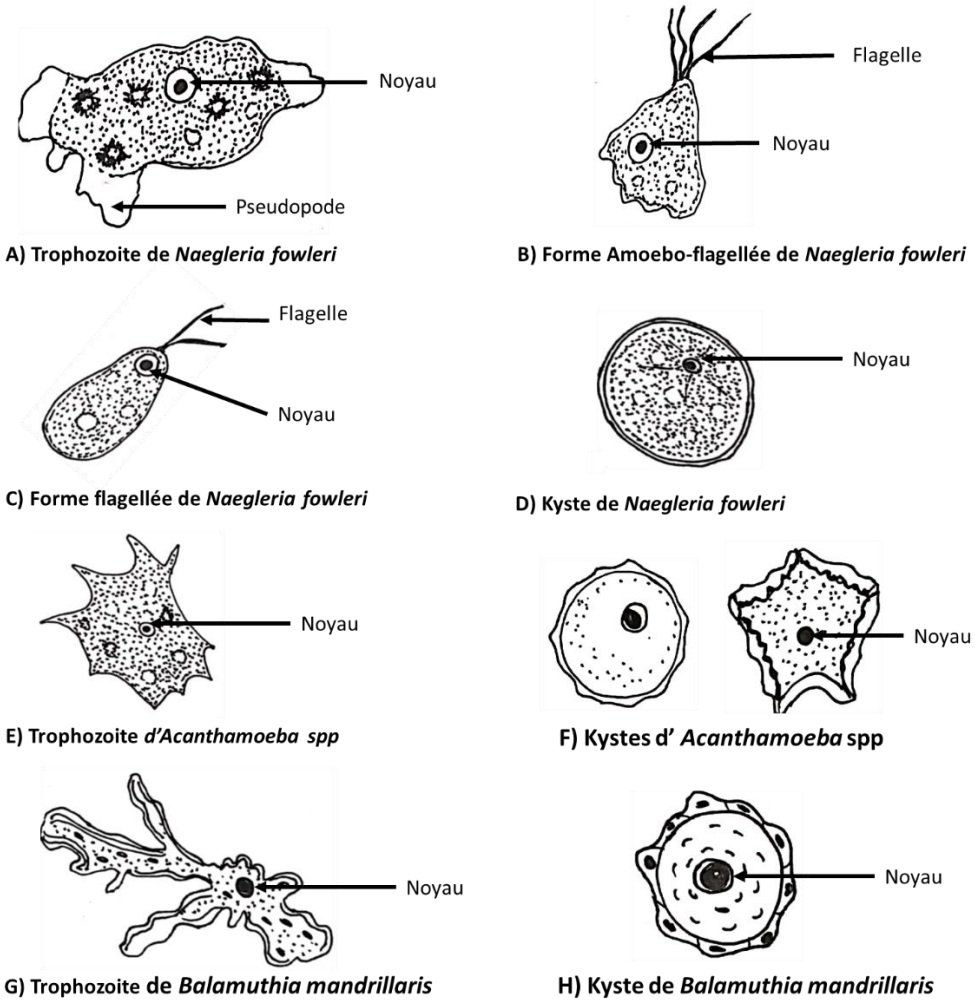
La forme kystique : arrondie, d'aspect polygonal, mononuclée, à paroi lisse, mesure 7 à 10µm de diamètre. A l'état frais le kyste apparait granuleux ou quelque fois vide. Le noyau n'est pas nettement apparent. Les kystes sont observés dans le milieu extérieur et en culture.

Acanthamoeba se présentent sous deux formes :

Trophozoite végétatif : mesure 15 – 25µm. Il se déplace assez lentement, à l'aide de pseudopodes hérissés de prolongements filiformes (acanthopodes). Le noyau présente un caryosome central, on note la présence d'une vacuole pulsatile (donne l'impression de clignotement).

Le kyste mesure 8 – 12µm de forme polygonale à un seul noyau, présente une double paroi :

- externe plissée, épineuse et épaisse ;
- interne, étoilée, mince, adhérente à la paroi externe au « d'ostioles » dont le nombre varie avec l'espèce. Le kyste est observé dans la nature.



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 12.1: Stades parasitaires des amibes libres

Habitat

Ces organismes sont omniprésents et se trouvent partout dans le monde entier.

Les *Acanthamoeba* spp. se trouvent dans le sol, la poussière, l'air et l'eau (piscines, domestique et eaux usées), ventilation et systèmes de climatisation. Ils ont été isolés dans les hôpitaux, les piscines médicinales, les unités de traitement dentaire, machines de dialyse et lentilles de contact. Ils ont également été trouvés dans des cultures cellulaires de mammifères, des narines humaines et la gorge et le cerveau humain et animal, les tissus cutanés et pulmonaires. Dans les cultures cellulaires, ils sont communément contaminants. C'est ainsi qu'ils ont été découverts dans les années 1950. Ils poussent sur des cultures cellulaires faites pour le vaccin contre la polio. Les *Acanthamoeba* spp. peuvent également être trouvés chez les poissons et ont été isolés de la muqueuse nasale et de la gorge des humains en bonne santé.

B. mandrillaris n'a pas été isolé de l'environnement mais a été isolé à partir de spécimens d'autopsie d'humains et d'animaux infectés.

N. fowleri est également omniprésent et se trouve dans le sol et l'eau douce. Les *Sappinia* spp. se trouvent dans le sol et l'écorce des arbres. Les deux *Acanthamoeba* spp. et *B. mandrillaris* peuvent servir d'hôte à d'autres infections bactériennes - par exemple, légionellose. D'autres recherches sur ce domaine sont en cours. (Visvesvara, Moura, and Schuster 1-26), (Shadrach et al., 2244-49).

Biologie

Les amoebo-flagelles de *N. fowleri* se nourrissent de bactéries et vivent dans les eaux douces et chaudes. Le trophozoïte se multiplie à la surface du sol et dans la boue, la forme flagellée se rencontre dans l'eau, au voisinage de la surface, et la forme kystique est tellurique comme le trophozoïte mobile et se nourrit de bactéries, d'algues, de champignons, de protozoaires ou d'autres particules organiques. Cette amibe peut également ingérer des nutriments par la pinocytose.

Le trophozoïte amiboïde de *N. fowleri* se multiplie par scissiparité en milieu naturel et dans les lésions. La forme flagellée ne se multiplie pas. Le kyste n'est pas infectant (Greub and Raoult, 413-33), (Marciano-Cabral and Cabral, 273-307), (Ripert C.). Les trophozoites d'acanthamibes se divisent aussi par scissiparité et sont retrouvés dans les lésions et dans les cultures

Pathogénie

Naegleria fowleri est très pathogène pour l'homme (thermo tolérance). Lorsque le micro-organisme est inhalé avec l'eau contaminée, il pénètre à travers la lame criblée de l'ethmoïde en suivant les branches du nerf olfactif pour atteindre les méninges et se multiplie dans les espaces péris vasculaires de Virchov Robin. Les trophozoïtes pénètrent dans le cerveau et envahissent le tissu cérébral, où ils provoquent des abcès. L'hémisphère cérébral atteint est œdémateux, augmente de volume, les méninges sont inflammatoires, et le cortex porte des hémorragies associées à une nécrose profonde de la matière grise. Les bulbes olfactifs sont hémorragiques, nécrotiques et purulents.

Les acanthamides sont assez peu thermo tolérantes, rarement responsables de pathologie viscérale profonde.

B. Hôte Définitif / Réservoir de parasite

Les amibes libres sont non parasites, complètent leur cycle de vie dans l'environnement sans nécessiter un organisme hôte (da Rocha-Azevedo B). Le réservoir est tellurique et hydrique.

C. Mode de contamination

La contamination s'effectue dans l'eau douce stagnante et tiède (lacs, étangs, piscines) lors d'une baignade. La porte d'entrée est le nez. Les amibes gagnent le cerveau par voie nerveuse à partir des fosses nasales et à travers la lame criblée de l'ethmoïde par le nerf olfactif.

D. Cycle biologique

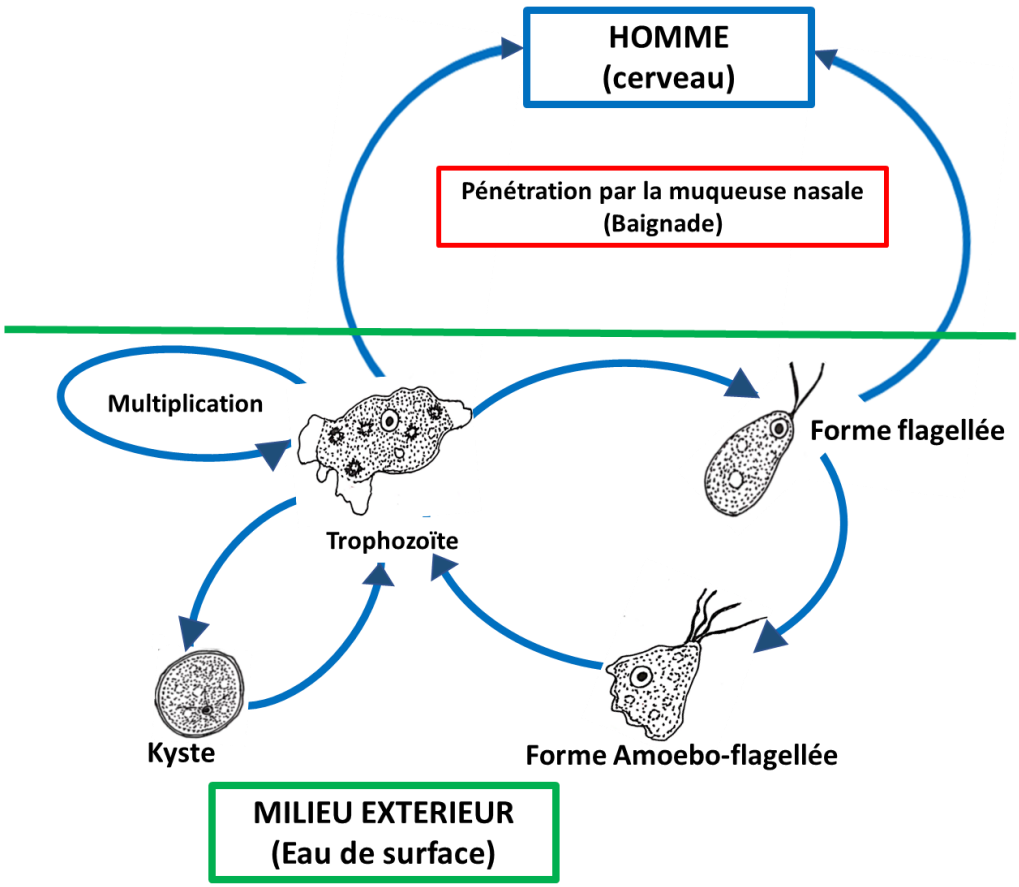
Phase d'alimentation active

Au cours de cette étape, les trophozoïtes se divisent activement en se nourrissant de bactéries, de levures et d'algues ou axéniquement (c'est-à-dire non associé à d'autres organismes).

Etape de kyste dormant

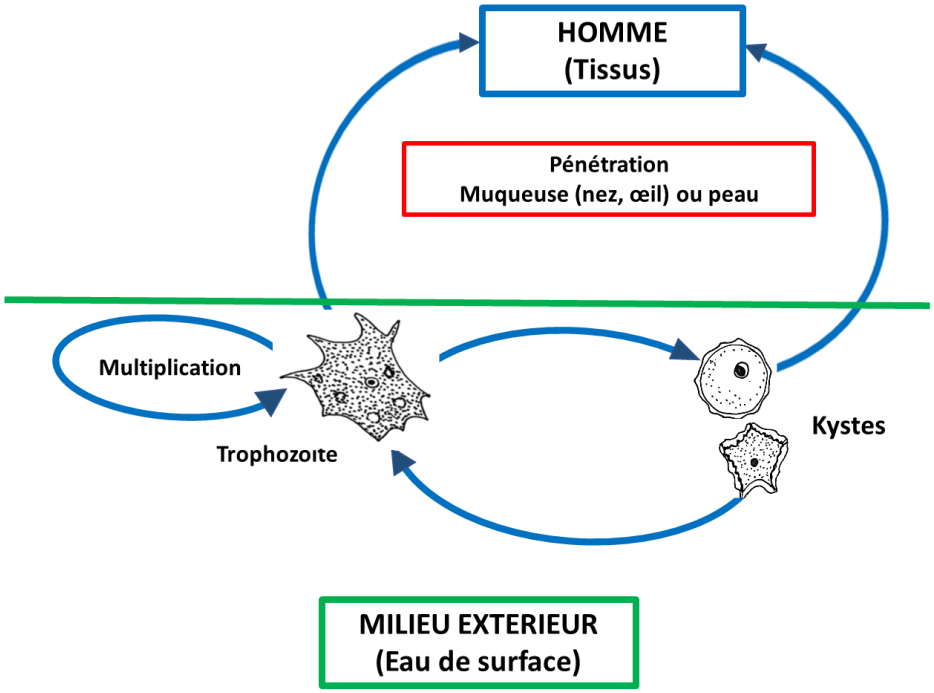
Les kystes se forment une fois qu'il y a un changement dans l'environnement des trophozoïtes - par exemple, la privation de nutriments ou changements de température. Les kystes sont résistants à la chloration et aux antibiotiques.

Il existe trois stades parasitaires au cours du cycle de vie de *N. fowleri* que sont : trophozoite, kyste et forme flagellée. Les t**rophozoïtes** produisent des lobopodes largement arrondis. Les **kystes** sont à paroi unique et sphériques. Les trophozoïtes peuvent également se transformer en une **forme flagellée**.



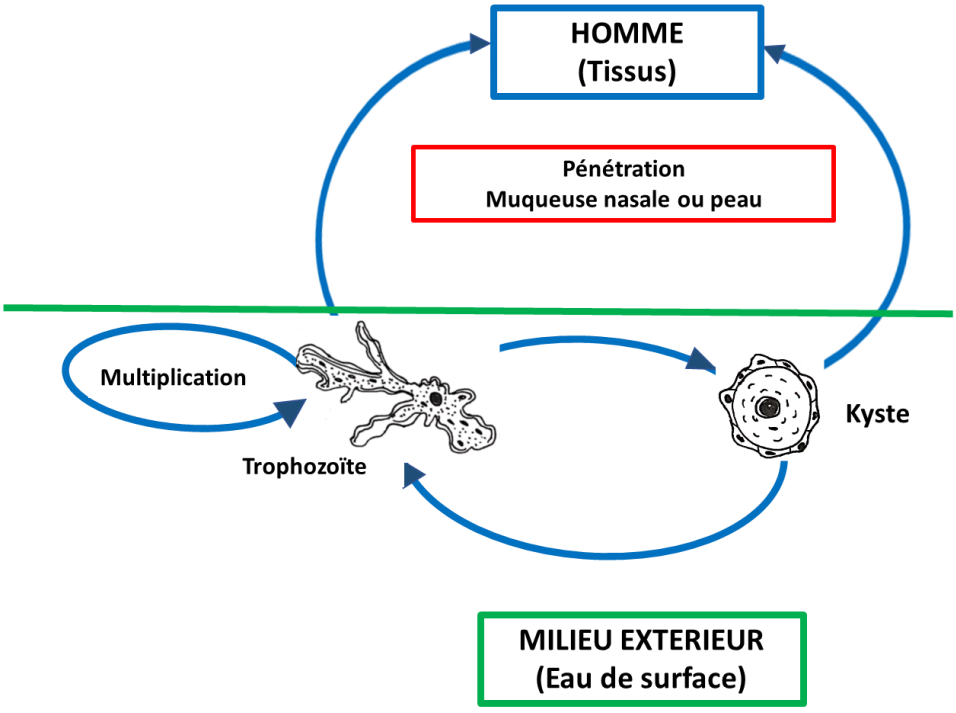
Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

.Figure 12.2: Cycle biologique de *N. fowleri*.



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 12.3: Cycle biologique d'*Acanthamoeba* spp.



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 12.4: Cycle biologique de *Balamuthia mandrillaris*

E. Facteurs favorisants

Facteurs individuels

Les utilisateurs de lentilles de contact sont les plus exposés à l'infection et représentent environ 90% des cas déclarés (Kilvington S).

Les mauvaises pratiques d'hygiène des lentilles de contact (notamment l'ignorance des procédures recommandées de nettoyage et de désinfection, le rinçage ou le stockage des lentilles dans l'eau du robinet ou des solutions salines non stériles)

Le port de lentilles de contact lors de la natation ou la participation à d'autres sports nautiques peuvent aussi être un facteur de risque.

Dans le cas de la kératose liée aux lentilles sans contact, l'infection provient du traumatisme de l'œil et de la contamination par des matières environnementales telles que le sol et l'eau (Sharma S).

La MAP résulte de l'instillation de *N. fowleri* dans les voies nasales, en général pendant une baignade. Les sujets jeunes de sexe masculin courent le plus grand risque d'infection, probablement en raison de leurs habitudes de nageurs.

La promiscuité des cas peut être la source d'infection.

L'immunodépression favorise l'encéphalite à *B. mandrillaris* qui peut infecter tout sexe et tout âge (Visvesvara;Visvesvara and Stehr-Green, 25S-33S), (Visvesvara, Schuster, and Martinez, 504-14).

Facteurs généraux

Réchauffement avec augmentation de la température des eaux stagnantes, des piscines

F. Répartition géographique

N. fowleri et Acantamoeba spp sont cosmopolites. *Sappinia pedata* a été décrit en Europe, en Amérique du Nord, en Egypte, au Moyen-Orient, aux Antilles et au Japon (Visvesvara, Moura, and Schuster, 1-26)

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique

1. Méningoencéphalite amibienne primaire (MAP)

La MAP se caractérise par une apparition soudaine de maux de tête sévères, de fièvre, de nausées, de vomissements et de rhinite. Ces signes sont suivis d'un cou rigide, d'une diplopie, d'une perte de l'odorat, du trouble et des crises occasionnelles, progressant rapidement au coma et à la mort.

2. *Acanthamoeba* spp.

Les espèces des genres *Acanthamoeba* et *Balamuthia* causent le plus souvent une encéphalite amibienne granulomateuse (EAG) et des lésions cutanées granulomateuses. Chez l'hôte immunodéprimé, les espèces du genre *Acanthamoeba* occasionnent des lésions cutanées ou des sinusites.

Les symptômes d'une EAG incluent des maux de tête, une légère fièvre, des convulsions, une hémiparésie, des paralysies du nerf crânien, des changements de personnalité, des nausées, une rigidité du cou, un niveau de conscience déprimé et un coma, des signes cliniques typiques d'une encéphalopathie localisée (F.L.Schuster and G.S.Visvesvara) ; (A.J.Martinez and G.S.Visvesvara).

***Acanthamoeba spp*. et kératite amibienne (KA)**

La kératite amibienne et les ulcères de la cornée après un traumatisme cornéen ou en association avec des lentilles de contact ont des symptômes initiaux à type de douleurs oculaires disproportionnées, de photophobie, de rougeur des yeux et de déchirure, affectant généralement un œil pouvant se compliquer par une atteinte bilatérale (K.R.Wilhelmus).

A l'aide d'une lampe à fente, on peut observer une inflammation cornéenne conduisant à la formation d'un infiltrat stromal, avec corrosion épithéliale cornéenne, irrégularités et œdème. La distribution périneuronale radiale de l'infiltration (kératoneurite radiale) est caractéristique de la KA, similaire au type d'infiltration observé dans la kératite à *Pseudomonas aeruginosa.* (C.D.Illingworth and S.D.Cook; N.Thebpatiphat; D.W.Clarke and J.Y.Niederkorn; S.T.Awwad), (F.H.Theodore; M.B.Moore;A.S.Bacon; I.Kremer). Les stades avancés de l'infection peuvent entraîner une dénudation épithéliale et une nécrose stromale.

***Balamuthia mandrillaris* et l'encéphalite amibienne à *Balamuthia* (EAB)**

L'encéphalite causée par *B. mandrillaris* est rare avec des symptômes non spécifiques des maux de tête, des nausées, des vomissements, de la fièvre, des myalgies, des convulsions, une perte de poids, une hémiparésie et des difficultés de parole, généralement associées à des lésions granulomateuses cutanées antérieures. Ces symptômes sont similaires à d'autres infections cérébrales, telles que la tuberculose, la toxoplasmose, la cysticercose, la méningite et aussi les tumeurs cérébrales (Visvesvara, Moura, and Schuster 1-26), (Martinez AJ), (R.P.Reed; J.M.Riestra-Castaneda; T.R.Deetz; F.Bravo and M.R.Sanchez;A.S.Pritzker;A.Matin).

***Sappinia pedata* et l'encéphalite amibienne à *Sappinia spp*. (SEA)**

S. pedata cause rarement l'encéphalite amibienne. (Qvarnstrom Y) avec une sinusite inaugurale. Les manifestations cliniques sont les nausées, les vomissements, les maux de tête bifrontaux, une photophobie et une vision floue. Une perte de conscience brève est possible (Visvesvara, Moura, and Schuster, 1-26), (Qvarnstrom Y;Gelman B B;B.B.Gelman).

B. Modifications biologiques non spécifiques

Le liquide céphalo-rachidien est louche ou purulent, avec une hyperprotéinorachie, une hypoglycorachie, une hypercellularité, 500 à 20 000 éléments/mm^3 (polynucléaires neutrophiles, hématies) ; et une absence de microbes (examen direct, antigènes solubles, cultures).

C. Diagnostic parasitologique

1. MAP

Prélèvement

Il s'agit du LCR obtenu par ponction lombaire, et recueilli dans un tube stérile,

Techniques

Examen direct

- A l'état frais : LCR placé entre lame et lamelle. On observe la présence de trophozoïtes très mobiles.
- Coloration au Gram ou au May-Grunwald-Giemsa : présence de trophozoïtes au sein de nombreux polynucléaires, le cytoplasme est très vacuolisé avec la présence d'un nucléole central chez certaines amibes. Dans certaines conditions, le trophozoïte de *N. fowleri* se transforme en forme flagellée, ce qui différencie le genre *Naegleria* du genre *Acanthamoeba.*

2. *Acanthamoeba spp* : Kératite Amibienne (KA) et Encéphalite granulomateuse

Prélèvements

Ils comprennent le LCR, le tissu cérébral, la biopsie cutanée ou cornéenne, le raclage de la cornée (S.L. Karayianis), les échantillons de kératoplastie.

Techniques

Examen direct

- A l'état frais : on note la présence des trophozoïtes et des kystes d'*Acanthamoeba* à la fois au microscope optique et électronique. Les trophozoïtes d'*Acanthamoeba* peuvent être distingués des cellules inflammatoires de l'hôte telles que les macrophages principalement par leur structure nucléaire, car *Acanthamoeba* possède un noyau arrondi et un grand nucléole central, formant un halo (A.J.Martinez), (F.Marciano-Cabral and G.Cabral), (F.Marciano-Cabral).
- Coloration possible à l'acridine orange, au blanc de calcofluor, à l'hématoxyline et à l'éosine (HE), au Giemsa et au PAS : pour la détection des trophozoïtes et des kystes d'Acanthamoeba.

Résultats

Les kystes colorés au Giemsa ou à l'HE sont clairs, lumineux avec des kystes polyédriques ou stellaires, tandis que les trophozoïtes, avec le nucléole central et les vacuoles, sont plus difficiles à détecter, car ils peuvent ressembler à des cellules inflammatoires (C.D. Illingworth and S.D. Cook), (S.T. Awwad), (H.E. Grossniklaus), (M.J. Bharathi), (W. Mathers; K.M. Hammersmith; H.Kaur).

La microscopie électronique à transmission (TEM) peut également être utilisée comme outil pour différencier les kystes et les trophozoites d'*Acanthamoeba* des cellules-hôtes et d'autres amibes, telles que *B. mandrillaris* (L.P.May), (J.P.Sison), (C.A.Wiley), (S.E.Vernon).

3. *Balamuthia mandrillaris* et l'encéphalite amibienne due à *Balamuthia* :

Prélèvements

Ils comprennent les biopsies du cerveau, de la peau et les autopsies (D.A. Griesemer ; J.L. Rowen ; I. Bodi).

Technique

Examen direct

On observe les zones d'inflammation, les granulomes et la présence de trophozoites et de kystes de *B. mandrillaris*, en particulier autour des vaisseaux sanguins (J.M. Riestra-Castaneda), (A. Matin), (B.J. Duke).

Résultats

Les trophozoites présentent une forme ovale à ronde, avec un seul noyau et un nucléole important, tandis que les kystes sont arrondis avec une paroi épaisse.

4. *Sappinia pedata* et Encéphalite amibienne due à *Sappinia* (SEA) :

Prélèvements

Il s'agit de biopsies de cerveau.

Technique

Examen direct

Coloration des sections de cerveau colorées à l'HE : on observe des lésions d'inflammation hémorragique nécrosante contenant des amibes. La seule présence d'éosinophiles et de granulomes est insuffisante. Les amibes du genre *Sappinia* peuvent être distinguées des autres par la présence d'un double noyau distinctif dans lequel les 2 noyaux sont étroitement apposés avec un aplatissement central (R. Michel ; L.P. Goodfellow). Les amibes sont facilement observées dans les coupes de tissu congelé coloré à l'HE (Visvesvara, Moura, and Schuster ; Qvarnstrom Y; B.B. Gelman).

- Le tissu cérébral peut être fixé dans le glutaraldéhyde et préparé pour la microscopie électronique de transmission pour visualiser les amibes dans les tissus.

Culture

N. fowleri

Le LCR ou la biopsie du tissu cérébral doivent être conservés et transportés à température ambiante au laboratoire de diagnostic. Cet échantillon peut être inoculé sur des cellules de culture tissulaire (Vero, fibroblastes) et incubé à 37°C en présence d'antibiotiques, la pénicilline-streptomycine sans fongicides (tuent les amibes). Les espèces de *Naegleria* spp. présentées vont se multiplier et détruire la monocouche dans 24 à 48 heures. Le tissu de biopsie peut également être placé sur une gélose non-nutritive à 1,5% recouverte d'une couche de bactéries (*Escherichia coli*). Les amibes vont émerger du tissu, ingérer les bactéries et se diviser. Les amibes peuvent donc être observées sur l'agar à l'aide d'un microscope à lumière inversée (A.J. Martinez), (A.J. Martinez ; A.J. Martinez and G.S. Visvesvara), (F.L. Schuster).

***Acanthamoeba* spp.**

L'isolement et la culture du genre *Acanthamoeba* peuvent être effectués en plaçant des échantillons de biopsie du cerveau ou de la peau et des pièces d'autopsies sur des plaques de gélose non-nutritive à 1,5% recouvertes d'une couche d'*E. coli* ou d'*Enterobacter aerogenes* (A.J. Martinez), (Visvesvara, Moura, and Schuster), (F.L. Schuster), (N.A. Khan), (M.S. McKellar), (G.S. Visvesvara). Selon la densité des amibes, *Acanthamoeba* peut être observé après 24 heures d'inoculation. Les échantillons peuvent également être placés sur des cellules de culture tissulaire en présence d'antibiotiques (pénicilline-streptomycine et gentamicine), auquel cas les amibes détruisent la monocouche cellulaire en 24 à 48 heures selon le nombre d'amibes présentes (A.J. Martinez), (F. Marciano-Cabral and G. Cabral), (F. Marciano-Cabral).

B. mandrillaris

L'isolement de *B. mandrillaris* à partir de spécimens de biopsie est possible. Cependant, la croissance amibienne est lente et nécessite l'utilisation de cellules de culture tissulaire comme source alimentaire, puisque *B. mandrillaris* ne se nourrit pas de bactéries (Visvesvara ; F.L. Schuster ; F.L. Schuster and G.S. Visvesvara ; G.S. Visvesvara).

Sappinia spp.

Le parasite peut être cultivé sur une gélose non-nutritive recouverte de bactéries et sur des cellules de culture tissulaire (Visvesvara, Moura, and Schuster).

MALDI-TOF MS (*matrix-assisted laser desorption-ionization time of-flight Mass Spectrometry*)

Au cours des dernières années, une méthode pratique et en évolution rapide, basée sur la détermination du temps d'ionisation et de désorption assistée par matrice (MALDI-TOF MS), a été utilisée non seulement pour identifier les protistes, mais aussi pour

identifier les différences de souches sur la base de protéines caractéristiques (Biomarqueurs) (Moura H).

D. Diagnostic immunologique:

N. fowleri

Les anticorps polyclonaux produits chez des lapins ou des anticorps monoclonaux peuvent être utilisés pour identifier les amibes dans les coupes de tissus et dans le LCR. Dans le LCR, l'amibe peut être identifiée par des tests d'anticorps immunofluorescents indirects spécifiques en utilisant un anticorps polyclonal ou monoclonal contre l'amibe en conjonction avec un anticorps secondaire conjuguée à un fluorochrome (A.J. Martinez), (A.J. Martinez and G.S. Visvesvara), (O. Sparagano).

Le matériel de biopsie doit être fixé dans du formol 10% neutre tamponné pour un examen histologique. L'amibe peut être observée dans des biopsies de tissus cérébraux colorées à l'HE ou à l'immuno-péroxydase à l'aide d'anticorps contre les amibes. Seuls les trophozoïtes se retrouvent dans le tissu cérébral; les kystes ne sont pas observés (A.J. Martinez).

Un kit commercial d'ELISA (Indicia, Oulin, France) basé sur l'utilisation d'un anticorps monoclonal (5D12) qui reconnaît un épitope glycosylé sur *N. fowleri* peut être utilisé pour diagnostiquer les infections. Cet anticorps monoclonal peut être utilisé pour distinguer *N. fowleri* d'autres espèces du genre *Naegleria* et d'autres amibes libres dans des tissus et des échantillons environnementaux (O. Sparagano ; F.L. Reveiller).

Acanthamoeba

L'utilisation de la microscopie à fluorescence ou de l'immunohistochimie dans les coupes du cerveau et des tissus cutanés est une méthode efficace pour détecter spécifiquement les espèces du genre *Acanthamoeba* (E. Willaert ; M.S. McKellar ; J. Guarner ; J.M. Feingold ; K.C. Bloch and F.L. Schuster ; C.G. Shirwadkar).

Les échantillons de patients sont incubés avec des anticorps anti-*Acanthamoeba* suivis de l'addition d'IgG anti-lapin secondaires associées à un fluorochrome qui permet de détecter les trophozoïtes et les kystes (C.G. Culbertson and K. Harper).

L'IFI (immunofluorescence indirecte) et la microscopie d'immunofluorescence peuvent être utilisés pour détecter les espèces du genre *Acanthamoeba* dans les tissus du cerveau et de la peau, ainsi que dans les spécimens cornéens, les lentilles de contact (K.M. Hammersmith ; F. Rivasi ; K.R. Wilhelmus). La technique de l'immuno-péroxydase est également efficace pour détecter *Acanthamoeba* dans le tissu de l'hôte (K.M. Hammersmith ; S. Sharma). Les kystes et les trophozoïtes sont facilement détectés par la microscopie électronique à transmission (W. Mathers). La coloration « Calcofluor white » est un composé fluorescent capable de se lier à la cellulose de la paroi cellulaire des kystes d'*Acanthamoeba* trouvés dans les débris cornéens et les sections de tissu cornéen intégrées à la paraffine (K.R. Wilhelmus ; R.E. Silvany). L'acridine orange, un

autre colorant fluorochromatique, a été utilisée pour le diagnostic rapide de la KA (T.-W. Hahn).

Une augmentation du titre d'anticorps peut être une indication d'une infection à *Acanthamoeba*. L'immunofluorescence indirecte (IFI) est réalisée en utilisant des dilutions en série du sérum chez un individu soupçonné d'avoir une infection à *Acanthamoeba*, suivi d'une incubation des sérums avec des diaphragmes contenant des amibes fixées ou des extraits amibiens. La détection peut être obtenue en ajoutant un anticorps anti-IgG associé à un marqueur fluorescent tel que le FITC, et la détection et le titrage des anticorps peuvent être déterminés par microscopie à fluorescence (L. Cerva).

Le Western blot permet de mettre en évidence des anticorps contre *Acanthamoeba* dans le sérum humain (E.L. Powell).

L'ELISA utilisant des trophozoïtes fixés entiers plutôt que des extraits amibiens mélangés comme source d'antigène a été développée et s'est révélée être un outil efficace pour identifier les anticorps contre *Acanthamoeba* dans le milieu du laboratoire clinique (C.L. Chappell).

B. mandrillaris

Les anticorps sont essentiels à la détection spécifique de *B. mandrillaris* dans les tissus. Habituellement, les spécimens intégrés à la paraffine sont sectionnés et incubés avec un sérum anti-Balamuthia de lapin et un anticorps secondaire conjugué au FITC contre l'IgG de lapin, utilisé pour détecter les amibes avec une forte spécificité (F.L. Schuster and G.S. Visvesvara). La microscopie électronique à transmission (TEM) peut distinguer *B. mandrillaris* d'*Acanthamoeba*, puisque *B. mandrillaris* possède un kyste à une triple paroi, un trait distinctif par rapport au kyste à double paroi d'*Acanthamoeba* (Martinez AJ ; F.L. Schuster and G.S. Visvesvara). L'une des caractéristiques de l'infection par *B. mandrillaris* est la forte concentration d'anticorps contre les amibes dans le sérum de l'hôte (Z.H. Huang ; F.L. Schuster ; A.F. Kiderlen). Il est possible de déterminer une infection chez l'homme suspect d'EAB par la présence d'anticorps contre *B. mandrillaris* dans leurs sérums en utilisant des immunodosages enzymatiques (ELISA).

Plus récemment, la cytométrie de flux a été utilisée avec succès pour détecter et quantifier les anticorps contre *B. mandrillaris* chez les personnes en bonne santé et malades (A.F. Kiderlen).

E. Diagnostic anatomo-pathologique

Il se fait sur des coupes histologiques. Les pièces biopsiques sont colorées à l'aide de plusieurs colorants et permettent la mise en évidence des trophozoites et des kystes. Il se fait le plus souvent en post mortem**.** Les amibes sont facilement observées dans les coupes congelées colorées à l'HE (Visvesvara, Moura, and Schuster ; Qvarnstrom Y ; B.B. Gelman) ou au PAS (Acide périodique de Schiff).

Le tissu cérébral peut être fixé dans le glutaraldéhyde et préparé pour la microscopie électronique de transmission pour visualiser les amibes dans les tissus.

F. Diagnostic moléculaire

Des tests de PCR et de PCR en temps réel très spécifiques et sensibles ont été développés pour la détection de *N. fowleri* dans des échantillons cliniques et environnementaux (M. Pelandakis and P. Pernin ; F.L. Reveiller ; B.S. Robinson ; J.Behets ; M. Schild ; Y. Qvarnstrom). La PCR utilisant des amorces pour l'ITS (*Internal Transcribed Spacer*) a été développée et permet la discrimination des espèces de *Naegleria*, et un dosage spécifique de l'espèce permet de détecter *N. fowleri*. Récemment, il a été développé un test de PCR multiplex en temps réel rapide et sensible basé sur l'utilisation de sondes ciblant les gènes ribosomiques nucléaires de la sous-unité nucléaire partielle ou totale (gène de l'ARNr 18S) pour la détection simultanée de *Naegleria*, *Balamuthia* et *Acanthamoeba* (Y. Qvarnstrom).

La séquence complète du gène de l'ADN de l'ARN ribosomique 18S (ADNc 18S) a permis la conception d'une paire d'amorces fiables spécifique au genre *Acanthamoeba*, appelée JDP1 et JDP2. Un avantage de ce test de PCR est qu'il détecte tous les sous-groupes connus du genre *Acanthamoeba* (J.M. Schroeder). Cette méthode de PCR a été utilisée avec efficacité pour détecter les espèces du genre *Acanthamoeba* dans l'environnement ainsi que chez les patients atteints d'EAG et d'acanthamœboses cutanées (M.S. McKellar), (J. Lorenzo-Morales; R.C. MacLean ; W. Meersseman ; J. Walochnik). La PCR de l'ADN mitochondrial, également, a été utilisée pour détecter *Acanthamoeba* à partir de tranches de cerveau et du LCR (S. Yagi ; S. Yagi).

B. mandrillaris est une espèce phylogénétique bien définie, sans variation de séquence d'ADNr de SSU entre isolats et faible variation de l'ADN mitochondrial. Booton et ses collègues (G.C. Booton ; G.C. Booton) ont développé des amorces spécifiques d'une partie du gène de l'ARNr mitochondrial. En utilisant des amorces distinctes, une PCR en multiplex en temps réel pour détecter *B. mandrillaris* a été développée pour détecter une amibe par échantillon (Y. Qvarnstrom). Plus récemment, un test de PCR en temps réel a été développé pour *B. mandrillaris,* ciblant le gène de la RNAase P (A.F. Kiderlen).

S. pedata et *Sappinia diploidea* peuvent être identifiés et distingués par l'amplification de l'ADNr de SSU en utilisant des amorces SSU eucaryotes universelles suivies d'un test de PCR ITS. Les amibes identifiées à l'origine comme *S. diploidea* dans le cas unique signalé de l'encéphalite amibienne due à *Sappinia* ont ensuite été identifiées comme *S. pedata* à l'aide de la PCR en temps réel nouvellement développées et basées sur les séquences des gènes d'ARNr 18S (Qvarnstrom Y). Le dosage spécifique de *Sappinia* peut être incorporé dans la PCR multiplex décrite par Qvarnstrom et al. (Y. Qvarnstrom). Cette PCR multiplex distingue *Acanthamoeba*, *B. mandrillaris* et *N. fowleri* en une seule réaction (Qvarnstrom Y).

G. Autres techniques

Les méthodes d'imagerie cérébrale, surtout la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnetique (IRM), ont été utilisées pour visualiser les lésions cérébrales causées par *Acanthamoeba*, mais les lésions elles-mêmes ne sont pas spécifiques à l'EAG (P. Singh ; D.J. Schumacher ; D.D. Kidney and S.H. Kim). La tomodensitométrie et l'IRM ont une valeur diagnostique limitée pour l'EAG (A.J. Martinez and G.S. Visvesvara), (Visvesvara, Moura, and Schuster), (P.Singh ; D.J. Schumacher ; D.D. Kidney and S.H. Kim), (A.J.Martinez ; J.P. Sison ; S.K. Ofori-Kwakye ; J.J. Sell ; H.A.R. Gardner).

Les lésions cérébrales causées par *B. mandrillaris* peuvent être détectées par la neuroimagerie, telle que les tomodensitogrammes et l'IRM (C.F. Denney ; J.F. Healy ; S. Jung). Les lésions améliorant les focales, les lésions kystiques, l'œdème et l'hydrocéphalie peuvent être observées (S. Jung ; A. Bakardjiev). Les lésions peuvent imiter d'autres types de maladies, comme les gliomes, les abcès cérébraux et les hématomes (Visvesvara, Moura, and Schuster). Ainsi, le manque de la spécificité rend difficile le diagnostic approprié par des méthodes d'imagerie.

III. Principes thérapeutiques

A. But

Il consiste à eliminer le parasite et guérir le malade.

B. Moyens

Médicamenteux

Ils reposent sur l'utilisation de l'antibiotique antifongique polyène amphotéricine B (AMB), de la chlorhexidine, du polyhexaméthylène biguanide, de la propamidine, de l'iséthionate, de l'iséthionate de dibromopropamidine, de la néomycine, de la paromomycine, de la polymyxine B, du clotrimazole, du kétoconazole, du miconazole et de l'itraconazole (Schuster FL & Visvesvara GS).

C. Indications et Posologies

MAP :

Antifongique polyène

Amphotéricine B (AMB) : 1mg/kg/jour pendant 5 jours par voie intraveineuse, relayée par une administration intra-thécale 0,5mg, suivie de 10 doses intra-thécales de 0,1mg, une dose tous les deux jours. Ce traitement doit être commencé tôt pour être efficace.

Kératite due à *Acanthamoeba*

Les médicaments : le gluconate de chlorhexidine, le polyhexaméthylène biguanide (PHMB) et le Brolene, et ils ont beaucoup amélioré le pronostic pour les personnes souffrant d'EAG (Seal DV (2003)).
Lorsque le traitement médical a échoué, on tente une combinaison de débridement et de kératoplastie pénétrante.

Acanthamœbose cutanée sans atteinte du SNC :
Topiques du gluconate de chlorhexidine et de la ketoconazole en plus de l'iséthionate de pentamidine, du kétoconazole, de la sulfadiazine, de la flucoctine, du fluconazole ou de l'itraconazole (Visvesvara GS & Maguire JH).
Agents thérapeutiques actuels pour l'EAG, administrés par voie intraveineuse, comprennent une combinaison d'iséthionate de pentamidine, kétoconazole, sulfadiazine, fluconazole, amphotéricine B, azithromycine, itraconazole ou rifampicine, ce qui conduit rarement à un pronostic réussi (Khan NA.).
Par conséquent, l'encéphalite amibienne est presque mortelle en raison de la difficulté et du retard dans le diagnostic de la maladie et du manque de traitement antimicrobien optimal (Schuster FL & Visvesvara GS).

Les infections à *Balamuthia*
Combinaison de pentamidine, d'iséthionate, de sulfadiazine, de clarithromycine, de fluconazole et de flucytosine (Deetz TR ; Jung S).
Excision chirurgicale de la lésion nécrotique et le traitement pendant plus de 31 semaines avec de l'azithromicine, par voie intraveineuse, la pentamidine, l'itraconazole et la fluocytosine (Gelman BB ; Gelman BB).

D. Résultats du traitement

Le pronostic des formes avec atteinte du SNC est réservé. Un résultat positif chez un patient atteint d'encéphalite amibienne due à *Sappinia* a été raporté après excision chirurgicale d'une masse tumorale dans le cerveau et un traitement utilisant de l'azithromycine, de la pentamidine intraveineuse, de l'itraconazole et de la flucytosine (Gelman BB).

IV. Prévention/prophylaxie

A. But

Il s'agit d'éviter le contact avec les agents pathogènes.

B. Moyens

N. fowleri étant sensible au chlore dans l'eau, la prolifération d'amibes peut être contrôlée par une chloration adéquate des piscines fortement utilisées, en particulier pendant les mois d'été. Cependant, il n'est pas possible de chlorer des masses d'eau

naturelles comme les lacs, les étangs et les ruisseaux, où *N. fowleri* peut proliférer. La lumière du soleil et la présence de matière organique dans les piscines peuvent réduire l'efficacité du chlore.

Dans les zones à haut risque, la surveillance des eaux récréatives pour les amibes de *N. Fowleri* devrait être prise en compte par les autorités locales de santé publique et les avertissements appropriés affichés, en particulier pendant les saisons chaudes. Il faudrait avertir les enfants ne pas plonger leurs têtes dans les eaux suspectes.

La consommation d'eau contenant de l'amibe n'a jamais été connue pour provoquer la MAP. Toutefois, des campagnes de sécurité ont été menées pour éduquer le public afin de minimiser l'incidence des MAP (Martinez AJ).

Résumé

Les amibes libres *N. fowleri*, et les espèces du genre *Acanthamoeba*, *Balamuthia* et *Sappinia* se trouvent dans le monde entier et vivent dans une variété d'environnements d'eau, d'air et de sol. Ils sont polymorphes et s'adaptent aux conditions environnementales variées. Ces amibes sont les agents responsables d'encéphalites et de méningo-encéphalites amibiennes, de kératite amibienne et aussi de lésions cutanées et sinusales. La découverte récente de *S. pedata* comme agent pathogène de l'atteinte du SNC chez l'homme suggère que d'autres amibes libres, non encore identifiées, peuvent éventuellement, provoquer une encéphalite amibienne. Une réponse clinique plus rapide pourrait améliorer le pronostic des cas. Ainsi, des tests de diagnostic rapides et efficaces sont essentiels pour la réussite du traitement. La disponibilité des sondes PCR est une procédure prometteuse pour obtenir un diagnostic rapide et spécifique de ces affections pour un traitement efficace.

Conclusion

Les amibes libres sont des affections parasitaires graves par leurs complications. L'avènement des outils de diagnostic moléculaire a permis un diagnostic précis de ces maladies. Cela pourrait permettre un traitement précoce de ces affections et une réduction de leur létalité.

Bibliographie

A.Bakardjiev, P. H. Azimi N. Ashouri Et Al. ""Amebic Encephalitis Caused By *Balamuthia Mandrillaris*: Report Of Four Cases,"." Pediatric Infectious Disease Journal, Vol.22, No.5, Pp.447-452, 2003. (2003).

A.F.Kiderlen, E. Radam And A. Lewin. ""Detection Of *Balamuthia Mandrillaris* Dna By Real-Time Pcr Targeting The Rnase P Gene," ." Bmc Microbiology, Vol.8, Article 210, 2008. (2008).

A.F.Kiderlen, E. Radam And P. S. Tata. " "Assessment Of *Balamuthia Mandrillaris*-Specific Serum Antibody Concentrations By Flow Cytometry," ." Parasitology Research, Vol.104, No.3, Pp.663-670, 2009. (2009).

A.J.Martinez. "*Free-Living Amebas: Natural History, Prevevtion, Diagnosis, Pathology, And Treatment Of Disease*." Crc Press, Boca Raton, Fla, Usa. (1985).

A.J.Martinez And G.S.Visvesvara. ""Laboratory Diagnosis Of Pathogenic Free-Living Amoebas: *Naegleria, Acanthamoeba*, And *Leptomyxid*," ." Clinics In Laboratory Medicine Vol. 11, No.4, Pp. 861-872. (1991).

Free-Living, Amphizoic And Opportunistic Amebas," ." Brain Pathology Vol. 7, No. 1.Pp. 583-598, (1997).

A.J.Martinez, C. A. Garc Ýa M. Halks-Miller And R. Arce-Vela. ""Granulomatous Amebic Encephalitis Presenting As A Cerebral Mass Lesion," ." Acta Neuropathologica, Vol.51, No.2,Pp.85-91. (1980).

A.J.Martinez, J. G. Dos Santos E. C. Nelson W. P. Stamm And E. Willaert. ""Primary Amebic Meningoencephalitis," ." In Pathology Annual, S.C.Sommers And P.P.Rosen, Eds., Appleton-Century-Crofts, New York, Ny, Usa. Vol. 12, P. 225, (1977).

A.Kobayashi, Y. Ishibashi Y. Oikawa H. Yokogawa And K. Sugiyama. ""In Vivo And Ex Vivo Laser Confocal Microscopy Findings In Patients With Early-Stage *Acanthamoeba* Keratitis,"." Cornea, Vol.27, No.4, Pp.439-445, 2008. (2008).

A.Matin, R. Siddiqui S. Jayasekera And N. A. Khan. ""Increasing Importance Of *Balamuthia Mandrillaris*," ." Clinicalmicrobiology Reviews. Vol. 21, No. 3, Pp. 435-448. (2008).

Increasing Importance Of *Balamuthia Mandrillaris*," ." Microbiology Reviews, Vol.21, No.3, Pp.435-448, 2008. (2008).

A.S.Bacon, J. K. G. Dart L. A. Ficker M. M. Matheson And P. Wright. ""*Acanthamoeba* Keratitis: The Value Of Early Diagnosis," ." Ophthalmology, Vol. 100, No. 8, Pp. 1238-1243 (1993).

A.S.Pritzker, B. K. Kim D. Agrawal P. M. Southern Jr. And A. G. Pandya. ""Fatal Granulomatous Amebic Encephalitis Caused By *Balamuthia Mandrillaris* Presenting As A Skin Lesion," ." Journal Of The American Academy Of Dermatology, Vol.50, No. 2, Pp. S38-S41 (2004).

Adl, S. M., Et Al. "The New Higher Level Classification Of Eukaryotes With Emphasis On The Taxonomy Of Protists." J.Eukaryot.Microbiol. 52.5 (2005): 399-451.

B.B.Gelman, V. Popov G. Chaljub Et Al. ""Neuropathological And Ultrastructural Features Of Amebic Encephalitis Caused By *Sappinia Diploidea*," ." Journal Of Neuropathology And Experimental Neurology, Vol. 62, No. 10, Pp. 990–998. (2003).

B.J.Cho And E.J.Holland. ""In Vivo Tandem Scanning Confocal Microscopy In *Acanthamoeba* Keratitis," ." Koreanjournal Of Ophthalmology, Vol.12, No.2, Pp.112-117, 1998. (1998).

B.J.Duke, R. W. Tyson R. Debiasi J. E. Freeman And K. R. Winston. ""*Balamuthia Mandrillaris* Meningoencephalitis Presenting With Acute Hydrocephalus," ." Pediatric Neurosurgery,Vol.26, No.2, Pp.107-111, 1997. (1997).

B.S.Robinson, P. T. Monis And P. J. Dobson. ""Rapid, Sensitive, And Discriminating Identification Of *Naegleria Spp.* By Real-Time Pcr And Melting-Curve Analysis," ." Applied Andenvironmental Microbiology, Vol.72, No.9, Pp.5857-5863, (2006).

Barete, S., Et Al. "Fatal Disseminated Acanthamoeba Lenticulata Infection In A Heart Transplant Patient." Emerg.Infect Dis. 13.5 (2007): 736-38.

Boulais J, Trost M Landry Cr Et Al. "Molecular Characterization Of The Evolution Of Phagosomes. " Molec Syst Biol 2010;6:423 (2010).

Bourcier T, Zamphir O Chaumeil C. "Keratites Ammibiennes. " Emc Ophtalmologie [21-200-D-25]. (2007).

C.A.Slater, J. Z. Sickel G. S. Visvesvara R. C. Pabico And A. A. Gaspari. " "Brief Report: Successful Treatment Of Disseminated *Acanthamoeba* Infection In An Immunocompromised Patient," ." The New England Journal Of Medicine, Vol.331, No.2, Pp.85-87, 1994. (1994).

C.A.Wiley, R. E. Safrin C. E. Davis Et Al. " "*Acanthamoeba* Meningoencephalitis In A Patient With Aids,"." Journal Ofinfectious Diseases, Vol.155, No.1, Pp.130-133, 1987. (1987).

C.D.Illingworth And S.D.Cook. ""*Acanthamoeba* Keratitis,"." Survey Of Ophthalmology, Vol. 42, No. 6, (1998).

Acanthamoeba Keratitis,"." Survey Of Ophthalmology, Vol.42, No.6, Pp.493-508, 1998. (1998).

C.E.Joslin, E. Y. Tu M. E. Shoff Et Al. " "The Association Of Contact Lens Solution Use And *Acanthamoeba* Keratitis,"." American Journal Of Ophthalmology, Vol. 144, No. 2, Pp. 169-180.E2. (2007).

C.F.Denney, V. J. Iragui L. D. Uber-Zak Et Al. ""Amebic Meningoencephalitis Caused By *Balamuthia Mandrillaris*: Case Report And Review," ." Clinical Infectious Diseases, Vol.25,No.6, Pp.1354-1358, 1997. (1997).

C.G.Culbertson And K.Harper. " "Pathogenic Free-Living Amebae. Immunocytologic Demonstration And Species Identification,"." American Journal Of Tropical Medicine Andhygiene, Vol.33, No.5, Pp.851-856, 1984. (1984).

C.G.Shirwadkar, R. Samant M. Sankhe Et Al. ""*Acanthamoeba* Encephalitis In Patient With Systemic Lupus, India,"." Emerging Infectious Diseases, Vol.12, No.6, Pp.984-986, 2006. (2006).

C.L.Chappell, J. A. Wright M. Coletta And A. L. Newsome. ""Standardized Method Of Measuring *Acanthamoeba* Antibodies In Sera Fromhealthy Human Subjects,"." Clinical Anddiagnostic Laboratory Immunology, Vol.8, No.4, Pp.724-730,2001. (2001).

Cerva, L. And K. Novak. ""Amoebic Meningoencephalitis: Sixteen Fatalities," ." Science, Vol.160, No.3823, P.92. (1968): /.

D.A.Griesemer, L. L. Barton C. M. Reese Et Al. ""Amebic Meningoencephalitis Caused By *Balamuthia Mandrillaris*,"." Pediatric Neurology, Vol.10, No.3, Pp.249-254, 1994. (1994).

D.D.Kidney And S.H.Kim. " "Cns Infections With Freeliving Amebas: Neuroimaging Findings,"." American Journal Of Roentgenology, Vol. 171, No. 3, Pp. 809-812. (1998).

---. ""Cns Infections With Freeliving Amebas: Neuroimaging Findings,"." American Journal Ofroentgenology, Vol.171, No.3, Pp.809-812. (1998).

D.J.Schumacher, R. D. Tien And K. Lane. " "Neuroimaging Findings In Rare Amebic Infections Of The Central Nervous System,"." American Journal Ofneuroradiology, Vol.16, Pp.930-935. (1995).

Neuroimaging Findings In Rare Amebic Infections Of The Central Nervous System," ." American Journal Ofneuroradiology, Vol. 16, Pp. 930-935. (1995).

D.N.Parmar, S. T. Awwad W. M. Petroll R. W. Bowman J. P. Mcculley And H. D. Cavanagh. Tandem Scanning Confocal Corneal Microscopy In The Diagnosis Of Suspected *Acanthamoeba* Keratitis,"." Ophthalmology, Vol.113, No.4, Pp.538-547, 2006 (2006).

D.R.Pfister, J. D. Cameron J. H. Krachmer And E. J. Holland. ""Confocal Microscopy Findings Of *Acanthamoeba* Keratitis,"." American Journal Of Ophthalmology, Vol.121, No.2, Pp.119-128, 1996. (1996).

D.Rivière, F. M. Szczebara J. M. Berjeaud J. Frère And Y. Héchard. ""Development Of A Real-Time Pcr Assay For Quantification Of *Acanthamoeba* Trophozoites And Cysts,"." Journal Of Microbiological Methods, Vol.64, No.1, Pp.78-83, 2006. (2006).

D.V.Seal. ""*Acanthamoeba* Keratitis Update-Incidence,Molecular Epidemiology And New Drugs For Treatment," ." Eye, Vol. 17, No. 8, Pp. 893-905. (2003).

D.W.Clarke And J.Y.Niederkorn. " "The Pathophysiology Of Acanthamoeba Keratitis,"." Trends In Parasitology, Vol. 22, No.4, (2006).

Da Rocha-Azevedo B, Tanowitz Hb Marciano-Cabral F. "Diagnosis Of Infections Caused By Pathogenic Free-Living Amoebae." Interdiscip Perspect Infect Dis. (2009).

De Jonckheere Jf. "A Century Of Research On The Amoeboflagellate Genus Naegleria." Acta Protozool (2002).

Deetz Tr, Sawyer Mh Billman G Schuster Fl & Visvesvara Gs. "Successful Treatment Of Balamuthia Amoebic Encephalitis: Presentation Of Two Cases. " Clin Infect Dis 37:1304-1312. (2003).

Deetz, T. R. Sawyer M. H. Billman G. Schuster F. L. Visvesvara G. S. "Successful Treatment Of Balamuthia Amoebic Encephalitis: Presentation Of Two Cases. " Clin.Infect.Dis.37, 1304-1312. (2003).

Diacovich L, Gorvel Jp. "Bacterial Manipulation Of Innate Immunity To Promote Infection. " Nat Rev Microbiol 2010;8:117-28 (2010).

Duma, R. J. Rosenblum W. I. Mcgehee R. F. Jones M. M. Nelson E. C. "Primary Amoebic Meningoencephalitis Caused By Naegleria. Two New Cases, Response To Amphotericin B, And A Review. " Ann.Int.Med.74,923-931. (1971).

E.L.Powell, A. L. Newsome S. D. Allen And G. B. Knudson. ""Identification Of Antigens Of Pathogenic Free-Living Amoebae By Protein Immunoblotting With Rabbit Immune And Human Sera," ." Clinical And Diagnostic Laboratory Immunology, Vol.1,No.5, Pp.493-499, 1994. (1994).

E.Willaert, A. R. Stevens And G. R. Healy. " "Retrospective Identification Of *Acanthamoeba Culbertsoni* In A Case Of Amoebic Meningoencephalitis," ." Journal Of Clinical Pathology,Vol.31, No.8, Pp.717-720, 1978. (1978).

E.Y.Tu, C. E. Joslin J. Sugar G. C. Booton M. E. Shoff And P. A. Fuerst. ""The Relative Value Of Confocal Microscopy And Superficial Corneal Scrapings In The Diagnosis Of *Acanthamoeba* Keratitis," ." Cornea, Vol.27, No.7, Pp.764-772, 2008. (2008).

F.Bravo And M.R.Sanchez. ""New And Re-Emerging Cutaneous Infectious Diseases In Latin America And Other Geographic Areas," ." Dermatologic Clinics, Vol. 21, No. 4, Pp.655-668. (2003).

F.H.Theodore, F. A. Jakobiec K. B. Juechter Et Al. ""The Diagnostic Value Of A Ring Infiltrate In Acanthamoebic Keratitis," ." Ophthalmology, Vol. 92, No. 11, Pp. 1471-1479 (1985).

F.L.Reveiller, M.-P. Varenne C. Pougnard Et Al. " "An Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (Elisa) For The Identification Of *Naegleria Fowleri* In Environmental Water Samples,"." Journal Of Eukaryotic Microbiology, . Vol. 50, No. 2, Pp. 109-113. (2003).

F.L.Reveiller, P.-A. Cabanes And F. Marciano-Cabral. ""Development Of A Nested Pcr Assay To Detect The Pathogenic Free-Living Amoeba *Naegleria Fowleri*," ." Parasitology Research,Vol.88, No.5, Pp.443-450. (2002).

F.L.Schuster. ""Cultivation Of Pathogenic And Opportunistic Free-Living Amebas," ." Clinical Microbiology Reviews, Vol. 15,No. 3, Pp. 342-354. (2002).

F.L.Schuster And G.S.Visvesvara. ""Free-Living Amoebae As Opportunistic And Non-Opportunistic Pathogens Of Humans And Animals," ." International Journal For Parasitology, Vol. 34, No. 9, (2004).

""Balamuthia Mandrillaris,"." In Emerging Protozoan Pathogens, N.A.Khan, Ed.,Pp.71-118, Taylor & Francis, New York, Ny, Usa, 2008. (2008).

F.L.Schuster, S. Honarmand G. S. Visvesvara And C. A. Glaser. ""Detection Of Antibodies Against Free-Living Amoebae *Balamuthia Mandrillaris* And *Acanthamoeba* Species In A Population Of Patients With Encephalitis,"." Clinical Infectiousdiseases, Vol.42, No.9, Pp.1260-1265, 2006. (2006).

""Detection Of Antibodies Against Free-Living Amoebae *Balamuthia Mandrillaris* And *Acanthamoeba* Species In A Population Of Patients With Encephalitis,"." Clinical Infectiousdiseases, Vol.42, No.9, Pp.1260-1265, 2006. (2006).

F.Marciano-Cabral And G.A.Cabral. ""The Immune Response To *Naegleria Fowleri* Amebae And Pathogenesis Of Infection,"." Fems Immunology And Medical Microbiology, Vol. 51, No. 2,Pp. 243-259. (2007).

F.Marciano-Cabral And G.Cabral. ""*Acanthamoeba* Spp. As Agents Of Disease In Humans," ." Clinical Microbiology Reviews,Vol.16, No.2, Pp.273-307, 2003. (2003).

""*Naegleria Fowleri*,"." In Emerging Protozoan Pathogens, Pp.119-141, Taylor And Francis, New York, Ny, Usa, (2008).

F.Marciano-Cabral, M. L. Cline And S. G. Bradley. ""Specificity Of Antibodies From Human Sera For *Naegleria* Species,"." Journal Of Clinical Microbiology, Vol.25, No.4, Pp.692-697, (1987).

F.Marciano-Cabral, R. Puffenbarger And G. A. Cabral. " "The Increasing Importance Of *Acanthamoeba* Infections," ." Journalof Eukaryotic Microbiology, Vol.47, No.1, Pp.29-36, 2000. (2000).

F.Rivasi, L. Longanesi C. Casolari Et Al. ""Cytologic Diagnosis Of *Acanthamoeba* Keratitis: Report Of A Case With Correlative Study With Indirect Immunofluorescence And Scanning Electron Microscopy,"." Acta Cytologica, Vol.39, No.4, Pp.821-826, 1995. (1995).

G.C.Booton, J. R. Carmichael G. S. Visvesvara T. J. Byers And P. A. Fuerst. ""Genotyping Of *Balamuthia Mandrillaris* Based On Nuclear 18s And Mitochondrial 16s Rrna Genes,"." American Journal Of Tropical Medicine And Hygiene, Vol.68,No.1, Pp.65-69, 2003. (2003).

""Identification Of *Balamuthia Mandrillaris* By Pcr Assay Using The Mitochondrial 16s Rrna Gene As A Target," ." Journal Of Clinical Microbiology, Vol.41, No.1, Pp.453-455, 2003. (2003).

G.S.Visvesvara, D. B. Jones And N. M. Robinson. ""Isolation, Identification, And Biological Characterization Of *Acanthamoeba Polyphaga* From A Human Eye," ." Americanjournal Of Tropical Medicine And Hygiene, Vol.24, No.5, Pp.784-790, 1975. (1975).

G.S.Visvesvara, F. L. Schuster And A. J. Martinez. ""*Balamuthia Mandrillaris*, N. G., N. Sp., Agent Of Amebic Meningoencephalitis In Humans And Other Animals," ." Thejournal Of Eukaryotic Microbiology, Vol.40, No.4, Pp.504-514, 1993. (1993).

Gelman B B, Rauf S J Nader R Et Al. " Amoebic Encephalitis Due To Sappinia Diploidea." Journal Of The American Medical Association. (2001).

Gelman Bb, Popov V Chaljub G Nader R Rauf Sj Nauta Hw Et Al. "Neuropathological And Ultrastructural Features Of Amoebic Encephalitis Caused By Sappinia Diploidea. " J Neuropathol Exp Neurol;62:990.8. (2003).

Gelman Bb, Rauf Sj Nader R Popov V Bokowski J Chljub G Et Al. "Amoebic Encephalitis Due To Sappinia Diploidea. " Jama;285:2450.541. (2001).

Greub G, Raoult D. "Microorganisms Resistant To Free-Living Amoebae. " Clin Microbiol Rev 2004;17:413-33 (2004).

Greub, G. And D. Raoult. "Microorganisms Resistant To Free-Living Amoebae." Clin.Microbiol.Rev. 17.2 (2004): 413-33.

Gupta N, Bhaskar H Duggal S Ghalaut Ps Kundra S Arora Dr. "Primary Amoebic Meningoencephalitis: First Reported Case From Rohtak, North India. " Braz J Infect Dis;13(3):236.7. (2009).

H.A.R.Gardner, A. J. Martinez G. S. Visvesvara Anda. Sotrel. ""Granulomatous Amebic Encephalitis In An Aids Patient," ." Neurology, Vol.41, No.12, Pp.1993-1995. (1991).

H.D.Cavanagh, W. M. Petroll H. Alizadeh Y. G. He J. P. Mcculley And J. V. Jester. ""Clinical And Diagnostic Use Of In Vivo Confocal Microscopy In Patients With Corneal Disease,"." Ophthalmology, Vol.100, No.10, Pp.1444-1454, 1993. (1993).

H.E.Grossniklaus, G. O. Waring Iv C. Akor A. A. Castellano-Sanchez And K. Bennett. ""Evaluation Of Hematoxylin And Eosin And Special Stains For The Detection Of *Acanthamoeba* Keratitis In Penetrating Keratoplasties," ." Americanjournal Of Ophthalmology, Vol.136, No.3, Pp.520-526, 2003. (2003).

H.Kaur, L. J. Maguire D. R. Salomao And J. D. Cameron. ""Rapid Progression Of Amebic Keratitis 1 Week After Corneal Trauma And 1 Year After Lasik," ." Cornea, Vol.26, No.2, Pp.212-214, 2007. (2007).

I.Bodi, N. Dutt T. Hampton And N. Akbar. ""Fatal Granulomatous Amoebic Meningoencephalitis Due To *Balamuthia Mandrillaris*," ." Pathology Research And Practice, Vol.204, No.12, Pp.925-928, 2008. (2008).

I.Kremer, E. J. Cohen R. C. Eagle Jr. I. Udell And P. R. Laibson. ""Histopathologic Evaluation Of Stromal Inflammation In *Acanthamoeba* Keratitis," ." Claojournal, Vol. 20,No. 1, Pp. 45-48 (1994).

J.Behets, P. Declerck Y. Delaedt L. Verelst And F. Ollevier. " "A Duplex Real-Time Pcr Assay For The Quantitative Detection Of *Naegleria Fowleri* In Water Samples," ." Water Research, Vol.41, No.1, Pp.118-126. (2007).

J.F.Healy. ""*Balamuthia* Amebic Encephalitis: Radiographic And Pathologic Findings,"." American Journal Of Neuroradiology,Vol.23, No.3, Pp.486-489, 2002. (2002).

J.Guarner, J. Bartlett W. J. Shieh C. D. Paddock G. S. Visvesvara And S. R. Zaki. " "Histopathologic Spectrum And Immunohistochemical Diagnosis Of Amebic Meningoencephalitis,"." Modern Pathology, Vol.20, No.12, Pp.1230-1237, (2007).

J.J.Sell, F. W. Rupp Andw. W. Orrison Jr. ""Granulomatous Amebic Encephalitis Caused By *Acanthamoeba*," ." Neuroradiology,Vol.39, No.6, Pp.434-436. (1997).

J.L.Rowen, C. A. Doerr H. Vogel And C. J. Baker. ""*Balamuthia Mandrillaris*: A Newly Recognized Agent For Amebic Meningoencephalitis," ." Pediatric Infectious Disease Journal,Vol.14, No.8, Pp.705-710, 1995. (1995).

J.Lorenzo-Morales, J. F. Lindo E. Martinez Et Al. ""Pathogenic *Acanthamoeba* Strains From Water Sources In Jamaica, West Indies," ." Annals Of Tropical Medicine Andparasitology, Vol.99, No.8, Pp.751-758, 2005. (2005).

J.M.Feingold, J. Abraham S. Bilgrami Et Al. ""*Acanthamoeba* Meningoencephalitis Following Autologous Peripheral Stem Cell Transplantation," ." Bone Marrow Transplantation, Vol.22,No.3, Pp.297-300, 1998. (1998).

J.M.Riestra-Castaneda, R. Riestra-Castaneda A. A. Gonzalez-Garrido Et Al. ""Granulomatous Amebic Encephalitis Due To *Balamuthia Mandrillaris* (Leptomyxiidae): Report Of Four Cases From Mexico,"." American Journal Of Tropicalmedicine And Hygiene, Vol.56, No.6, Pp.603-607, 1997. (1997).

""Granulomatous Amebic Encephalitis Due To *Balamuthia Mandrillaris* (Leptomyxiidae): Report Of Four Cases From Mexico," ." American Journal Of Tropicalmedicine And Hygiene, Vol. 56, No. 6, Pp. 603–607 (1997).

J.M.Schroeder, G. C. Booton J. Hay Et Al. ""Use Of Subgenic 18s Ribosomal Dna Pcr And Sequencing For Genus And Genotype Identification Of *Acanthamoebae* From Humans With Keratitis And From Sewage Sludge," ." Journal Of Clinicalmicrobiology, Vol.39, No.5, Pp.1903-1911, 2001. (2001).

J.P.Sison, C. A. Kemper M. Loveless D. Mcshane G. S. Visvesvara And S. C. Deresinski. " "Disseminated *Acanthamoeba* Infection In Patients With Aids: Case Reports And Review," ." Clinical Infectious Diseases, Vol.20, No.5, Pp.1207-1216, 1995. (1995).

" "Disseminated *Acanthamoeba* Infection In Patients With Aids: Case Reports And Review," ." Clinical Infectious Diseases, Vol.20, No.5, Pp.1207-1216. (1995).

J.S.Seidel, P. Harmatz G. S. Visvesvara A. Cohen J. Edwards And J. Turner. ""Successful Treatment Of Primary Amebic Meningoencephalitis," ." The New England Journal Of Medicine. Vol. 306, No. 6, Pp. 346-348. (1982).

J.Walochnik, A. Aichelburg O. Assadian Et Al. ""Granulomatous Amoebic Encephalitis Caused By *Acanthamoeba* Amoebae Of Genotype T2 In A Human Immunodeficiency Virus-Negative Patient," ." Journal Of Clinical Microbiology, Vol.46, No.1, Pp.338-340, 2008. (2008).

Jung S, Schelper Rl Visvesvara Gs & Chang Ht. "Balamuthia Mandrillaris Meningoencephalitis In An Immunocompetent Patient: An Unusual Clinical Course And A Favorable Outcome. " Arch Pathol Lab Med 128: 466-468. (2003).

Jung, S. Schelper R. L. Visvesvara G. S. Chang H. T. "Balamuthia Mandrillaris Meningoencephalitis In An Immunocompetent Patient: An Unusual Clinical Course And A Favorable Outcome. " Arch.Pathol.Lab.Med.128, 466-468. (2004).

K.C.Bloch And F.L.Schuster. ""Inability To Make A Premortem Diagnosis Of *Acanthamoeba* Species Infection In A Patient With Fatal Granulomatous Amebic Encephalitis,"." Journal Of Clinicalmicrobiology, Vol.43, No.6, Pp.3003-3006, 2005. (2005).

K.M.Hammersmith. " "Diagnosis And Management Of *Acanthamoeba* Keratitis," ." Current Opinion In Ophthalmology, Vol.17, No.4, Pp.327-331, 2006. (2006).

K.R.Wilhelmus, D. B. Jones A. Y. Matoba M. B. Hamill S. C. Pflugfelder And M. P. Weikert. ""Bilateral *Acanthamoeba* Keratitis," ." American Journal Of Ophthalmology, Vol. 145, No. 2, (2008).

K.R.Wilhelmus, M. S. Osato And R. L. Font. ""Rapid Diagnosis Of *Acanthamoeba* Keratitis Using Calcofluor White,"." Archives Of Ophthalmology, Vol.104, No.9, Pp.1309-1312,1986. (1986).

K.Winchester, W. D. Mathers J. E. Sutphin And T. E. Daley. ""Diagnosis Of *Acanthamoeba* Keratitis In Vivo With Confocal Microscopy,"." Cornea, Vol.14, No.1, Pp.10-17, 1995. (1995).

Khan Na. "Acanthamoeba And The Blood-Brain Barrier: The Breakthrough. " J Medmicrobiol;57:1051.7. (2008).

Kilvington S, White Dg. "*Acanthamoeba*: Biology, Ecology And Human Disease. " Reviewsin Medical Microbiology, (1994).

L.Cerva. ""*Acanthamoeba Culbertsoni* And *Naegleria Fowleri*: Occurrence Of Antibodies In Man,"." Journal Of Hygiene Epidemiologymicrobiology And Immunology, Vol.33, No.1, Pp.99-103. (1989).

L.P.Goodfellow, J. H. Belcher And F. C. Page. ""A Light And Electron Microscopical Study Of *Sappinia Diploidea*, A Sexual Amoeba,"." Protistologica, Vol.2, Pp.207-216, 1974. (1974).

L.P.May, G. S. Sidhu And M. R. Buchness. ""Diagnosis Of *Acanthamoeba* Infection By Cutaneous Manifestations In A Man Seropositive To Hiv," ." Journal Of The American Academyof Dermatology, Vol.26, No.2, Pp.352-355, 1992. (1992).

La Scola B, Audic S Robert C Et Al. "**A Giant Virus In Amoebae.** " Science 2003;299:2033 (2003).

Lamoth F, Greub G. "Amoebal Pathogens As Emerging Causal Agents Of Pneumonia." Fems Microbiology Reviews 2010;34:260-80. (2010).

M.B.Moore, J. P. Mcculley H. E. Kaufman And J. B. Robin. ""Radial Keratoneuritis As A Presenting Sign In *Acanthamoeba* Keratitis," ." Ophthalmology, Vol. 93, No. 10, Pp. 1310-1315 (1986).

M.Boost, P. Cho S. Lai And W. M. Sun. ""Detection Of *Acanthamoeba* In Tap Water And Contact Lens Cases Using Polymerase Chain Reaction,"." Optometry And Vision Science,Vol.85, No.7, Pp.526-530, 2008. (2008).

M.J.Bharathi, R. Ramakrishnan R. Meenakshi S. Mittal C. Shivakumar And M. Srinivasan. " "Microbiological Diagnosis Of Infective Keratitis: Comparative Evaluation Of Direct Microscopy And Culture Results," ." British Journal Ofophthalmology, Vol.90, No.10, Pp.1271-1276, 2006. (2006).

M.M.Qureshi And E.J.Bottone. ""*Acanthamoeba* Keratitis: A Rational Approach To Microbiological Diagnosis," ." Medicalmicrobiology Letters, Vol.2, Pp.117-124, 1993. (1993).

M.Pelandakis And P.Pernin. " "Use Of Multiplex Pcr And Pcr Restriction Enzyme Analysis For Detection And Exploration Of The Variability In The Free-Living Amoeba *Naegleria* In The Environment," ." Applied And Environmental Microbiology, Vol.68, No.4, Pp.2061-2065. (2002).

M.S.Mckellar, L. R. Mehta J. E. Greenlee Et Al. ""Fatal Granulomatous *Acanthamoeba* Encephalitis Mimicking A Stroke, Diagnosed By Correlation Of Results Of Sequential Magnetic Resonance Imaging, Biopsy, In Vitro Culture, Immunofluorescence Analysis, And Molecular Analysis," ." Journal Of Clinicalmicrobiology, Vol.44, No.11, Pp.4265-4269, 2006. (2006).

M.Schild, C. Gianinazzi B. Gottstein And N. Muller. ""Pcr Based Diagnosis Of *Naegleria* Sp. Infection In Formalin-Fixed And Paraffin-Embedded Brain Sections," ." Journal Of Clinicalmicrobiology, Vol.45, No.2, Pp.564-567, (2007).

Marciano-Cabral, F. And G. Cabral. "Acanthamoeba Spp. As Agents Of Disease In Humans." Clin.Microbiol.Rev. 16.2 (2003): 273-307.

Martinez Aj. "Free-Living Amebas: Natural History, Prevention, Diagnosis, Pathology, And Treatment Of Disease." Crc Press Inc., Boca Raton, Fl. (1985).

Martinez Aj, Visvesvara Gs. "*Balamuthia Mandrillaris* Infection." Journal Of Medicalmicrobiology (2001).

Mba Medie F, Ben Salah I Henrissat B Et Al. " *Mycobacterium Tuberculosis* Complex Mycobacteria As Amoeba-Resistant Organisms. " Plos One 2011;6:E20499 (2011).

Molmeret M, Horn M Wagner M Et Al. "Amoebae As Training Grounds For Intracellular Bacterial Pathogens. " Appl Environ Microbiol 2005;71:20-8 (2005).

Moura H, Ospina M Woolfitt Aw Barr Jr & Visvesvara Gs. "Analysis Of Four Human Microsporidian Isolates By Maldi-Tof Mass Spectrometry. " J Eukaryot Microbiol 50:156-163. (2003).

N.A.Khan. " "*Acanthamoeba*: Biology And Increasing Importance In Human Health," ." Fems Microbiology Reviews, Vol.30,No.4, Pp.564-595, 2006. (2006).

N.Brindley, A. Matin And N. A. Khan. ""*Acanthamoeba Castellanii*: High Antibody Prevalence In Racially And Ethnically Diverse Populations," ." Experimental Parasitology, Vol.121, No.3, Pp.254-256, 2009. (2009).

N.Thebpatiphat, K. M. Hammersmith F. N. Rocha Et Al. ""*Acanthamoeba* Keratitis: A Parasite On The Rise," ." Cornea, Vol.26, No. 6 (2007).

Ndiaye M., Diop A. G. Dieng Y. Et Coll. "Un Cas De Méningoencéphalite À *Acanthamoeba Sp.* À Dakar." Méd.Trop., 65, 67-68. (2005).

Nicolas M, De Jonckheere Jf Pernin P Bataille H Le Bris V Herrmann-Storck C. "Molecular Diagnosis Of A Fatal Primary Amoebic Meningoencephalitis In Guadeloupe (French West Indies). " Bull Soc Pathol Exot;103(1):14.8. (2010).

O.Sparagano, E. Drouet R. Brebant E. Manet G. A. Denoyel And P. Pernin. ""Use Of Monoclonal Antibodies To Distinguish Pathogenic *Naegleria Fowleri* (Cysts, Trophozoites, Or Flagellate Forms) From Other *Naegleria* Species," ." Journal Ofclinical Microbiology, Vol. 31, No. 10, Pp. 2758-2763. (1993).

P.P.Thompson, R. P. Kowalski R. M. Q. Shanks Andy. J. Gordon. ""Validation Of Real-Time Pcr For Laboratory Diagnosis Of *Acanthamoeba* Keratitis,"." Journal Of Clinicalmicrobiology, Vol.46, No.10, Pp.3232-3236, 2008. (2008).

P.Singh, R. Kochhar R. K. Vashishta Et Al. ""Amebic Meningoencephalitis: Spectrum Of Imaging Findings," ." Americanjournal Of Neuroradiology, Vol. 27, No. 6, Pp. 1217-1221, 2006. (2006).

Qvarnstrom Y, Da Silva Aj Schuster Fl Et Al. "Molecular Confirmation Of Sappinia Pedata As A Causative Agent Of Amoebic Encephalitis. " J Infect Dis. 99(8):1139-42 (2009).

R.C.Maclean, N. Hafez S. Tripathi C. G. Childress N. R. Ghatak And F. Marciano-Cabral. ""Identification Of *Acanthamoeba Sp*. In Paraffin-Embedded Cns Tissue From An Hiv+ Individual By Pcr," ." Diagnostic Microbiology Andinfectious Disease, Vol.57, No.3, Pp.289-294, 2007. (2017).

R.Cursons. ""A Simple Staining Method For The Detection Of Amoebae," ." New Zealand Medical Journal, Vol.94, No.698, P.471, 1981. (1981).

R.E.Silvany, M. W. Luckenbach And M. B. Moore. ""The Rapid Detection Of *Acanthamoeba* In Parafin-Embedded Secton Of Corneal Tissue With Calcofluor White,"." Archives Ofophthalmology, Vol.105, No.10, Pp.1366-1367, 1987. (1987).

R.J.Epstein, L. A. Wilson G. S. Visvesvara And E. G. Plourde Jr. ""Rapid Diagnosis Of *Acanthamoeba* Keratitis From Corneal Scrapings Using Indirect Fluorescent Antibody Staining," ." Archives Of Ophthalmology, Vol.104, No.9, Pp.1318-1321, 1986. (1986).

R.Michel, C. Wylezich B. Hauroder And A. V. Smirnov. ""Phylogenetic Position And Notes On The Ultrastructure Of *Sappinia Diploidea* (Thecamoebidae),"." Protistology, Vol.4, Pp.319-325, 2006. (2006).

R.P.Reed, C. M. Cooke-Yarborough A. L. Jaquiery Etal. ""Fatal Granulomatous Amoebic Encephalitis Caused By

Balamuthia Mandrillaris," ." Medical Journal Of Australia, Vol.167, No. 2, Pp. 82-84. (1997).

R.T.M.Cursons, T. J. Brown E. A. Keys K. M. Moriarty Andd. Till. ""Immunity To Pathogenic Free-Living Amoebae: Role Of Humoral Antibody,"." Infection And Immunity, Vol.29, No.2, Pp.401-407, 1980. (1980).

Rodriguez-Zaragoza, S. "Ecology Of Free-Living Amoebae." Crit Rev.Microbiol. 20.3 (1994): 225-41.

S.C.Kaufman, D. C. Musch M. W. Belin Et Al. ""Confocal Microscopy: A Report By The American Academy Of Ophthalmology,"." Ophthalmology, Vol.111, No.2, Pp.396-406, 2004. (2004).

S.E.Vernon, B. C. Acar S. M. Pham And D. Fertel. ""*Acanthamoeba* Infection In Lung Transplantation: Report Of A Case And Review Of The Literature," ." Transplant Infectiousdisease, Vol.7, No.3-4, Pp.154-157, 2005. (2005).

S.Jung, R. L. Schelper G. S. Visvesvara And H. T. Chang. ""*Balamuthia Mandrillaris* Meningoencephalitis In An Immunocompetent Patient: An Unusual Clinical Course And A Favorable Outcome," ." Archives Of Pathology And Laboratory Medicine, Vol.128, No.4, Pp.466-468, 2004. (2004).

S.K.Ofori-Kwakye, D. G. Sidebottom J. Herbert E. G. Fischer And G. S. Visvesvara. ""Granulomatous Brain Tumor Caused By *Acanthamoeba*," ." Journal Of Neurosurgery, Vol.64,No.3, Pp.505-509. (1986).

S.Kilvington, D. F. P. Larkin D. G. White And J. R. Beeching. ""Laboratory Investigation Of *Acanthamoeba* Keratitis," ." Journal Of Clinical Microbiology, Vol.28, No.12, Pp.2722-2725, 1990. (1990).

S.L.Karayianis, L. J. Genack M. K. Lundergan And G. B. Schumann. ""Cytologic Diagnosis Of Acanthamoebic Keratitis,"." Acta Cytologica, Vol.32, No.4, Pp.491-494, 1988. (1988).

S.M.Lee, Y. J. Choi H. W. Ryu H. H. Kong And D. I. Chung. ""Species Identification And Molecular Characterization Of *Acanthamoeba* Isolated From Contact Lens Paraphernalia,"." Korean Journal Of Ophthalmology, Vol.11, No.1, Pp.39-50,1997. (1997).

S.Sharma, P. Garg And G. N. Rao. " "Patient Characteristics, Diagnosis, And Treatment Of Non-Contact Lens Related *Acanthamoeba* Keratitis," ." British Journal Of Ophthalmology, Vol. 84,No. 10, Pp. 1103-1108 (2000).

""Patient Characteristics, Diagnosis, And Treatment Of Non-Contact Lens Related *Acanthamoeba* Keratitis," S." British Journal Of Ophthalmology, Vol.84,No.10, Pp.1103-1108, 2000. (2000).

S.T.Awwad, W. M. Petroll J. P. Mcculley And H. D. Cavanagh. ""Updates In *Acanthamoeba* Keratitis," ." Eye And Contact Lens, Vol. 33, No. 1 , Pp. 1-8 (2007).

""Updates In *Acanthamoeba* Keratitis," ." Eye Andcontact Lens, Vol.33, No.1, Pp.1-8, 2007. (2007).

S.Yagi, F. L. Schuster And G. S. Visvesvara. ""Demonstration Of *Balamuthia* And *Acanthamoeba* Mitochondrial Dna In Sectioned Archival Brain And Other Tissues By The Polymerase Chain Reaction," ." Parasitology Research, Vol.102, No.3, Pp.491-497, 2008. (2008).

S.Yagi, F. L. Schuster And K. Bloch. ""Demonstration Of Presence Of *Acanthamoeba* Mitochondrial Dna In Brain Tissue And Cerebrospinal Fluid By Pcr In Samples From A Patient Who Died Of Granulomatous Amebic Encephalitis,"." Journal Of Clinicalmicrobiology, Vol.45, No.6, Pp.2090-2091,2007. (2007).

Scheid P, Schwarzenberger R. "*Acanthamoeba* Spp. As Vehicle And Reservoir Of Adenoviruses. " Parasitol Res 2012;111:479-85 (2012).

Schuster Fl & Visvesvara Gs. "Opportunistic Amoebae: Challenges In Prophylaxis And Treatment. " Drug Resistance Updates 7: 41-51. (2004).

Seal Dv (2003). "Acanthamoeba Keratitis Update-Incidence, Molecular Epidemiology And New Drugs For Treatment. " Eye 17:893-905. (2003).

Seal, D. V. "Acanthamoeba Keratitis Update-Incidence, Molecular Epidemiology And New Drugs For Treatment." Eye (Lond) 17.8 (2003): 893-905.

Shadrach, W. S., Et Al. "Balamuthia Mandrillaris, Free-Living Ameba And Opportunistic Agent Of Encephalitis, Is A Potential Host For Legionella Pneumophila Bacteria." Appl.Environ.Microbiol. 71.5 (2005): 2244-49.

Sharma S, Srinivasan M George C. "*Acanthamoeba* Keratitis In Non-Contact Lens Wearers." Archives Of Ophthalmology (1990).

Stothard, D. R., Et Al. "The Evolutionary History Of The Genus Acanthamoeba And The Identification Of Eight New 18s Rrna Gene Sequence Types." J.Eukaryot.Microbiol. 45.1 (1998): 45-54.

T.-W.Hahn, T. P. O'brien W. J. Sah And J. H. Kim. " "Acridine Orange Staining For Rapid Diagnosis Of *Acanthamoeba* Keratitis,"." Japanese Journal Of Ophthalmology, Vol.42, No.2,Pp.108-114, 1998. (1998).

""Acridine Orange Staining For Rapid Diagnosis Of *Acanthamoeba*

Keratitis," ." Japanese Journal Of Ophthalmology, Vol.42, No.2,Pp.108-114, 1998. (1998).

T.R.Deetz, M. H. Sawyer G. Billman F. L. Schuster And G. S. Visvesvara. ""Successful Treatment Of *Balamuthia* Amoebic Encephalitis: Presentation Of 2 Cases," ." Clinical Infectiousdiseases, Vol. 37, No. 10, Pp. 1304-1312. (2003).

Visvesvara Gs & Maguire Jh. "Pathogenic And Opportunistic Free-Living Amebas. Acanthamoeba Spp., Balamuthia Mandrillaris, Naegleria Fowleri, And Sappinia Diploidea. " Tropical Infectious Diseases, Vol.2 (Guerrant Rl, Walker Dh & Weller Pf, Eds), Pp.1114-1125.Churchill Livingstone. (2006).

Visvesvara, G. S., H. Moura, And F. L. Schuster. "Pathogenic And Opportunistic Free-Living Amoebae: Acanthamoeba Spp., Balamuthia Mandrillaris, Naegleria Fowleri, And Sappinia Diploidea." Fems Immunol.Med.Microbiol. 50.1 (2007): 1-26.

Visvesvara, G. S., F. L. Schuster, And A. J. Martinez. "Balamuthia Mandrillaris, N. G., N. Sp., Agent Of Amebic Meningoencephalitis In Humans And Other Animals." J.Eukaryot.Microbiol. 40.4 (1993): 504-14.

Visvesvara, G. S. And J. K. Stehr-Green. "Epidemiology Of Free-Living Ameba Infections." J.Protozool 37.4 (1990): 25s-33s.

Visvesvara, G. S. Martinez A. J. Schuster F. L. Leitch G. J. Wallace S. V. Sawyer T. K. Anderson M. "Leptomyxid Ameba, A New Agent Of Amebic Meningoencephalitis In Humans And Animals." J.Clin.Microbiol (1990).

W.Mathers, G. Stevens Jr. And M. Rodrigues. ""Immunopathology And Electron Microscopy Of *Acanthamoeba* Keratitis," ." American Journal Of Ophthalmology,Vol.103, No.5, Part 3, Pp.626-635, 1987. (1987).

W.Meersseman, K. Lagrou R. Sciot Et Al. ""Rapidly Fatal *Acanthamoeba* Encephalitis And Treatment Of Cryoglobulinemia,"." Emerging Infectious Diseases, Vol.13, No.3, Pp.469-471, 2007. (2007).

Y.Matsumoto, M. Dogru E. A. Sato Et Al. ""The Application Of In Vivo Confocal Scanning Laser Microscopy In The Management Of *Acanthamoeba* Keratitis,"." Molecular Vision, Vol.13,Pp.1319-1326, 2007. (2007).

Y.Qvarnstrom, G. S. Visvesvara R. Sriram And A. J. Da Silva. ""Multiplex Real-Time Pcr Assay For Simultaneous Detection Of *Acanthamoeba* Spp., *Balamuthia Mandrillaris*, And *Naegleria Fowleri*," ." Journal Of Clinical Microbiology, Vol.44, No.10, Pp.3589-3595. (2006).

Z.H.Huang, A. Ferrante And R. F. Carter. ""Serumantibodies To *Balamuthia Mandrillaris*, A Free-Living Amoeba Recently Demonstrated To Cause Granulomatous Amoebic Encephalitis,"." Journal Of Infectious Diseases, Vol.179, No.5, Pp.1305-1308, 1999. (1999).

13 NEMATODOSES INTESTINALES

Rédigé par ***Pr Faye Babacar (Sénégal),*** *Relu par* ***Pr Dabo Aboulaye (Sénégal), Pr Hounto-Ogouyemi Aurore (Bénin), Pr Théra Mahamadou (Mali)*** *et* ***Pr Sangaré Ibrahim (Burkina Faso)***

ASCARIDIOSE

Introduction

Définition

C'est une parasitose due à la présence et au développement dans l'organisme humain d'un ver rond (némathelminthe) appelé *Ascaris lumbricoides*.

En cas de faible infestation, la symptomatologie est peu bruyante, pouvant passer inaperçue.

Intérêt

L'ascaridiose fait partie des géohelminthiases qui sont classées par l'OMS dans le groupe des Maladies Tropicales Négligées (MTN). Sa prévalence est comme pour les autres géohelminthes un indicateur du niveau d'hygiène fécale mais aussi de développent. En effet, en zone d'endémie, le péril fécal est le principal pourvoyeur de cette maladie associé à l'absence d'infrastructures générales d'assainissement (eau potable, absence de réseaux d'égouts etc.)

Sur le plan épidémiologique, environ ¼ de la population du globe est touchée avec une fréquence plus élevée en zone tropicale. La morbidité mondiale est estimée par l'OMS à environ un milliard avec 20 000 décès annuels. Elle touche souvent les enfants.

L'intérêt est aussi médical. Lorsqu'ils sont nombreux, ils peuvent entraîner des déficits alimentaires du fait d'une spoliation importante mais aussi des complications chirurgicales.

Historique

L'Ascaris est connu depuis la haute antiquité. Il fut remarqué depuis le III^{ème} siècle par des médecins Egyptiens.

Hyppocrate le différencie des vers plats et de l'Oxyure.

Francesco Redi décrit au XVII^{ème} siècle grâce au microscope l'œuf d'ascaris.

Au XVIII^{ème} siècle, Leclerc dissèque le ver et Linné, en 1758 en donne sa classification. Le cycle complet du ver est décrit en 1916 par Stewart.

I. Épidémiologie

A. Agent pathogène

1. Classification / Taxonomie

Il appartient au :

- Phylum des *Nematoda,*
- Classe des *Secernanta,*

- Ordre des *Ascaridida,*
- Famille des *Ascarididae,*
- Genre : *Ascaris,*
- Espèces : *Ascaris lumbricoides*.

Il faut noter qu'il existe d'autres *Ascarididae* qui sont des parasites habituels des animaux et qui, exceptionnellement, peuvent parasiter l'homme. On peut citer le genre Toxocara (*T. canis* et *T. cati*) qui entraîne une toxocarose (ou *larva migrans*).

2. Morphologie

a. Le ver adulte

C'est un ver rond de grande taille qui est recouvert d'une épaisse cuticule striée transversalement de couleur blanc-rosé ou blanc nacré. Cette cuticule est mamelonnée. Le mâle mesure 15 à 17 centimètres de long sur 3 millimètres de diamètre. Il présente une extrémité recourbée en crosse.

La femelle mesure 20 à 25 centimètres de long sur 5 millimètres de diamètre avec une extrémité postérieure effilée et rectiligne (Figure 13.1).

La partie céphalique du ver adulte porte la bouche qui est entourée de 3 grosses lèvres (une dorsale et deux latéro-ventrales) portant chacune des papilles sensorielles. En plus de la bouche, l'appareil digestif comporte un œsophage tubulaire, un intestin et un anus. Il existe également un appareil génital. Celui du mâle est constitué successivement d'un testicule, d'un canal déférent d'un canal éjaculateur qui se termine par deux spicules copulateurs. Il occupe la moitié postérieure du parasite.

Chez la femelle, l'appareil génital occupe les deux tiers postérieurs du corps. Il comporte deux ovaires filiformes, un utérus large. La vulve s'ouvre au 1/3 antérieur entraînant un petit rétrécissement du calibre du corps du parasite.

Source : http://bioimage.free.fr/par_image/oeuf_ascaris3g.htm)

Figure 13.1: Adultes mâle et femelle d'*Ascaris lumbricoides*.

b. Les œufs

L'œuf fécondé ou fertile mesure entre 50 et 70 micromètres de long sur 40 à 60 micromètres de large. Il est ovoïde, et il est entouré de deux coques : une coque externe mamelonnée de couleur jaune brune (après contact avec les pigments biliaires) et une coque interne qui est lisse épaisse (Figure 13.2). L'œuf d'ascaris n'est pas embryonné à la ponte et contient une cellule d'aspect granuleux qui entoure une masse granuleuse non structurée. Après un séjour de quelques semaines (en général, en deux à quatre semaines environ selon les conditions climatiques), l'œuf parfait sa maturité et contient alors successivement une larve au stade 1 de type rhabditoïde puis une larve de stade 2.

On peut observer des œufs non fécondés qui sont irréguliers avec une coque externe très épaisse et fortement mamelonnée. Parfois, ils sont dépourvus de la couche mamelonnée, sont clairs et mesurent entre 80 à 150 micromètres avec de grosses granulations. La présence de ces œufs est due à la quantité importante d'œufs pondus par la femelle dont une partie n'a pas reçu de spermatozoïdes fécondants ou à l'absence de vers mâles dans l'organisme infecté.

https://slideplayer.fr/slide/9531903/30/images/31/2oeufslarge.jpg

Figure 13.2: Œuf embryonné d'*Ascaris lumbricoides*
Source : CDC Parasitologie :

Source : Laboratoire Parasitologie-Mycologie, CHU Le Dantec - Dakar

Figure 13.3: Œuf non embryonné d'*Ascaris lumbricoides*

3. Habitat et longévité

C'est un ver qui vit dans l'intestin grêle de l'homme, notamment dans la partie duodéno-jéjunale, mais du fait de sa grande mobilité, on peut le retrouver dans d'autres viscères : Appendice, canal pancréatique, canal cholédoque, vésicule biliaire, foie, etc. Le parasite sera responsable de réactions inflammatoires suivies d'infections secondaires dues à des germes provenant de l'intestin qu'il véhicule à sa surface. Dans ces organes, les femelles peuvent pondre des œufs qui sont rapidement entourés d'une réaction granulomateuse.

Sa longévité est d'environ 18 mois en moyenne. Le nombre de parasite est souvent plus important chez l'enfant pouvant atteindre des centaines. La ponte journalière d'une femelle varie de 130 000 à 350 000 œufs et ce, pendant un an environ. Les vers morts sont éliminés avec les matières fécales.

4. Nutrition, secrétions et excrétion

Les ascaris se nourrissent à partir du bol et du liquide intestinal dans lesquelles ils se trouvent. Ils utilisent en particulier une grande quantité de glucides, des acides aminés, de vitamine B et de lipides.

Les ascaris ne s'accrochent pas de façon habituelle à la muqueuse et sont en perpétuel mouvement pour lutter contre le péristaltisme. Ils ne sont pas hématophages et ne provoquent pas ou peu de lésion sur cette muqueuse. Ils entraînent une spoliation alimentaire qui peut expliquer l'apparition d'une malnutrition dans les infestations massives.

5. Pathogénie

Les ascaris provoquent des manifestations cliniques du fait de plusieurs actions :

- Une action toxique surtout lors de la phase de migration larvaire ou en cas de mort in situ avec lyse de la paroi et libération du liquide cœlomique fortement allergénique ;
- Une action mécanique du fait de leur grande mobilité et de leur nombre. Cette action entraîne des obstructions canaliculaires (canal pancréatique, canal cholédoque avec tableau de pancréatite, de cholécystite, d'angiocholite) ou des phénomènes d'occlusion intestinale ;
- Une action bactériologique : le ver transporte avec lui à la surface de sa cuticule des germes intestinaux qui peuvent ainsi lors de sa migration contaminer les organes voisins entraînant par exemple des abcès et des inflammations.

6. Mécanisme d'échappement

Pour échapper aux défenses de l'organisme, l'ascaris a mis au point des mécanismes immunitaires lui permettant d'échapper aux réactions de rejet de l'hôte humain. Pour cela, soit il secrète localement des substances modifiant la réponse immunitaire, soit il

synthétise et se recouvre de protéines proches de celles de l'hôte, ce qui empêche celui-ci de reconnaître le parasite comme corps étranger.
De même, pour se protéger de l'action des enzymes digestives du milieu intestinal, l'Ascaris présente une cuticule qui est résistante.

B. Hôte définitif

L'homme est l'hôte définitif du parasite hébergeant les adultes mâles et femelles.

C. Mode de contamination

La contamination se fait :

- par voie directe : mains sales, géophagie
- par voie indirecte : eau et aliments souillés.

D. Mode de sortie

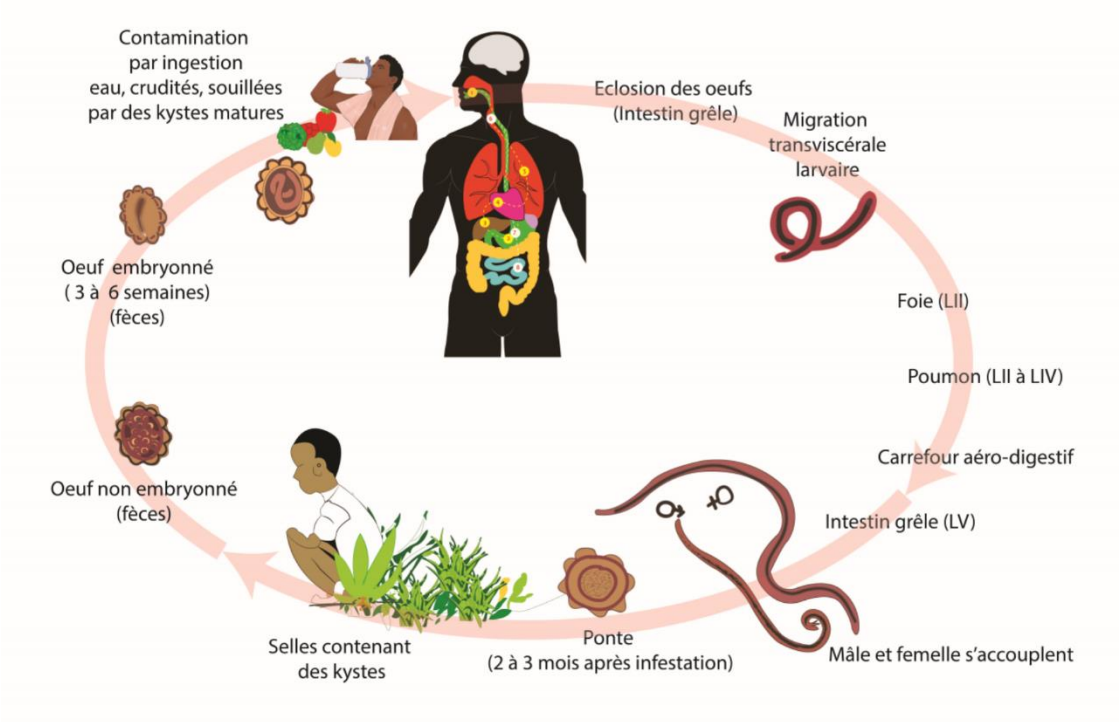
La femelle pond des œufs qui sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles.
Les adultes peuvent se retrouver dans le milieu extérieur avec les selles ou au cours de vomissements

E. Réservoir de parasite

Ascaris lumbricoides est spécifique à l'homme qui est le seul réservoir de parasite. Toute personne est réceptive à la parasitose. Cependant, les enfants sont plus vulnérables.

F. Cycle biologique

Les femelles fécondées pondent des œufs qui sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles. Dans ce milieu, ils s'embryonnent en 2 à 4 semaines selon les conditions de température et d'humidité (température idéale entre 28 et 30°C). Ils contiennent alors des larves L2. Lorsque cet œuf est avalé par l'homme, il arrive au niveau du grêle où la coque est dissoute par les sucs gastriques. La larve est libérée, elle perfore la paroi intestinale, gagne le foie où elle séjourne pendant 3 à 4 jours. Par la veine sus-hépatique, elle est véhiculée jusqu'au cœur puis aux poumons. A ce stade, elle subit deux mues pour donner une larve L4, puis elle franchit par effraction la paroi alvéolaire au 10ème jour. Elle remonte par la suite les bronches, la trachée et parvient au carrefour aéro-digestif. Lors de la déglutition, elle tombe dans l'œsophage et gagne l'intestin grêle où elle subit une dernière mue pour donner un adulte.
2 à 3 mois après l'ingestion de l'œuf infestant, la femelle fécondée commence à pondre des œufs qui seront éliminés dans les selles.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 13.4: Cycle biologique d'*Ascaris lumbricoides*

G. Facteurs favorisants

L'œuf résiste dans le milieu extérieur aussi bien au froid qu'à la chaleur.

Le développement optimal de la larve intra ovulaire est favorisé par une température de 28 à 32°C, une humidité au moins égale à 80%.

L'œuf embryonné peut survivre plusieurs années dans la nature.

L'âge : les enfants sont plus touchés par la maladie

- exposition des aliments à ciel ouvert avec dépôt des œufs favorisé par le vent ;
- utilisation des excréments humains comme engrais ;
- défaut de latrine.

La pauvreté, le manque d'hygiène fécale et les conditions socio-économiques défavorables favorisent la maladie.

H. Répartition géographique

C'est une parasitose cosmopolite mais plus fréquente en zone tropicale du fait des conditions climatiques plus favorables au cycle extérieur mais surtout du faible niveau de développement.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic

Les troubles sont plus nets chez l'enfant. On distingue deux phases précédées d'une incubation allant de l'ingestion de l'œuf infestant à l'apparition des premiers signes cliniques :

- La phase d'invasion ou phase de migration larvaire.

Le séjour dans les poumons est marqué par le syndrome de Löffler avec toux sèche ou parfois accompagnée d'une expectoration muqueuse, dyspnée, fièvre. A la radiographie, on peut voir quelques opacités mal systématisées fugaces et disparaissant en quelques jours ou quelques semaines. Ces signes correspondent à une réaction locale d'hypersensibilité d'origine allergique, dont l'intensité est proportionnelle au nombre de larves détruites dans le tissu pulmonaire lors de la migration.

- La phase d'état : on peut avoir plusieurs signes :

-Des troubles digestifs avec gastralgies, nausées, vomissements, diarrhée, météorisme ;
-Des manifestations allergiques variées (toux avec sialorrhée nocturne, prurit, œdème de Quincke), des troubles neurologiques avec modification du comportement ;
-Un syndrome de malabsorption est rare, mais on peut noter une malnutrition protéino-calorique ;
-Des troubles neuro-psychiatriques ;
-Parfois, des complications chirurgicales peuvent survenir avec une occlusion du grêle par un amas de vers adultes. Des migrations aberrantes du ver dans le péritoine, le canal cholédoque, le canal pancréatique sont possibles.

En dehors des troubles, on peut observer des vers adultes dans les selles ou émis par la bouche.

Le retentissement sur l'état nutritionnel est fréquent en région tropicale ou s'associent hyperparasitisme, polyparasitisme et malnutrition.

B. Signes biologiques non spécifiques

Au stade larvaire, on peut avoir une orientation diagnostique avec une hyperleucocytose avec hyper éosinophilie pouvant atteindre 20 à 60% en 3 semaines et qui décroît lentement en 7 à 8 semaines pour atteindre un plateau de 10% (courbe de Lavier).

C. Diagnostic parasitologique

1. Prélèvements

On prélèvera les selles de préférence fraîchement émises au laboratoire dans un récipient propre. Sinon, elles devront être immédiatement acheminées au laboratoire.

2. Techniques

Au stade digestif, on peut retrouver des vers adultes dans les selles ou lors d'efforts de vomissements.

L'examen des selles à l'état frais révèle les œufs. En cas de faible infestation, on peut recourir à des techniques de concentration (Bailenger, Ritchie). La technique quantitative de Kato Katz permet la numération des œufs afin d'apprécier la charge parasitaire (voir chapitre sur examens parasitologique des selles).

D. Diagnostic immunologique

La recherche des anticorps sériques ne se justifie dans un but diagnostique qu'à la phase d'invasion lorsque le diagnostic parasitologique est impossible.

L'antigène utilisé est l'ascaris du porc : *Ascaris suum*. Il existe de nombreuses réactions croisées avec d'autres helminthes en particulier l'anguillule. Les anticorps mis en évidence à cette phase sont des IgM et IgG.

Les anticorps sont surtout abondants 15 à 21 jours après l'infestation.

La sérologie se négative lorsque les œufs apparaissent dans les selles.

III. Principes thérapeutiques

A. Buts

- Guérir la maladie,
- Eviter la survenue de complications.

B. Moyens

- **Médicamenteux :**
  - le Pamoate de Pyrantel: 10mg/ kg en une prise,
  - le Flubendazole: 200mg/ jour pendant trois jours,
  - le Mébendazole: 200mg/ jour pendant trois jours,
  - l'Albendazole: 400mg en une prise unique,
  - Le Tiabendazole réservé surtout pour la phase d'invasion.

L'efficacité du traitement est réelle avec une élimination totale des parasites sans séquelles

- **Chirurgical**

En cas de complications : occlusion ou volvulus intestinal, cholescystite.

IV. Prévention

A. Buts

- Rompre la chaîne épidémiologique de la maladie,
- Eviter la contamination de l'homme sain.

B. Moyens individuels

- Une bonne hygiène corporelle : lavage systématique des mains avant chaque repas.
- Hygiène alimentaire : consommation d'eau potable, fruits et légumes bien lavés.

Ceci passe par une éducation sanitaire s'adressant prioritairement aux enfants mais aussi aux autorités locales au niveau des endroits à faible niveau de développement. L'éducation sanitaire doit se faire également dans les écoles avec l'aide des enseignants.

C. Moyens collectifs

- Lutte contre le réservoir de parasite par le dépistage et le traitement des malades.
- Assainissement du milieu pour éviter la dissémination des œufs par la construction de latrines, de fosses septiques, de réseaux d'eau potable.

D. Programmes de lutte

Dans le cadre de la stratégie mondiale de lutte contre les MTN, l'OMS préconise à l'échelle des pays des stratégies de distribution de masse de Mébendazole ou d'Albendazole avec une fréquence variant selon la prévalence et l'intensité de l'infestation. Cette stratégie rentre dans le cadre global de la lutte contre les géohelminthiases.

Conclusion

L'ascaridiose est une helminthiase cosmopolite liée au péril fécal et au faible niveau d'hygiène. Généralement bénigne, elle peut être responsable de complications graves pouvant être mortelles, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce et d'un traitement adapté.

Bibliographie

Traité de parasitologie. JP Nozais, A Datry, M Danis. Edition Pradel

Epidémiologie des maladies parasitaires : Helminthoses. C Ripert. Edition Lavoisier

Parasitologie et Mycologie Médicale : Eléments de morphologie et de Biologie. C Moulinier. Edition médicales Internationales.

Médecine tropicale 6ème Edition. M Gentilini. Edition Lavoisier

Parasitoses et Mycoses des régions tropicales et tempérées 2ème édition. ANOFEL. Edition Masson

Maladies Infectieuses et tropicales 22ème édition. E Pilly

Copro-parasitologie pratique. ESTEM / AUPELF

Investir pour réduire l'impact mondial des maladies tropicales négligées. Troisième rapport. OMS 2015

Plan stratégique pour la lutte contre les maladies tropicales négligées dans la Région africaine. 2014–2020. OMS Afrique

Lutte contre les helminthiases chez les enfants d'âge scolaire. Deuxième édition. OMS

OXYUROSE

Introduction

Définition

L'Oxyurose, encore appelée Entérobiose, est une helminthiase intestinale due au développement dans l'intestin grêle de l'homme d'un nématode : *Enterobius vermicularis* ou oxyure.

Intérêt

C'est une maladie cosmopolite très répandue dans le monde et touchant surtout les enfants.

Sur le plan clinique, en plus de la symptomatologie digestive, la présence du parasite entraîne des manifestations cliniques extra digestives pouvant faire errer le diagnostic. Celui-ci nécessite une technique coprologique spéciale, le scotch-test.

L'efficacité du traitement nécessite en plus des médicaments, des mesures d'hygiène individuelle et collective.

Même si elle n'est pas liée au péril fécal proprement dit, sa prévention passe par une éducation des populations.

Historique

Les oxyures sont connus depuis très longtemps. Des écrits indiens datant de 180 avant Jésus Christ ont fait état de ce ver. Plus tard, les manifestations cliniques à type d'irritabilité, insomnie ont été corrélées à la présence du parasite par Hippocrate.

Le parasite fut décrit en 1758 par Linné.

I. Epidémiologie

A. Agent pathogène

1. Classification / Taxonomie

Le parasite appartient au :

- Phylum des *Nematoda,*
- Classe des *Secernanta,*
- Ordre des *Ascaridida,*
- Famille des *Oxyuridae,*
- Genre *Enterobius,*
- Espèce : *Enterobius vermicularis Linné 1758.*

2. Morphologie

a. Le ver adulte

C'est un ver rond, visible à l'œil nu, de couleur blanche. Le mâle mesure 2 à 5mm sur 0,1 à 0,2mm de diamètre. Son extrémité postérieure est recourbée ventralement et porte un spicule copulateur qui constitue l'extrémité terminale d'un appareil génital constitué d'un testicule, d'une vésicule séminale et d'un canal éjaculateur.

La femelle mesure 9 à 13mm sur 0,3 à 0,5mm de diamètre. Son corps est droit ou légèrement arqué avec une partie médiane plus épaisse. L'extrémité postérieure est rectiligne, effilée et pointue. L'utérus est rempli de milliers d'œufs entraînant sa distension. La vulve s'ouvre au niveau du tiers antérieur du corps.

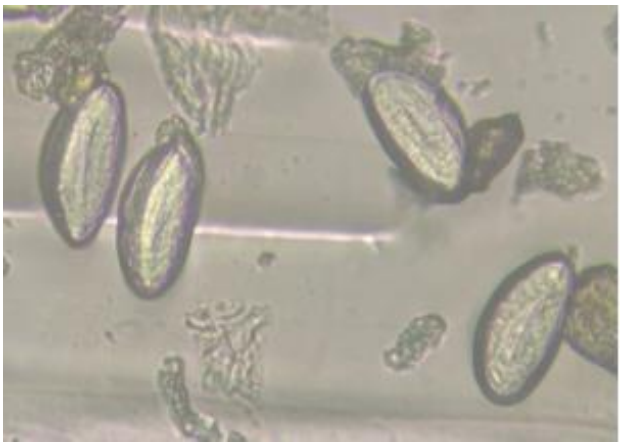
La partie céphalique porte la bouche qui est entourée de 3 lèvres rétractiles. Elle présente un renflement cuticulaire, vésiculaire, strié transversalement. L'œsophage est musculeux avec un bulbe postérieur caractéristique.

http://creativeco...cdomain/zero/1.0/

Figure 13.5: Adulte d'*Enterobius vermicularis*. Source

b. Œuf

Il est ovalaire, asymétrique avec une face convexe et une face plane. Il mesure 50 à 60 µm sur 30µm de large. Il a une coque épaisse lisse, transparente et réfringente. La face externe est albumineuse permettant à l'œuf d'adhérer à la peau ou à la muqueuse. Il renferme un embryon qui présente d'abord un aspect gyriniforme qui évolue pour donner un aspect vermiforme.



Source : Laboratoire Parasitologie-Mycologie, CHU Le Dantec - Dakar

Figure 13.6: Œuf mature d'*Enterobius vermicularis*

3. Habitat et nutrition

Les adultes jeunes vivent dans les premières phases de leur vie dans l'iléon. Ils migrent ensuite dans le gros intestin, le cæcum et l'appendice. Les femelles gravides vivent dans la région cæco-appendiculaire, puis elles gagnent le rectum et restent à côté de l'orifice anal. Ils sont fixés à la muqueuse intestinale par leur extrémité antérieure.

Le parasite se nourrit de débris alimentaires, et il est exceptionnellement hématophage. La femelle peut vivre pendant 4 à 8 semaines tandis que le mâle meurt très souvent après la fécondation. Les œufs vivent dans la nature quelques semaines selon les conditions climatiques (3 semaines entre 17 et 20°C. Ils peuvent résister une dizaine de jours à la dessiccation).

4. Pouvoir pathogène

Malgré leur présence en grand nombre dans la région cæco-appendiculaire, les oxyures sont très peu responsables de complications appendiculaires. Les morsures de la muqueuse anale par les femelles sont responsables de l'irritation et du prurit intense observés au niveau de la région anale. Sur le plan biologique, l'absence de migration tissulaire rend l'hyperéosinophilie inconstante dans l'oxyurose.

B. Hôte définitif

L'homme est l'hôte définitif du parasite.

C. Modes de contamination

Il y a trois modes d'infestation :

- La voie orale :

Soit par hétéro infestation : de façon directe par les mains sales. Elle assure la dissémination interhumaine. De façon indirecte par l'intermédiaire des objets souillés (draps, jouets) eau et aliments souillés, les mouches qui assurent le transport des œufs ; Soit par auto infestation. Les œufs pondus adhèrent à la marge anale. Le prurit anal entraîné par la morsure des femelles entraîne un grattage. Les œufs se collent ainsi aux ongles et les mains portées à la bouche donnent une nouvelle infestation.

- Par inhalation : les œufs peuvent être véhiculés par la poussière du fait de leur légèreté.

La rétro infestation : c'est une auto infestation mais par voie rétrograde. Les larves vont éclore au niveau de la marge anale et vont migrer activement vers le cæcum. Ce phénomène pourrait expliquer la ténacité et les rechutes fréquentes observées malgré un traitement efficace.

D. Modes de sortie

Les œufs sont éliminés dans le milieu extérieur par la femelle lors de la ponte. On peut également retrouver des vers adultes au niveau de la marge anale ou dans les selles. Au cours de leur migration, certaines femelles bourrées d'œufs peuvent éclater, libérant ainsi des milliers d'œufs qui se mélangent aux selles.

E. Réservoir de parasite

L'homme est le réservoir de parasite. Cependant, il existe d'autres espèces retrouvées chez les primates mais qui ne passent pas chez l'homme.

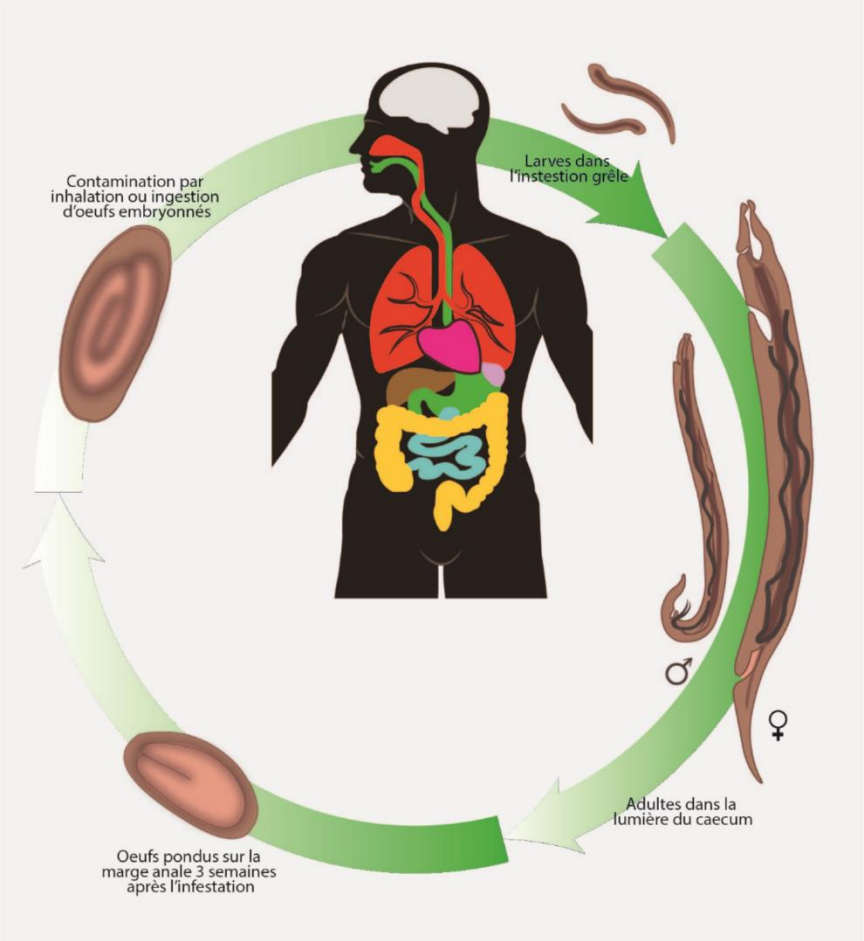
Il existe une très grande variabilité de réceptivité humaine. Tout homme est réceptif. Il n'y a pas d'immunité naturelle. Mais, il existe une variabilité selon les individus du fait de leur comportement. Ainsi, les enfants sont les plus atteints que les adultes et l'intensité de l'infestation est plus élevée chez les enfants.

F. Cycle biologique

Le sujet neuf s'infeste en ingérant les œufs par l'intermédiaire des mains sales ou en inhalant les œufs contenus dans la poussière. Dans l'estomac, ces œufs vont éclore pour donner des larves rhabditoïdes qui gagnent l'intestin grêle. Après trois mues, ces larves deviennent adultes en 15 à 40 jours. Ils migrent vers la région cæco-appendiculaire où va s'effectuer l'accouplement. La femelle gravide migre dans le côlon pour gagner le rectum durant la nuit. Elle franchit activement le sphincter anal. Elle mord la muqueuse anale pour s'accrocher et commence à pondre dès son arrivée à l'air libre. Elle pond environ 10 000 œufs en 20 minutes, puis le plus souvent elle meurt. Chez la fillette, elles peuvent migrer vers l'appareil génital entraînant à ce niveau des manifestations cliniques génitales.

Les œufs qui sont au même stade de développement contiennent un embryon gyriniforme. Ils deviennent matures en 6 heures à une température de 37°C en présence

d'oxygène. Ils sont alors infectants et contiennent un embryon vermiforme. La durée moyenne du cycle est de 15 à 45 jours (Figure 3).



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 13.7: Cycle biologique d'*Enterobius vermicularis*

G. Facteurs favorisants

- D'ordre général :
  - Le regroupement de personnes. Des épidémies ont été observées dans les internats, hôpitaux, les familles nombreuses notamment d'enfants du fait de la promiscuité ;
  - La pauvreté et le sous-développement.

- D'ordre individuel :
  - La mauvaise hygiène corporelle notamment des mains chez l'enfant favorise la contamination ou la recontamination.

H. Répartition géographique

C'est une affection cosmopolite répandue dans tout le monde avec des prévalences variables. La spécificité du diagnostic parasitologique et l'automédication entraînent souvent une sous-estimation de la maladie.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic

C'est une maladie bénigne qui passe le plus souvent inaperçue lors de la première infestation. En cas d'infestation massive, on observe un prurit anal qui est le symptôme typique. Il est d'intensité variable surtout important la nuit. Lorsqu'il est important, il devient intolérable entraînant des lésions de grattages pouvant à la longue se surinfecter.

A l'examen, il s'accompagne d'une inflammation de la marge anale piquetée de petits points rouges (morsure des femelles) et des lésions de grattage.

On peut observer des paquets de vers au niveau du sphincter.

On peut observer des signes digestifs à type de gastralgies, diarrhée, nausées, vomissements, anorexie. Des troubles du comportement : irritabilité, agressivité, instabilité, agitation nocturne. Des signes nerveux à type de convulsions et de crises épileptiformes sont également observés.

Il peut exister une localisation génitale chez la fillette entraînant une vulvo-vaginite avec prurit vulvaire et leucorrhées.

Une dermatite anale est rare mais possible.

Des complications à type d'appendicite, de localisations atypiques (péritoine, poumons, vessie) peuvent survenir.

B. Signes biologiques non spécifiques

Une hyper éosinophilie sanguine légère est inconstante entre 6 à 20% est souvent rencontrée.

C. Diagnostic parasitologique

1. Prélèvements

On peut prélever les selles. Mais souvent, on utilise une technique particulière.

2. Techniques

La mise en évidence des œufs au niveau de la marge anale par la technique de la cellophane adhésive de Graham ou Scotch test. Elle se fait le matin avant toute toilette et toute défécation. Elle consiste à placer une bande de cellophane adhésive sur la

marge anale déplissée, puis on retire cette bande sur laquelle se sont collés les œufs pondus. On la dépose sur une lame, et on l'examine au microscope.
L'examen macroscopique puis microscopique direct des selles entre lame et lamelle aux grossissements 10 et 40.
Examen après concentration.

3. Résultats

Le scotch test met en évidence les œufs d'oxyure avec leurs caractères morphologiques.
L'examen macroscopique des selles peut mette en évidence de nombreux petits vers adultes blancs et mobiles.
L'examen direct des selles peut aussi mettre en évidence les œufs d'oxyure lorsqu'ils sont mélangés aux selles à la faveur d'un éclatement d'une femelle dans l'ampoule rectale.
Cependant, le diagnostic peut être fait par la découverte de vers adultes au niveau de la literie, des sous-vêtements, ou au niveau de la marge anale.

III. Principes thérapeutiques

A. Buts

- Guérir la maladie,
- Eviter la survenue de complications.

B. Moyens.

Ils sont médicamenteux et sont constitués par:

- le Pamoate de Pyrantel
  - 6 cp de 125mg en une prise chez l'adulte,
  - 10mg/kg chez l'enfant.
- l'albendanzole
  - 400mg en une prise unique chez l'adulte,
  - 5mg/kg chez l'enfant.
- le flubendazole
  - 100mg en prise unique.
- le Mébendazole
  - 200mg /jour pendant 3 jours.

Il est impératif de renouveler la cure 15 à 21 jours plus tard pour consolider le traitement et prévenir une nouvelle infestation par voie rétrograde ou l'auto infestation.

C. Indications et résultats

Une des molécules est administrée lorsque le diagnostic de la parasitose est confirmé. Les molécules utilisées sont très efficaces et entraînent une guérison totale de la maladie sans séquelles.

IV. Prévention

A. Buts

- Rompre la chaîne épidémiologique de la maladie ;
- Eviter la contamination de l'homme sain.

B. Moyens individuels

- Une bonne hygiène corporelle (lavage des mains avant chaque repas ; couper à ras les ongles, port de sous-vêtements serrés pour les enfants etc.)
- Une bonne hygiène alimentaire.

C. Moyens collectives

- Lutte contre le réservoir de parasite par le dépistage et le traitement des porteurs. Les traitements de masse entrepris dans le cadre de la lutte contre les géohelminthiases semblent avoir un impact sur la prévalence de cette parasitose.
- Du fait de la contagiosité, il est souvent nécessaire de traiter l'entourage immédiat des patients.
- Assainissement du milieu pour éviter la dissémination des œufs par la construction de latrines, de fosses septiques, de réseaux d'eau potable.

Conclusion

L'oxyurose est une maladie cosmopolite fréquente chez les enfants. Du fait de son mode de contamination, elle est très tenace. Cependant, il existe des moyens efficaces de traitement et de prévention.

Bibliographie

Traité de parasitologie. JP Nozais, A Datry, M Danis. Edition Pradel

Épidémiologie des maladies parasitaires : Helminthoses. C Ripert. Edition Lavoisier

Parasitologie et Mycologie Médicale : Éléments de morphologie et de Biologie. C Moulinier. Edition médicales Internationales.

Médecine tropicale 6ème Edition. M Gentilini. Edition Lavoisier

Parasitoses et Mycoses des régions tropicales et tempérées 2ème édition. ANOFEL. Edition Masson

Maladies Infectieuses et tropicales 22ème édition. E Pilly

Copro-parasitologie pratique. ESTEM / AUPELF

Investir pour réduire l'impact mondial des maladies tropicales négligées. Troisième rapport. OMS 2015

Plan stratégique pour la lutte contre les maladies tropicales négligées dans la Région africaine. 2014–2020. OMS Afrique

Lutte contre les helminthiases chez les enfants d'âge scolaire. Deuxième édition. OMS

TRICHOCÉPHALOSE OU TRICHUIROSE

Introduction

Définition

C'est une helminthiase intestinale due à un nématode appelé *Trichuris trichiura* ou Trichocéphale.

Intérêt

Elle très fréquente et très répandue, mais elle est habituellement bénigne et asymptomatique en raison du faible nombre de vers hébergés. Cependant, les infestations élevées surtout si elles sont associées à une malnutrition peuvent être la cause de complications graves surtout chez le jeune enfant.

C'est une maladie liée au péril fécal à l'utilisation d'engrais humain qui est donc contrôlable par des moyens de lutte simples. Son appartenance aux maladies tropicales négligées fait qu'elle bénéfice d'un programme mondial de lutte en vue d'un contrôle et d'une élimination. Le diagnostic coprologique est facile à cause de la morphologie typique de l'œuf en forme de citron.

Historique

Ce parasite a été mentionné pour la première fois en 1740 par Morgagni au cours d'autopsies. La première description du ver a été faite par Linné en 1771, et son cycle évolutif a été étudié par Grassi en 1887 puis par Fülleborn en 1923.

I. Epidémiologie

A. Agent pathogène

1. Classification / Taxonomie

- Phylum des Nematoda
- Classe des *Adenophora*
- Ordre des *Trichocephalida*
- Famille des *Trichiuridae*
- Genre *Trichuris*
- Espèce : *Trichuris trichiura* (Linné en 1771) seule espèce spécifique de l'homme.

Il existe cependant plusieurs espèces pouvant parasiter d'autres mammifères.

2. Morphologie

C'est un ver blanc rosé ou rougeâtre à l'état frais dont le corps est divisé en deux parties :

- une partie céphalique filiforme comme un brin de cheveux, très fine, contenant une partie du tube digestif : un œsophage musculaire court auquel fait suite une

partie plus longue glandulaire composée de cellules appelées stichosomes et occupant les trois quarts du ver ;

- une partie postérieure beaucoup plus large contenant la deuxième partie du tube digestif et l'appareil reproducteur constitué chez le mâle d'un testicule filiforme, d'une vésicule séminale qui se termine par un spicule copulateur à l'intérieur d'une gaine. Chez la femelle, on observe un ovaire filiforme, un oviducte et un utérus. L'orifice vulvaire est ventral et antérieur.

Le mâle mesure 30 à 35mm avec une partie postérieure enroulée en spirale. La femelle mesure 35 à 55mm, et la partie postérieure est légèrement arquée, large d'environ 0,5mm.

Source: campus-numeriquesparasitologieenseignementtrichocephalose

Figure 13.8: Adultes mâle et femelle de *Trichuris trichiura.*

3. L'œuf

Il mesure 50µm de long sur 10 à 15µm de large. Il est ovalaire avec une épaisse coque brune présentant 2 bouchons muqueux saillants et clairs au niveau des deux pôles donnant un aspect en petit citron. L'œuf ne contient qu'une seule cellule centrale lorsqu'il est émis dans le milieu extérieur et n'est donc pas embryonné.

Source : Laboratoire Parasitologie-Mycologie, Hôpital Militaire de Ouakam – Dakar

Figure 13.9: Œuf de *Trichuris trichiura*.

4. Habitat, Nutrition et Longévité

Le trichocéphale est un parasite du côlon et siégeant là où s'observe une stagnation stercorale (préférentiellement du cæcum). Il se fixe sur la muqueuse colique dans laquelle il s'implante entièrement mais très superficiellement par la totalité de sa partie filiforme.

Le trichocéphale est un ver hématophage et la spoliation sanguine journalière est de 5 microlitres de sang par parasite.

Les trichocéphales vivent 5 à 10 ans ou davantage, d'où l'accumulation des vers chez les sujets réceptifs.

B. Hôte définitif/ Réservoir de parasite

L'homme est l'unique réservoir de parasite de *Trichuris trichiura.* Mais exceptionnellement, des Trichocéphales d'animaux peuvent être à l'origine d'une infestation peu importante et de courte durée en rapport avec leur mauvaise adaptation chez l'homme et leur faible longévité.

Il s'agit de *Trichuris vulpis* (chien) qui a une longévité de 12 à 16 mois et *Trichuris suis* (porc) qui a une longévité de 4 à 5 mois.

C. Mode de contamination

La contamination se fait

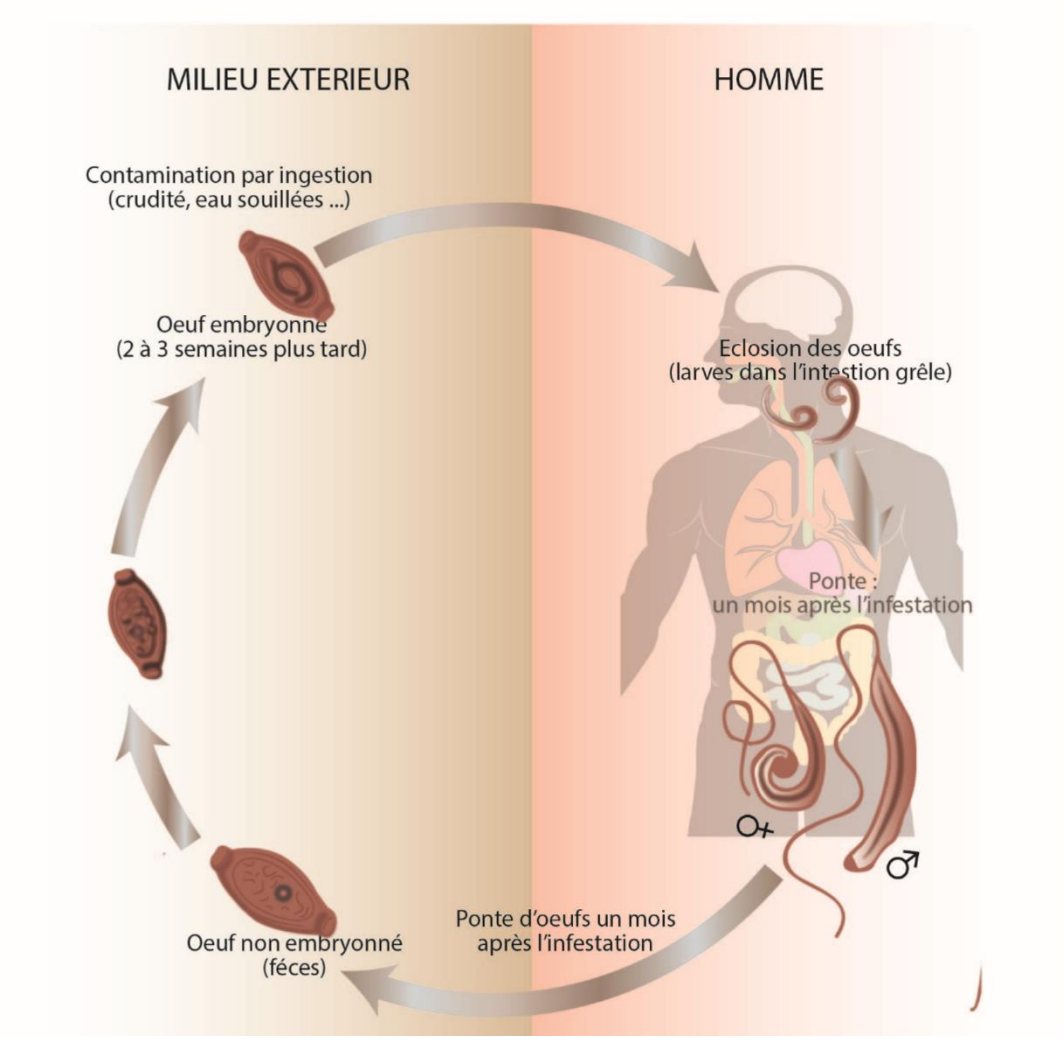
- par voie directe : mains sales, géophagie ;
- par voie indirecte : eau et aliments souillés.

D. Mode de sortie

La femelle pond des œufs qui sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles.

E. Cycle biologique

Les œufs éliminés dans les matières fécales doivent obligatoirement séjourner dans le milieu extérieur pour s'embryonner et devenir infestants. Une fois embryonnés, les œufs infectants peuvent résister en attente d'un hôte plusieurs années. L'homme se contamine en ingérant des œufs embryonnés infectants. Dans le duodénum, la larve sort de l'œuf et pénètre dans les villosités intestinales où elle vit à l'état quiescent pendant 2 à 8 jours. Elle retourne dans la lumière intestinale puis gagne le cæcum, se fixe et parfait sa croissance jusqu'à l'âge adulte. L'accouplement a lieu très peu de temps après et la femelle commence à pondre des œufs 1 mois environ après l'infestation.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 13.10: Cycle biologique du trichuris trichura

F. Facteurs favorisants

D'ordre général

- les conditions climatiques favorables : chaleur et humidité favorisent l'évolution et la résistance des œufs. Ils peuvent supporter le froid et la gelée jusqu'à – 9°C. Par contre, ils sont sensibles à la dessiccation.
- Les conditions sanitaires défectueuses : dispersion des excrétas dans la nature, péril fécal, utilisation de l'engrais humain.
- les conditions socio-économiques basses : promiscuité, concentration de population, etc.

D'ordre individuel

- Le comportement : la géophagie chez l'enfant.
- La profession: les agriculteurs.

G. Physiopathologie

Plusieurs facteurs concourent à la pathogénicité du parasite expliquant ainsi la symptomatologie observée :

- une action mécanique avec une irritation des terminaisons nerveuses présentes dans la sous muqueuse intestinale. La conséquence est une accélération du péristaltisme donc du transit intestinal et un prolapsus rectal ;
- une action inflammatoire par pénétration du parasite dans la muqueuse entraînant l'apparition d'une inflammation et une hyperéosinophilie ;
- une action spoliatrice surtout en cas d'infestation massive. Elle est responsable d'une anémie.

H. Répartition géographique

C'est une parasitose cosmopolite. Le degré de parasitisme est variable selon les pays. Selon l'OMS, 500 à 800 millions de sujets sont atteints dans le monde. Elle est plus fréquente chez les enfants sans distinction de sexe qui constituent le groupe-cible dans les campagnes de traitement de masse.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic

C'est une maladie qui passe souvent inaperçue et la découverte est fortuite à l'occasion d'examens de selles. On note deux phases : une phase d'invasion et une phase de localisation intestinale.

La phase d'invasion : La primo invasion est rarement massive. Aussi, elle passe inaperçue. Tout au plus, on a une hyper éosinophilie sanguine dont l'évolution est conforme à la courbe de Lavier.

La phase de localisation intestinale : l'expression clinique est fonction du nombre de parasite. Ceci permet de distinguer la Trichocéphalose infection et la Trichocéphalose maladie :

- La Trichocéphalose infection : C'est la forme la plus commune. Elle est asymptomatique ou avec quelques signes difficiles à attribuer à la maladie. Elle est due à la présence dans le côlon de 1 à 10 vers.
- La Trichocéphalose maladie : Elle est peu fréquente et se voit surtout chez le jeune enfant et certains adultes réceptifs dont l'organisme est incapable de limiter efficacement la population de parasite. On distingue une forme modérée et une forme grave : typhlite (qui signifie une inflammation importante du cæcum avec ballonnement abdominal volumineux et douloureux)

Dans la forme modérée, on note un tableau non spécifique avec :

- altération de l'état général ;
- syndrome dysentérique, nausées et flatulence, souvent associé à une constipation ou plus rarement à une diarrhée ;
- des troubles du comportement à type de nervosité et d'agressivité ;
- des signes généraux avec syndrome anémique (anémie ferriprive) ;
- des signes allergiques avec prurit, urticaire.
- chez l'enfant, on peut noter un retard staturo-pondéral. Cette forme modérée est due à la présence de dizaines de vers.

Dans la forme grave, on peut avoir plusieurs tableaux :

- Tableau d'entérite trichocéphalienne avec gastralgies, nausées, vomissements, diarrhée faite de 15 à 20 selles par jour ;
- Tableau de recto sigmoïdo colite : c'est une dysentérie avec ténesmes évacuations afécales faites de mucus mélangé à du sang frais ;
- Tableau de prolapsus rectal fréquent chez l'enfant de moins de 2 ans du fait des exonérations nombreuses ;
- Tableau d'hémorragie rectale profuse ;
- Tableau d'anémie ferriprive à évolution lente. Cependant, en l'absence de traitement, cette anémie s'aggrave et finit par emporter le malade ;
- Tableau d'appendicite trichocéphalienne simulant une crise d'appendicite.

B. Signes biologiques non spécifiques

On note à la Numération Formule Sanguine (NFS) une hyperéosinophilie sanguine modérée et une anémie normochrome.

C. Diagnostic parasitologique

1. Prélèvements

On prélèvera les selles de préférence fraichement émises au laboratoire dans un récipient propre. Sinon, elles devront être immédiatement acheminées au laboratoire.

2. Techniques

Elles permettent la mise en évidence des adultes ou des œufs.

On fera un examen macroscopique qui sera suivi d'un examen microscopique direct entre lame et lamelle.

Examen après concentration : Ritchie, Willis, Kato Katz, Bailenger (voir chapitre sur examens parasitologiques des selles).

3. Résultats

Les vers adules peuvent être retrouvés sur un prolapsus rectal, dans les selles après un traitement anti parasitaire suivi d'une purgation.

Les œufs sont mis en évidence dans les selles par examen direct ou après concentration. Il est important de renseigner sur le nombre d'œufs trouvé pour faire une corrélation avec le nombre de vers adultes.

Le trichocéphale émet environ 10 000 à 20 000 œufs par jour. La quantification des œufs donne une idée sur le nombre de vers adultes hébergés. Ainsi, une infestation d'environ 1000 œufs par gramme de selles correspond à environ 10 à 30 vers adultes dans l'intestin.

III. Principes thérapeutiques

A. Buts

- Guérir la maladie,
- Eviter la survenue de complications.

B. Moyens médicaux

- Mébendazole : 200mg/jour pendant 3 jours,
- Flubendazole : 200mg/jour pendant 3 jours,
- Albendazole : 400mg/jour en une prise unique.

C. Indications

Le traitement est institué dès que le diagnostic de la parasitose est confirmé ; il utilise l'une des molécules citées. Elles sont très efficaces et peuvent être renouvelées en cas d'échec thérapeutique ou de ré-infestation.

Le traitement annuel ou semestriel par l'Albendazole s'est montré bénéfique sur la croissance des enfants atteints de poly parasitisme intestinal.

IV. Prévention

A. Buts

- Rompre la chaîne épidémiologique de la maladie.
- Eviter la contamination de l'homme sain.

B. Moyens individuels

- Une bonne hygiène corporelle notamment le lavage des mains avant chaque repas,
- Une bonne hygiène alimentaire.

C. Moyens collectives

- Lutte contre le péril fécal : usage de latrines étanches.
- Traitement de l'engrais humain avant son utilisation.
- Approvisionnement en eau potable des collectivités.
- Hygiène corporelle et alimentaire (hygiène des mains surtout).
- Dépistage et traitement des porteurs.
- Traitement de masse dans le cadre du programme mondial de contrôle et d'élimination des géohelminthiases

Conclusion

La trichocéphalose, qui fait partie des maladies tropicales négligées, est une parasitose fréquente liée au péril fécal. Son diagnostic et sa prise en charge sont faciles et depuis quelques années, elle fait l'objet en même temps que les autres géohelminthiases de campagnes de lutte intenses au niveau mondial.

Bibliographie

Traité de parasitologie. JP Nozais, A Datry, M Danis. Edition Pradel

Epidémiologie des maladies parasitaires : Helminthoses. C Ripert. Edition Lavoisier

Parasitologie et Mycologie Médicale : Eléments de morphologie et de Biologie. C Moulinier. Edition médicales Internationales.

Médecine tropicale 6ème Edition. M Gentilini. Edition Lavoisier

Parasitoses et Mycoses des régions tropicales et tempérées 2ème édition. ANOFEL. Edition Masson

Maladies Infectieuses et tropicales 22ème édition. E Pilly

Copro-parasitologie pratique. ESTEM / AUPELF

Investir pour réduire l'impact mondial des maladies tropicales négligées. Troisième rapport. OMS 2015

Plan stratégique pour la lutte contre les maladies tropicales négligées dans la Région africaine. 2014–2020. OMS Afrique

Lutte contre les helminthiases chez les enfants d'âge scolaire. Deuxième édition. OMS

ANKYLOSTOMOSE – NÉCATOROSE

Introduction

Définition

L'ankylostomose est une parasitose due à la présence dans l'intestin grêle de l'homme de deux nématodes hématophages qui sont strictement humains : *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus*.

Intérêt

L'ankylostomose est la 4ème infection parasitaire dans le monde après le Paludisme, la Bilharziose et l'Ascaridiose, sévissant en zone tropicale et intertropicale. Elle fait partie des géohelminthiases classées sur la liste des maladies tropicales négligées de l'OMS. Selon l'OMS, les taux d'infestation au niveau de ces régions varient entre 2 et 80%.

C'est une maladie des pays pauvres très défavorisés sur le plan sanitaire et dont la transmission est liée au péril fécal.

Sur le plan médical, il s'agit de vers hématophages pouvant en cas de forte infestation être responsables d'anémie grave parfois mortelle chez l'enfant et l'individu carencé.

Chez le sujet bien portant, c'est une maladie bénigne mais tenace.

Historique

C'est en 1838 que Dubini mit en évidence l'Ankylostome lors de l'autopsie d'une jeune fille.

En 1878, Grassi et Parona reconnurent les œufs dans les matières fécales.

En 1880, Perroncito décrivait les formes larvaires et Loss, en 1898 découvrait le cycle évolutif en étudiant la parasitose provoquée chez le chien par *A. caninum.*

Necator americanus fut décrit en 1902 par Stiles.

I. Epidémiologie

A. Agent Pathogène

1. Classification

- Phylum des Nematoda
- Classe des *Secernentea*
- Ordre des *Strongylida*
- Super famille des ancylostomatoidae
- Famille des *Ancylostomidae*
- Sous famille *Ancylostomidae:*
  - *Genre Ancylostoma*
  - Espèce: *Ancylostoma duodenale*
- Sous famille *Bunostominae*

- Genre Necator
- Espèce: *Necator americanus:*

Il existe d'autres espèces que l'on retrouve chez les animaux et qui peuvent exceptionnellement parasiter l'homme.

- *Ancylostoma ceylanicum*
- *Ancylostoma braziliense*
- *Ancylostoma caninum*

2. Morphologie

a. Adulte

Ce sont de petits vers cylindriques, d'aspect blanchâtre ou rouge brun. La femelle mesure 10 à 18mm sur 0.6mm. Le mâle mesure 8 à 11mm sur 0,5mm.

L'extrémité antérieure est légèrement amincie avec un œsophage de type strongyloïde (un seul renflement). On retrouve la capsule buccale avec deux paires de crochets pour *Ancylostoma duodenale* tandis que *Necator americanus* a 2 lames tranchantes ventrales et deux dorsales. On note également 2 canaux excréteurs, deux paires de glandes qui secrètent un liquide hémolytique et anticoagulant.

L'extrémité postérieure du ver mâle d'*Ancylostoma duodenale* est élargie. Elle forme une bourse copulatrice large, soutenue par 7 paires de côtes qui vont lui servir de soutien lors de l'accouplement. L'extrémité postérieure du ver femelle est terminée par une petite pointe.

Pour *Necator americanus*, l'extrémité caudale du ver mâle a une bourse copulatoire plus haute que large.

La femelle n'a pas de pointe à son extrémité caudale.

L'appareil reproducteur comporte chez la femelle des ovaires, un utérus et un vagin.

Pour le mâle, on observe un testicule, une vésicule séminale, un canal éjaculateur et 2 spicules copulateurs.

Source : https://www.google.com/url?

Figure 13. 11: Adultes d'ankylostomidés.

b. Œufs

Les œufs mesurent 60µm de long sur 40µm de large, sont clairs avec une coque mince et lisse, transparente. L'œuf est segmenté en petites cellules appelées blastomères. Il existe entre la face interne de la coque et les blastomères, un espace clair, réfringent.
L'œuf d'*Ancylostoma duodenale* contient 4 blastomères. L'œuf de *Necator americanus* contient 8 blastomères et mesure 70 microns / 40 microns.
L'œuf dans le milieu extérieur, lorsque les conditions sont favorables (température 25-30°C, humidité élevée) va donner la larve rhabditoïde.

Source : Laboratoire Parasitologie-Mycologie, CHU Le Dantec - Dakar

Figure 13.12: Œuf de *Necator americanus*.

c. Larves

La larve rhabditoïde mesure 250-300µm de long, et son œsophage présente 2 renflements.

Seules les larves strongyloïdes des deux espèces peuvent être distinguées d'après leurs caractères morphologiques. Elles présentent une gaine, mesurent 600µm de long avec un œsophage égale au ¼ de la longueur du corps. Elles présentent des mouvements lents. Ces caractères les différencient des larves de *S. stercoralis.*

3. Habitat et Nutrition

Les vers vivent dans le duodénum pour *Ancylostoma duodenale* et dans le jéjunum pour *Necator americanus*. Ils sont accrochés par leurs capsules buccales aux villosités du duodénum et du jéjunum. Ils arrachent des parcelles d'épithélium qu'ils lisent avec les sécrétions des glandes œsophagiennes puis qu'ils ingèrent avec du mucus. Des capillaires de la muqueuse sont déchirés au cours de cette opération avec constitution de microzones hémorragiques. L'œsophage se contracte vigoureusement et très vite (plus de 100 fois par minute) et joue un rôle de pompe aspirante du sang qu'il chasse dans la lumière intestinale. Le sang est rejeté par l'anus 2 à 3 minutes plus tard et seule une petite quantité aspirée est assimilée. Les vers se déplacent plusieurs fois dans la journée, laissant des zones muqueuses érodées saignantes à l'origine de pertes journalières de sang 4 à 5 fois plus importantes que la quantité de sang ingérée par le ver. Les zones muqueuses lysées et déchirées régénèrent en quelques jours.

Les ankylostomes se nourrissent essentiellement de débris épithéliaux et assimilent peu le sang : 0,05 à 0,2ml/jour/par ver pour *Ancylostoma* et 0,01 à 0,02ml de sang pour *Necator*. La fuite hémorragique post prandiale est donc la véritable responsable de l'anémie qui apparaît dans les infestations massives après 3 semaines à 1 mois de parasitisme.

Les ankylostomes peuvent vivre en moyenne 4 à 5 ans pour *Ancylostoma duodenale* et 10 à 15 ans pour *Necator americanus.*

4. Pouvoir pathogène expérimental

Le singe, le chat et la souris sont sensibles au parasite. Mais, l'homme est le seul réservoir de parasite.

5. Caractères culturaux

La culture se fait sur charbon végétal, papier buvard et sur boîte de pétri.

B. Hôte réceptif

Il n'y a pas d'immunité naturelle. Mais, les personnes ayant un niveau de vie plus faible sont plus exposées de même que les enfants malnutris. La charge parasitaire diminue avec l'âge. Mais, il ne s'agit pas d'une immunité protectrice.

En dehors de toute ré-infestation, la moitié des vers est éliminée en 1 à 2 ans.

C. Modes de contamination

C'est la voie cutanée par la larve strongyloïde enkystée. Ce mode de transmission a été mis en évidence par Loss en 1898. Il s'est infesté en laissant tomber du liquide de larves strongyloïdes enkystées sur sa main. Il a observé des démangeaisons au point de contact et 3 mois plus tard, des œufs d'ankylostomes dans ses selles.

Les larves d'ankylostomes ont un histotropisme positif (attirées par la peau humaine).

D. Voies de sortie

Les œufs des parasites sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles. Exceptionnellement, on peut observer des adultes dans les selles en cas notamment d'accélération importante du transit intestinal.

E. Cycle biologique

Les Ankylostomes sont ovipares. Les œufs sont éliminés dans les selles et sont non embryonnés à la ponte. Dans le milieu extérieur, lorsque les conditions sont favorables (température entre 25 et 30°C, bonne humidité, quantité d'oxygène suffisante, sol ombrageux), les œufs s'embryonnent et en 24 heures donnent des larves rhabditoïdes L1 (deux renflements). Elles se nourrissent de bactéries et de débris organiques du sol. Ces larves mobiles vont subir en 24h une mue et se transformer en larve L2 de type strongyloide (à renflement oesophagien unique) et 5 à 10 jours plus tard, en larve strongyloide enkystée qui est la forme infestante pour l'homme.

Elles peuvent survivre 2 à 6 mois dans le sol et plus de 18 mois dans l'eau sans se nourrir.

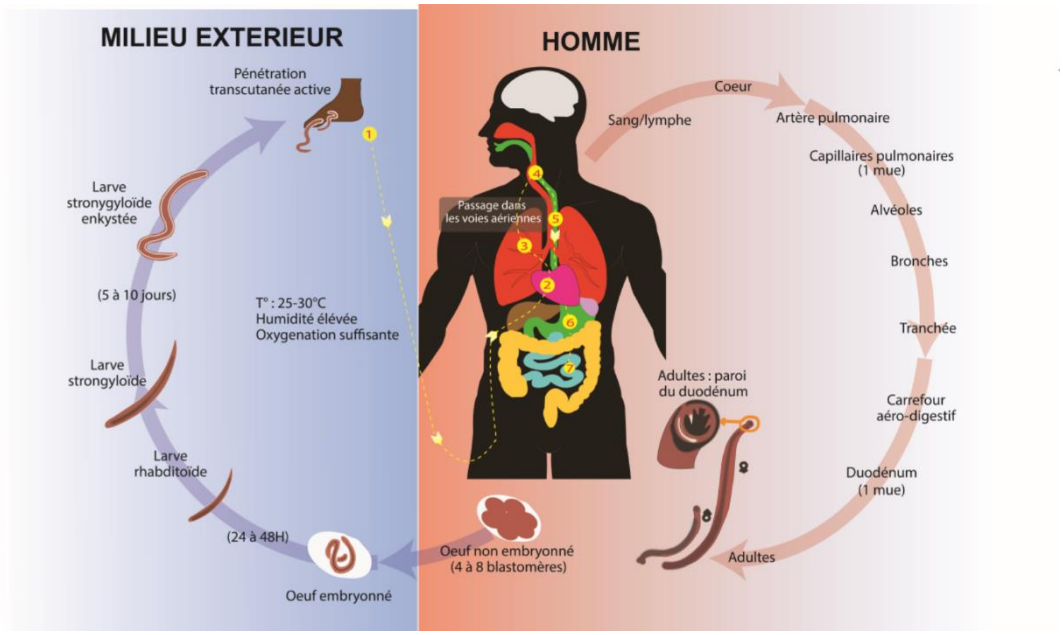
Chez l'homme lorsqu'elle rencontre un hôte définitif, la larve strongyloide enkystée devient active et va traverser les téguments par voie transcutanée. Elle va gagner ensuite les tissus cellulaires sous cutanées, la voie sanguine ou lymphatique. Cette pénétration se fait généralement au niveau des espaces inter digitaux plantaires.

Elle sera véhiculée vers le cœur droit, les poumons puis les bronchioles. A ce niveau, elle se transforme en larve L4 entre le 5ème et le 7ème jour.

Elle remonte la trachée et arrive au niveau du carrefour aéro-digestif. Lors de la déglutition, elle tombe dans l'œsophage, gagne l'estomac et le duodénum. Après une dernière mue, la larve grossit, devient adulte et se différencie en mâle ou femelle.

La fécondation a lieu et les femelles fécondées commencent à pondre les œufs 40 jours après la contamination.

Pour *Ancylostoma duodenale*, on décrit le phénomène de l'hypobiose : elle va présenter un arrêt de son développement et les larves restent à ce stade en vie ralentie pendant environ 40 semaines. Elles continueront leur développent plus tard. Ceci leur permet d'échapper à un environnement défavorable.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 13.13: Cycle biologique de *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus*

F. Facteurs favorisants

1. D'ordre général

- La température : la température optimale est de 22 à 27°C pour *Ancylostoma duodenale*. *Necator americanus* a des exigences thermiques plus fortes (27 à 32°C). En deçà de 14°C et au-delà de 37°C, il n'y a pas plus de segmentation.
- L'humidité : le sol humide, boueux et riche en humus favorise le développement des larves.
- L'oxygène : le manque d'oxygène entraîne un arrêt de la segmentation.
- L'obscurité : les sols ombrageux.
-

2. D'ordre individuel

- La profession : les agriculteurs travaillant pieds nus.
- L'utilisation d'engrais humain.

- La marche pieds nus.

G. Répartition Géographique

On note une forte prévalence dans les pays chauds et humides.

On rencontre *Ancylostoma duodenale* en Afrique du Nord, au Moyen orient, en Chine, au Japon, dans le pourtour méditerranéen. Il a été introduit en Afrique noire, où il cohabite maintenant dans certaines zones avec *Necator americanus.* Il est d'origine européenne.

Necator americanus : Il est rencontré au niveau du continent américain, en Afrique tropicale et au Sud-Est asiatique. Elle est d'origine africaine et a été introduite en Amérique avec la traite négrière.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic

La symptomatologie propre de l'ankylostomose est bien connue. On distingue deux périodes évolutives : la phase tissulaire correspondant aux migrations larvaires dans l'organisme et la phase intestinale dominée par le syndrome anémique.

- la phase de migration larvaire : elle est habituellement discrète. On observe
  - des manifestations cutanées concomitantes à la pénétration de la larve (prurit, érythème maculo-papuleux),
  - un catarrhe des gourmes par irritation des voies aéro-digestives (toux, dysphagie, sialorrhée).
- A la phase d'état ou phase digestive, on note des troubles digestifs :
  - Une duodénite à type d'épigastralgies post prandiales, nausées, vomissements, anorexie, diarrhée avec des selles liquides, parfois glaireuses mais jamais sanglantes ;
  - Un syndrome anémique : le degré dépend de l'intensité et de la durée de l'infestation (installation progressive). On note une pâleur des muqueuses, un souffle cardiaque, une dyspnée d'effort, une cardiomégalie. On peut observer un retard staturo-pondéral de chez l'enfant.

B. Modifications biologiques non spécifiques

Numération formule sanguine : les signes hématologiques sont le reflet de l'infestation par les larves et les vers adultes, ainsi que des conséquences engendrées par la spoliation sanguine.

- Une anémie ferriprive parfois discrète.
- Une hyperéosinophilie sanguine à 30- 40% surtout à la phase de migration larvaire.

Protidogramme : on note une hypoprotidémie qui porte surtout sur l'albumine.

C. Diagnostic parasitologique

Le diagnostic de certitude de l'ankylostomiase repose sur la mise en évidence de l'agent pathogène sous l'une de ses formes évolutives.

L'examen parasitologique des selles permet de retrouver et d'identifier facilement les œufs dès le faible grossissement microscopique. Les œufs apparaissent 40 jours après le début de l'infestation. Les femelles pondent 15 000 à 20 000 œufs par jour pour *Ancylostoma duodenale* et 5 000 à 10 000 œufs par jours pour *Necator americanus.* Les œufs résistent quelques semaines dans le milieu extérieur mais sont très sensibles à la dessiccation.

- **L'examen direct** des selles fraîchement émises met en évidence les œufs d'ankylostome. Du fait des périodes de pause, il faudra répéter l'examen plusieurs fois en cas de négativité.
- **Les techniques de concentration** sont utilisées en cas de parasitémie faible. Il s'agit :
  - des techniques physiques (technique de Willis),
  - des techniques physico-chimiques : la technique de Bailenger,
  - la technique de Kato-katz qui permet la numération parasitaire (voir chapitre examens parasitologiques des selles). L'infestation est déclarée légère lorsque la numération parasitaire est inférieure à 2000 œufs par gramme de selles.
- **La coproculture parasitaire :** Elle se fait sur charbon végétal, dans des tubes à essai, ou sur boîte de pétri. Elle permet le diagnostic d'espèce avec certitude en obtenant en 24 heures des larves rhabditoïdes L1, puis quelques jours après des larves strongyloïdes enkystées L3 dont les caractères morphologiques, bien que proches, permettent de distinguer les larves strongyloïdes de *N. americanus* de celles d'*A. duodenale* et de *Strongyloides stercoralis.*

D. Diagnostic immunologique

Des anticorps sériques des différentes classes (IgG, IgM, IgA, IgE) apparaissent au cours de l'infection, et peuvent être détectés par immunofluorescence indirecte, *enzyme-linked immunosorbent assay* (Elisa) ou immunoblot. Cependant, l'absence de standardisation dans le choix de l'antigène parasitaire et les nombreuses réactions croisées avec les autres helminthes, limitent l'utilisation de la sérologie en pratique courante.

E. Diagnostic moléculaire

La mise en œuvre de *polymerase chain reaction* (PCR) utilisant des techniques de polymorphisme de restriction et d'étude de l'acide désoxyribonucléique (ADN) ribosomal a été rapportée. Ces techniques ne sont pas utilisées dans un laboratoire de routine, mais sont essentiellement appliquées dans un but épidémiologique pour le

diagnostic d'espèce à partir des œufs et des larves, ou pour l'analyse du polymorphisme des séquences nucléotidiques entre espèces adultes provenant de régions ou continents différents.

III. Principes thérapeutiques

A. But

Le traitement a pour objectif de détruire les parasites et de corriger l'anémie.

B. Moyens et indications

Une fois le diagnostic confirmé, des moyens médicamenteux sont utilisés pour le traitement de la parasitose. Ce dernier consistera à utiliser un des médicaments suivants :

- Pamoate de Pyrantel:
  - 10mg/kg pendant 2 jours successifs,
  - En cas de charge parasitaire élevée, on peut augmenter la dose jusqu'à 20mg/kg,
- Thiabendazole :
  - 50mg/kg en une prise,
  - 25mg/kg en 2 prises journalières.
- Mébendazole :
  - 200mg/ jour pendant 3 jours.
- Albendazole
  - 400mg en prise unique.
- Flubendazole

Il faut associer au traitement anti helminthique :

- un traitement de l'anémie (fer, acide folique) ;
- une correction des désordres hydro électrolytiques ;
- un apport protéinique.

C. Suivi post thérapeutique

L'évolution du traitement s'appréciera sur :

- La clinique avec la disparition des signes cliniques ;
- La biologie avec la négativation des examens parasitologiques.

IV. Prévention

Il faut en particulier former les agents de santé communautaire, et appliquer des moyens simples et efficaces, individuels ou collectifs:

- dépistage et traitement des porteurs ;
- construction et utilisation de latrines régulièrement décontaminées par un arrosage de crésol sodique ou de chaux vive ;

- arrêt d'utilisation des engrais d'origine humaine, évacuation des eaux usées, drainage des eaux stagnantes ;
- éviter de marcher pieds nus en terrain boueux. Le port de claquettes étant peu différent de la marche pieds nus, il est préférable de marcher en chaussures fermées ou en bottes ;
- Campagne de déparasitage de masse avec le mébendazole ou l'albendazole dans le cadre de la lutte contre les géohelminthiases.

Conclusion

Les ankylostomiases restent un problème de santé majeur dans les régions tropicales, malgré les stratégies de lutte mises en œuvre. En dépit d'un diagnostic facile et de l'efficacité des molécules benzimidazolées, ce n'est qu'avec l'amélioration des conditions d'hygiène et l'élévation du niveau de vie que la prévalence et l'intensité de cette helminthiase pourront régresser.

Bibliographie

Traité de parasitologie. JP Nozais, A Datry, M Danis. Edition Pradel

Epidémiologie des maladies parasitaires : Helminthoses. C Ripert. Edition Lavoisier

Parasitologie et Mycologie Médicale : Eléments de morphologie et de Biologie. C Moulinier. Edition médicales Internationales.

Médecine tropicale 6ème Edition. M Gentilini. Edition Lavoisier

Parasitoses et Mycoses des régions tropicales et tempérées 2ème édition. ANOFEL. Edition Masson

Maladies Infectieuses et tropicales 22ème édition. E Pilly

Copro-parasitologie pratique. ESTEM / AUPELF

Investir pour réduire l'impact mondial des maladies tropicales négligées. Troisième rapport. OMS 2015

Plan stratégique pour la lutte contre les maladies tropicales négligées dans la Région africaine. 2014–2020. OMS Afrique

Lutte contre les helminthiases chez les enfants d'âge scolaire. Deuxième édition. OMS
Cissé M, Bamba S, Zida A, Sangare I, Guiguemdé RT. Prévalence de l'ankylostomiase avant et après la mise en oeuvre du traitement de masse à l'ivermectine et à l'albendazole au Burkina Faso . CNRST Burkina Faso : Science et Technique, Sciences de la Santé, 2011, 34 (1-2), 87-93

Gbary A.R., Guiguemdé T.R., Lozac'hmer P. Aspects épidémiologiques des helminthiases intestinales en milieu urbain burkinabé (Bobo-Dioulasso).
Bulletin O.C.C.G.E. - Informations 1985, n° 99, 46-57.

Guiguemdé T.R., Gbary A.R., Ouédraogo J.B. Etude de l'efficacité et de la tolérance de HELMINTOXR dans l'oxyurose, l'ankylostomiase et l'ascaridiose. Médecine d'Afrique Noire, 1991, 38 (3), 242-246.

ANGUILLULOSE

Introduction

Définition

L'anguillulose est une infection causée par un ver rond *Strongyloides stercoralis* et rarement par *Strongyloides fuelleborni*, (un parasite du singe en Asie et Afrique noire). C'est une helminthiase présente principalement dans les régions tropicales et subtropicales, mais aussi dans les climats tempérés.

Intérêt

L'Anguillulose est une géohélminthiase appartenant au groupe des maladies tropicales négligées, et l'Organisation Mondiale de la Santé estime à environ 30 à 100 millions de personnes infectées dans le monde.

C'est une pathologie qui est souvent bénigne mais pouvant évoluer vers une forme sévère, fulminante et mortelle par dissémination larvaire dans de nombreux viscères à la faveur d'une immunodépression notamment lors d'une infection avec le VIH.

Le diagnostic parasitologique délicat nécessite l'utilisation de procédés spécifiques non routiniers destinés à la seule détection des larves vivantes, telle la classique méthode extractive de Baermann.

Maladie du péril fécal, sa prévention passe par des mesures de sensibilisation, d'éducation et d'amélioration des conditions d'hygiène.

Historique

Le parasite a été décrit pour la première fois en Asie par Normand en 1876. Le cycle complexe du parasite chez l'homme est étudié par plusieurs auteurs dont Grassi en 1879 qui suspecta qu'il existe un cycle interne et un cycle externe qui se passe dans le milieu extérieur. Ceci est confirmé par Fulleborn en 1914. Entre temps, la contamination humaine par voie transcutanée est décrite par Ransom en 1907. L'existence d'un cycle d'auto infestation endogène est démontrée par Faust en 1936.

I. Épidémiologie

A. Agent pathogène

1. Taxonomie

- Phylum des *Nematoda*
- Classe des *Secernentea*
- Ordre des *Rhabditida*
- Famille des *Strongyloïdidae*
- Genre *Strongyloïdes*
- Espèces : *Strongyloïdes stercoralis* (Stiles, 1902)
  Strongyloïdes fuelleborni (Von Linslow, 1905)

2. Morphologie

a. Ver adulte

La femelle du parasite ou femelle parthénogénétique est un petit ver cylindrique, mince et transparent. Elle mesure 2,5mm de long sur 30µm de diamètre. La partie antérieure est arrondie et comporte un œsophage de type strongyloïde (un seul renflement). La partie postérieure est courte et pointue.

Les adultes libres : ils sont de type rhabditoïde (2 renflements). La femelle mesure 1,5mm de long. L'extrémité postérieure est longue et pointue. Le mâle mesure 1mm de long. Son extrémité postérieure est courte et pointue. On y retrouve des spicules.

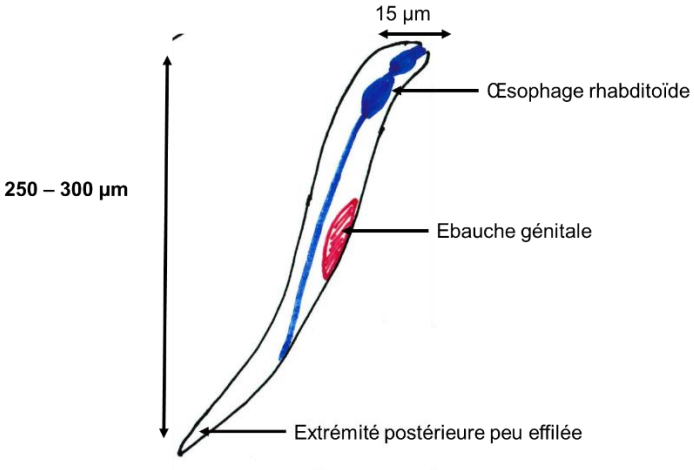
b. Œuf

Il n'est habituellement pas retrouvé dans les selles, l'éclosion ayant lieu très rapidement dans l'intestin (stade 1 du cycle parasitaire). Il mesure 50 à 55 micromètres de diamètre.

c. Larves

Les larves rhabditoïdes : elles mesurent 300 micromètres de long sur 15 micromètres de diamètre. L'extrémité postérieure est effilée et conique. L'œsophage est de type rhabditoïde (deux renflements).

Les larves strongyloïdes : elles sont filiformes, mesurent 500 micromètres de long sur 15 micromètres de diamètre. L'extrémité postérieure est étroite et terminée par 2 pointes. L'œsophage est de type strongyloïde (un seul renflement).



Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 13.14: Larve rhabditoïde de *Strongyloides stercoralis*.

3. Habitat

Les femelles parthénogénétiques vivent dans le duodénum profondément ancrées dans la muqueuse. Elles ne sont pas hématophages. En cas d'infestation massive, elles peuvent déborder jusqu'à l'iléon ou côloniser d'autres viscères tels que le foie, les reins, les poumons et le cœur.

Les adultes libres vivent dans le milieu extérieur.

La pathogénie du parasite est liée à la présence du parasite dans la muqueuse intestinale entraînant des phénomènes inflammatoires, mécaniques avec un syndrome de malabsorption et parfois infectieux.

B. Réservoir de parasite

L'homme malade est le principal réservoir de parasite. Il existe des réservoirs de parasite secondaires : le chien, le chat, le singe.

Il n'existe pas d'immunité naturelle. Les immunodéprimés sont cependant plus sensibles.

Concernant *Strongyloïdes fuelleborni,* le réservoir est constitué par les primates.

C. Modes de contamination

- La voie transcutanée : les larves strongyloïdes infectantes pénètrent par la peau lors de la marche pieds nus dans la boue contaminée.
- L'auto infestation.
- La voie orale par ingestion d'eau ou de crudités contenant des formes infectantes. Cette voie est beaucoup plus rare.

D. Voie de sortie

Les œufs pondus par la femelle éclosent dans le tube digestif, et les larves sont éliminées dans les selles.

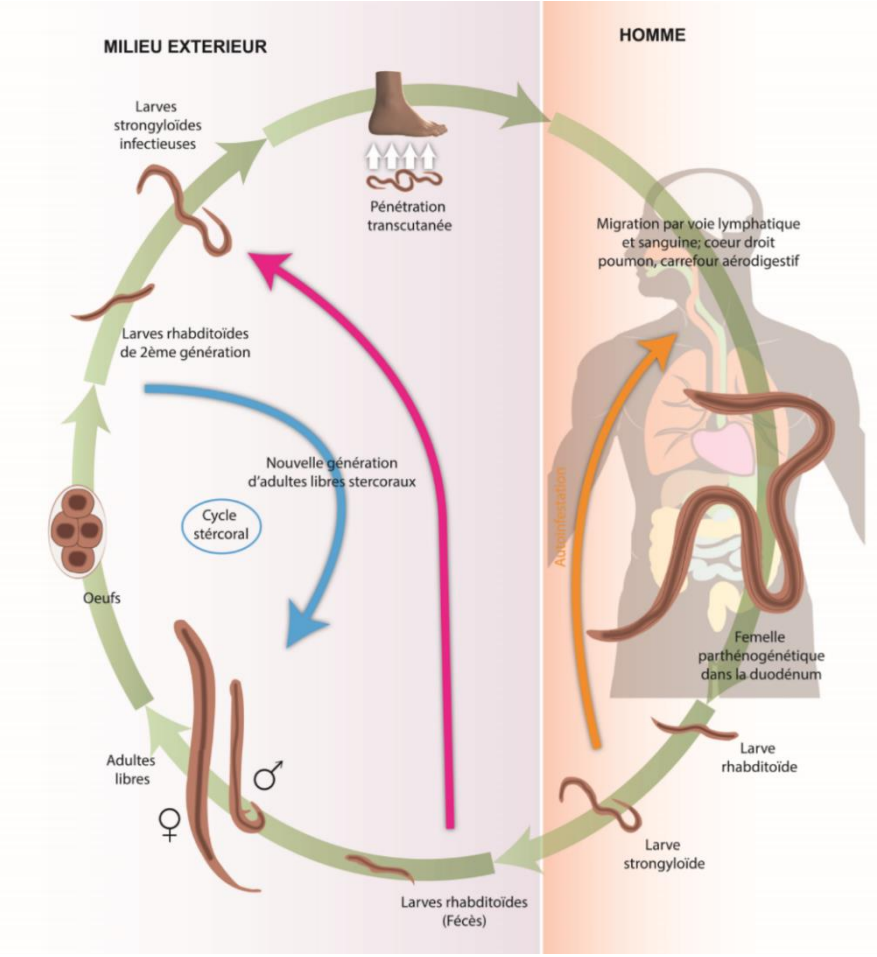
E. Cycle biologique

L'homme s'infeste par les larves strongyloïdes L3 qui pénètrent par voie transcutanée. Elles vont migrer par les vaisseaux sanguins pour arriver au cœur droit, puis passer dans les poumons. Elles remontent l'arbre bronchique, arrivent au niveau du pharynx puis au carrefour aéro digestif et à la faveur d'une toux sont déglutis dans l'oesophage puis dans le tube digestif. Elles gagnent ensuite le duodénum et se transforment en femelles parthénogénétiques qui vont, un mois environ après l'infestation, pondre des œufs. Ces œufs vont éclore rapidement et donner des larves rhabditoïdes L1. A ce stade, trois évolutions sont possibles :

- le cycle extérieur indirect ou cycle sexué long : les larves sont émises avec les selles dans le milieu extérieur. Lorsque les conditions de ce milieu sont optimales

(température supérieure à 25°C, bonne humidité, sol riche en matières organiques), ces larves se transforment en adultes libres rhabditoïdes mâles et femelles dite stercoraires. Ils vont s'accoupler et les femelles vont pondre dans le sol des œufs qui vont éclore et libérer des larves rhabditoïdes L2. Ces larves vont ensuite se transformer en larves strongyloïdes infectantes L3 ;

- Le cycle extérieur direct ou cycle asexué court. Lorsque les conditions du milieu extérieur ne sont pas favorables, les larves rhabditoïdes émises avec les selles vont se transformer directement en larves strongyloïdes infectantes L3 en subissant 2 mues, ceci en 48 heures environ. Le stade adulte stercoraire est éliminé ;
- Le cycle interne ou cycle d'auto-réinfestation endogène. Les larves rhabditoïdes issues des œufs pondus par la femelle parthénogénétique ne sortent pas dans le milieu extérieur et se transforment directement dans l'intestin en larves strongyloïdes infestantes. Ce cycle interne explique la longévité de la maladie.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 13.15: Cycle biologique de *Strongyloides stercoralis*

F. Facteurs favorisants

D'ordre général : le climat (supérieur à 20°C), l'humidité du sol et sa richesse en matières organiques.

D'ordre individuel : le péril fécal, la marche pieds nus.

Liés au parasite :

- Durée de vie longue du parasite adulte.
- Durée de vie longue des larves dans le milieu extérieur : dans le sol 2 à 10 mois, dans l'eau 18 mois.
- Thermotropisme, hydrotropisme, Histotropisme (peau).
- positifs des larves.

G. Paramètres épidémiologiques

Les données précises sur la prévalence de l'anguillulose ne sont pas connues dans la plupart des pays endémiques du fait d'un manque de sensibilité des outils diagnostiques. En Afrique, quelques études ont montré des niveaux de prévalence de 10,6% dans le nord du Ghana et de 12% au Mozambique[1].

H. Répartition géographique

L'anguillulose sévit dans les régions chaudes et humides du globe. Il s'agit de l'Amérique centrale et du Sud, des Antilles, de l'Afrique tropicale, de Madagascar, du Maghreb, de la vallée du Nil, de l'Italie, des Balkans et du Sud-Est asiatique.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique

- éléments épidémiologiques

L'anguillulose se voit chez les personnes vivant en zone d'endémie tropicale et subtropicale mais aussi chez certains voyageurs de retour de zone d'endémie (même 15-20 ans auparavant). La forme maligne est surtout observée chez les patients sous corticothérapie au long cours.

Signes et syndromes cliniques

- Durant la phase d'infestation, on note un prurit associé à une éruption papulo – érythémateuse.
- A la phase de migration larvaire, on note des manifestations larvaires à type de toux, dyspnée parfois expectorations. Les examens biologiques à cette phase montrent une hyper éosinophilie sanguine.
- La phase d'état : les signes digestifs dominent avec une diarrhée, des crises abdominales douloureuses et violentes de 2 à 3 jours. Les signes cutanés sont fréquents à type d'urticaire banale, de dermite linéaire rampante en trainée

serpigineuse érythémateuse, prurigineuse, progressant rapidement (« *larva currens* »)

Du fait de sa chronicité, on note une altération de l'état général qui peut survenir avec un syndrome de malabsorption intestinal avec amaigrissement et anémie.

Chez les sujets immunodéprimés, une anguillulose maligne peut aboutir à la mort par défaillance multi viscérale et cachexie.

B. Modifications biologiques non spécifiques

Une hyper éosinophilie sanguine pouvant atteindre 70% évoluant en dents de scie chaque cycle endogène entrainant un rebond.

On peut noter également en cas d'infestation massive une hypoprotidémie, une hypoalbuminémie et une hypokalièmie.

C. Diagnostic parasitologique

Prélèvements :

L'examen parasitologique des selles est l'étape diagnostique indispensable. Les larves d'anguillules peuvent également être recherchées dans le liquide d'aspiration duodénal, dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA) chez les immunodéprimés, dans une biopsie duodénale ou jéjunale.

Techniques :

Examen direct des selles. C'est la mise en évidence des parasites dans les selles fraichement émises. On fera d'abord un examen macroscopique à la recherche de vers adultes puis un examen microscopique pour rechercher les larves. Si l'examen direct est négatif, on fera des techniques de concentration et d'extraction.

Techniques de concentration des selles :

- Méthode de Baermann. Elle est basée sur le thermotropisme et l'hydrotropisme des larves. Elle permet l'extraction des larves rhabditoïdes vivantes à partir des selles. Attirées par l'eau tiède, ces larves mobiles se concentrent dans un petit volume d'eau, ce qui permet leur découverte plus facile (Technique : voir chapitre examen parasitologique des selles).
- Coproculture sur boite de pétri. Elle permet de rechercher les larves dans de l'eau claire qui entoure un papier buvard placé dans une boite de pétri à 37°C. (Technique : voir chapitre examen parasitologique des selles).

Résultats :

Ces techniques mettent en évidence en cas de positivité la larve rhabditoïde, et il est important de faire le diagnostic différentiel avec les larves d'Ankylostomidés.

D. Diagnostic immunologique

Le sérodiagnostic est d'interprétation difficile de par l'existence de nombreuses réactions croisées avec d'autres verminoses. Les principales méthodes, à savoir la

technique ELISA, le Western blot, permettent de mettre en évidence les anticorps ciblant les antigènes de *S stercoralis*.

E. Diagnostic moléculaire (PCR)

La détection de l'ADN de *Strongyloides* dans les selles par la technique de PCR en temps réel a été proposée comme une nouvelle approche diagnostique. Cette méthode innovante avec une sensibilité élevée cible particulièrement le gène 18S de l'ARN ribosomal.

F. Diagnostic histologique

Il met en évidence la présence de vers et de larves dans les cryptes glandulaires. Il existe au niveau de la muqueuse, une infiltration cellulaire, des micro-ulcérations et de petites hémorragies, mais aussi une hyperactivité sécrétoire. En cas d'auto-infestation, on peut trouver une infiltration à éosinophiles de la paroi intestinale et des granulomes constitués autour des larves mortes.

III. Principes thérapeutiques

A. But

Le but du traitement est d'éliminer le parasite de l'organisme.

B. Moyens

Le traitement repose sur deux molécules. Il s'agit d'un dérivé benzimidazolé en particulier l'albendazole, et surtout à présent l'ivermectine (Mectizan® ou Stromectol®), véritable nouvelle référence antiparasitaire.

C. Indications/posologies

L'ivermectine (Mectizan® ou Stromectol®) a été proposée à la dose de 200µg/kg en une prise à jeun, répétée le lendemain en cas d'infestation massive.

L'albendazole (Zentel®) bien toléré, peut être prescrit à la dose de 15mg/kg pendant 5 à 7 jours avec une seconde cure, 15 jours plus tard.

D. Suivi biologique/ post-thérapeutique

Le contrôle de l'efficacité thérapeutique est nécessaire et ne s'effectue pas avant 1 mois après la dernière cure. La guérison ne peut être affirmée qu'après avoir constaté la négativité de l'examen des selles et surtout la normalisation du taux sanguin des éosinophiles. La surveillance de l'hémogramme s'étalera sur 6-12 mois en raison des rechutes et du potentiel reproductif de *S. stercoralis*. La persistance d'une

hyperéosinophilie augure d'un échec du traitement et doit faire discuter une seconde cure.

IV. Prévention

A. But

Les mesures prophylactiques consistent à limiter le risque lié au péril fécal.

B. Moyens

Individuels

La prophylaxie individuelle repose sur le port de chaussures en zone d'endémie mais aussi le dépistage et le traitement des porteurs. Tout sujet ayant vécu en zone d'endémie doit recevoir un traitement préventif avant toute corticothérapie au long cours, surtout s'il présente une hyperéosinophilie sanguine, même modérée.

Collectifs

La prévention collective consiste à réduire la source d'infestation : la contamination des sols peut être évitée par la construction de latrines, l'assainissement des sols et des eaux usées. Cette prévention collective s'intègre plus globalement dans la lutte contre le péril fécal (hygiène, éducation sanitaire...) qui nécessite des moyens financiers et une volonté politique.

Avec la stratégie mondiale de lutte contre les géohelminthiases, des programmes de lutte ont été mis en place dans la plupart des pays endémiques avec comme principale méthode de prévention les traitements de masse à base d'Albendazole.

Conclusion

L'anguillulose est une maladie tropicale négligée et cosmopolite. Son cycle d'autoréinfestation explique la pérennisation de la maladie en l'absence de nouvelle contamination et l'émergence possible d'anguillulose sévère par dissémination polyviscérale chez l'immunodéprimé. Ses manifestations cliniques sont polymorphes allant de signes cutanés spécifiques comme la « larva currens » aux formes graves mortelles rarissimes. Son diagnostic n'est pas toujours aisé et nécessite l'emploi de techniques particulières (méthode de Baermann, biopsies duodénales). Son traitement, longtemps difficile, a été simplifié par l'avènement de l'ivermectine particulièrement efficace sur le parasite.

Bibliographie

Marc Gentilini. Médecine tropicale ; 6ème édition Lavoisier

Nicolas X, Chevalier B, Klotz F. Anguillules et Anguilluloses. EMC Maladies infectieuses (2004) : **8-514-A-60**

Campus Parasitologie-Mycologie, ANOFEL

TRICHINOSE

Introduction

Définition

La Trichinose est une helminthiase cosmopolite due au développement dans l'organisme d'un ver rond vivipare, *Trichinella spiralis,* parasite commun à l'homme et à de nombreux animaux mammifères.

C'est donc une anthropozoonose qui se transmet par ingestion de viande infestée déterminant des troubles intestinaux et musculaires par enkystement des larves du parasite.

I. Epidémiologie

A. Agent pathogène

1. Classification

La trichine est un ver rond appartenant
Phylum des *Nematodes*
Classe des *Adenophorea*,
Famille des *Trichinellidae*,
Genre *Trichinella,*
Espèce *Trichinella spiralis*.

2. Morphologie

Trichinella spiralis est un petit nématode blanchâtre, visible à l'œil nu. Le mâle mesure 1,5mm de long sur 60µm de large. La femelle est plus grande, avec une longueur de 3 à 5mm sur une largeur de 60µm.

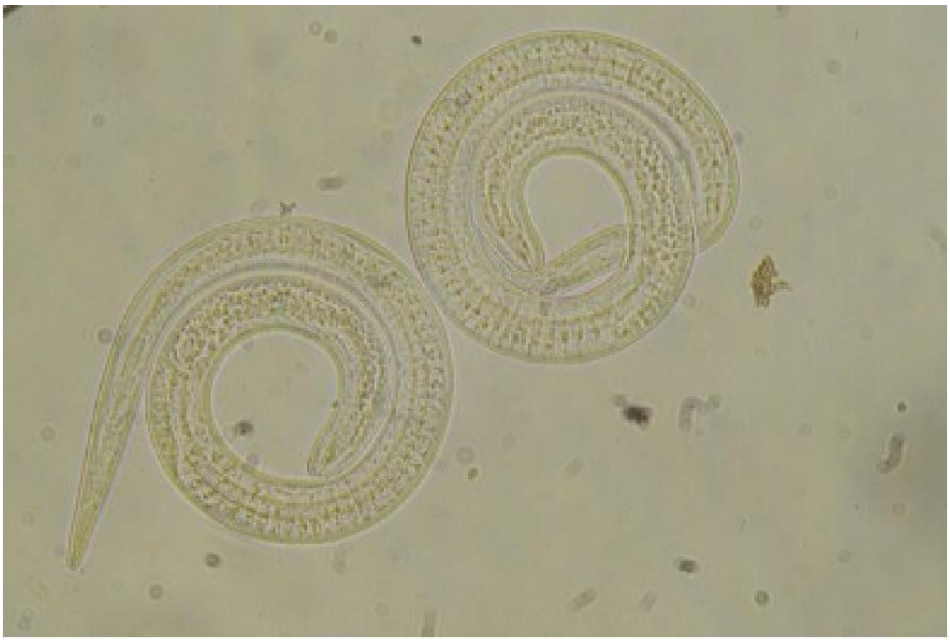
La partie antérieure du corps est effilée, tandis que la partie postérieure, plus large et plus courte, contient les glandes génitales.

La cuticule, chitineuse, finement striée entoure le parasite. Elle est doublée d'une couche musculaire.

Pour les deux sexes, on note un appareil digestif composé d'une bouche pourvue d'un petit stylet suivie d'un œsophage s'étendant sur plus de la moitié du corps. Il se termine par un intestin qui s'abouche à un chloaque

La femelle de trichine est vivipare. Elle pond de 1000 à 2000 larves de 100µm sur 6µm par jour.

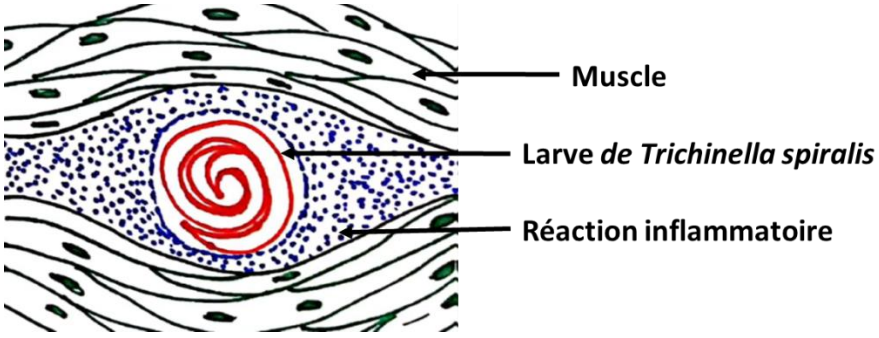
Les larves mesurent 100µm de long sur environ 60µm de diamètre (figure 13.16). Elles sont enroulées en spirale dans les muscles donnant un kyste.



Source (Ducos de Lahitte J., 2000)

Figure 13.16: Larves de *Trichinella spiralis.*

Le kyste mesure 400 à 700µm x 250 à 300µm. Il s'agit d'une réaction fibreuse de l'hôte est constituée d'histiocytes, de cellules géantes et d'éosinophiles qui entourent la larve enroulée en spirale. Il est ovoïde et disposé parallèlement au grand axe des fibres musculaires (Figure 13.17).



Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 13.17: Kyste de *T. spiralis.*

3. Biologie

Habitat

Les trichines adultes vivent dans l'intestin grêle (jéjunum particulièrement), tandis que les larves se localisent dans les muscles striés du même hôte (homme et nombreux animaux : porc, sanglier, chat, chien, ours blanc).

B. Mode de contamination

L'homme s'infeste, généralement, en mangeant de la viande contaminée d'animaux (porc, sanglier, phacochère, ours, phoque) crue ou mal cuite (jambon, saucisses). Cela explique le caractère épidémique, parfois familial, de l'affection.

C. Réservoir de parasites

Tous les mammifères peuvent héberger le ver à l'état adulte et larvaire. On distingue deux phases épidémiologiques : la trichinose sauvage ou sylvatique et la trichinose domestique.

Trichinose sylvatique

De nombreuses espèces de carnassiers et de rongeurs sauvages sont atteintes de trichinose (renard, chacal, coyote, sanglier, ours, phoques, morses). Ces prédateurs s'infestent en dévorant le cadavre d'autres prédateurs ou de rongeurs. Chez ces derniers, le cannibalisme, très fréquent, semble être un élément important du maintien de la trichinose sauvage.

Trichinose domestique

Le porc et le rat jouent un rôle prépondérant.

Le porc est le réservoir le plus important pour l'homme, d'autant qu'il supporte bien le parasite. Il s'infeste en dévorant les rats gris des abattoirs d'une part, et se nourrit de carcasses d'autres porcs abandonnés dans les abattoirs d'autre part.

Le rat s'infeste en dévorant la carcasse de porcs abandonnés, ou les détritus d'origine domestique, mais surtout en dévorant ses congénères affaiblis par la maladie.

D. Cycle biologique

L'évolution est indirecte puisque deux individus interviennent, assurant le transfert du parasite de l'hôte parasité au sujet sain. Mais, le même hôte est à la fois hôte définitif hébergeant le ver adulte, et hôte intermédiaire permettant le développement de la larve infestante.

Trichinella spiralis peut donc être considéré comme un parasite permanent dont l'évolution comporte une migration entre deux organes d'un même hôte : intestin où vivent les formes adultes, muscles striés où se développent les larves.

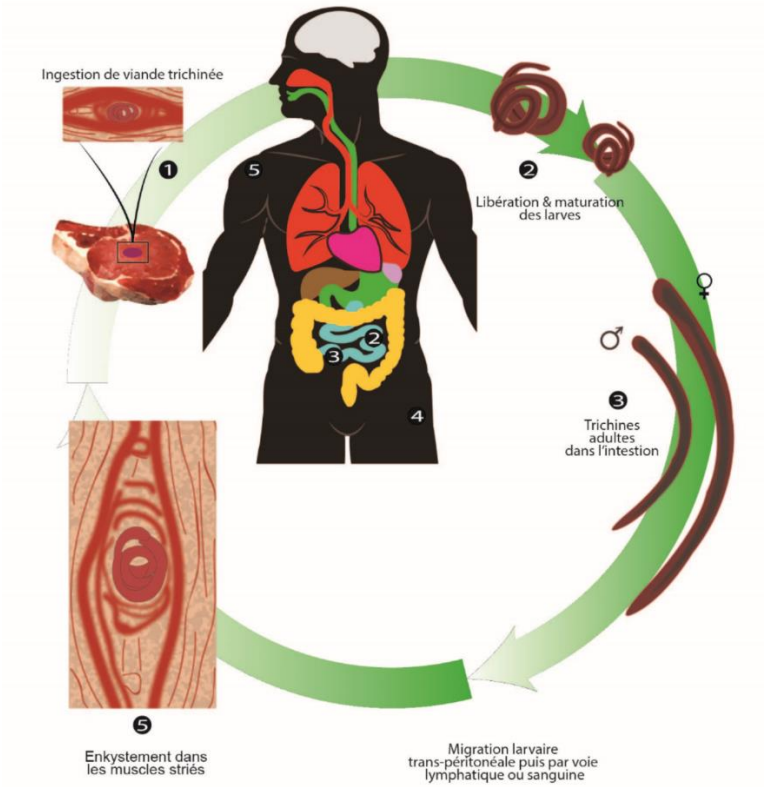
Des larves enkystées sont absorbées par ingestion de viande contaminée (porc le plus souvent). Dans l'estomac, la coque de ces larves est dissoute, libérant des larves qui effectuent très rapidement leur mue et deviennent adultes en 2-3 jours. C'est dans la lumière intestinale qu'a lieu l'accouplement. Les femelles fécondées s'enfoncent dans la paroi intestinale, et peuvent même gagner les ganglions mésentériques. Elles vont émettre des très nombreuses larves (entre 6 000 et 10 000 embryons) par femelle.

Les larves pénètrent dans les capillaires portes et sont véhiculées jusqu'au cœur droit, le poumon, le cœur gauche et la circulation générale qui les disperse dans tous les muscles striés (sauf le cœur).

Parvenues aux muscles vers le 7-10ème jour, les larves s'immobilisent, grandissent et deviennent des larves sexuellement différenciées de 800µm sur 30µm qui vont s'enrouler sur elles-mêmes et s'enkyster en 3 à 7 semaines. Ces kystes formés par réaction inflammatoire de l'hôte, sont ovoïdes, disposés parallèlement au grand axe des fibres musculaires, et mesurent 400 à 700µm x 250 à 300µm. Ils sont localisés le plus souvent dans les muscles respiratoires (diaphragme, muscles intercostaux), la région cervico-céphalique et la langue.

Les kystes se calcifient au bout de 1 à 2 ans et peuvent survivre jusqu'à 12 ans. Ils sont détruits par la chaleur, le froid ou les irradiations.

La longévité des trichines adultes est mal connue, mais chez les animaux d'expérience, elle ne semble pas dépasser 5 à 8 semaines.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 13.18: Cycle biologique de *Trichinella spiralis*

E. Circonstances favorisantes

Un certain nombre de facteurs influencent l'infestation par la trichine.

- le sexe : lors de l'épidémie de Liverpool (1953), on a observé que les femmes étaient 3 fois plus atteintes que les hommes, du fait de l'habitude de goûter à la viande crue en préparant les repas.

- L'âge : intervient dans la mesure où un adulte mange plus de viande qu'un enfant. D'autre part, l'infestation serait défavorisée chez l'enfant par le transit intestinal rapide.
- La saison : à certaines périodes (été, automne) dans les pays de trichinose sauvage, les possibilités d'infestation sont plus fréquentes : chasse, vacances, saucisses en été. (Les saucisses peuvent contenir jusqu'à 100 000 larves pour 30 grammes de saucisse).
- Le comportement : certains interdits dans les religions juives et musulmanes, protègent les populations contre de telles affections.

F. Répartition géographique

La trichinose est cosmopolite, mais s'observe surtout dans les pays où la consommation de la viande de porc peu cuite est importante (Allemagne, Angleterre, USA, Canada). Dans le grand Nord et en Afrique, de petites épidémies sont observées par consommation de phoques et de phacochères.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic (clinique)

1. Incubation

Elle dure 24 à 48 heures. Elle est silencieuse et correspond à la transformation des larves ingérées en adultes.

2. Phase de début

La phase de début correspond à la migration des femelles fécondées dans la paroi intestinale et au début de la ponte. C'est la phase de catarrhe intestinal associant :

- Douleurs abdominales diffuses accompagnées de nausées et de vomissements,
- Diarrhées profuses,
- Fièvre à 40-41°C qui se maintenant en plateau pendant plusieurs semaines. La trichinose est la seule helminthiase qui s'accompagne d'une fièvre élevée et continue.

3. Période d'état

La période d'état correspond à la dissémination des larves dans tous les muscles striés. Le malade fébrile prostré, se plaint de céphalées violentes et de myalgies diffuses entraînant des douleurs à la respiration, à la phonation, à la déglutition, à la mastication pouvant déterminer un trismus.

Cependant, deux éléments particuliers orientent le diagnostic:

- les oedèmes, surtout localisés à la face (en particulier au niveau des paupières et du cou), d'où le nom de « maladie des grosses têtes » donné en Allemagne à la trichinose. L'œdème peut envahir le tronc, les membres, les séreuses ;
- les phénomènes allergiques : éruptions urticariennes, arthralgies, dyspnée asthmatiforme.

Cette phase d'état peut se terminer brusquement par la mort ou se prolonger par une période de cachexie progressive avec persistance des oedèmes, apparition de troubles neuro-psychiques et de complications broncho-pulmonaires qui viennent précipiter le dénouement.

4. Phase chronique

La phase chronique dépend du nombre de larves infestantes et de la sensibilité de l'individu.

- Non traitée, l'évolution se fait vers la guérison, sans séquelles le plus souvent. Parfois persistent une asthénie, une atrophie musculaire n'engageant pas le pronostic vital.

B. Diagnostic biologique

1. A la phase d'invasion :

- Il est exceptionnel de découvrir des parasites adultes dans les selles.
- De même, il est exceptionnel de mettre en évidence des embryons dans le sang circulant au cours de la phase de parasitémie (maximum du 8ème au 25ème jour).
- L'hémogramme montre une hyperleucocytose, jusqu'à 15 000 à 20 000 globules blancs, et surtout une hyperéosinophilie pouvant atteindre 30 à 50% et persister plusieurs mois.
- La vitesse de sédimentation est très accélérée.
- L'électrophorèse des protides montre une diminution de la sérine et un pic de gammaglobulines.

Parmi les tests immunologiques, on peut utiliser :

- L'IDR à l'antigène trichinien : ni sensible, ni spécifique ;
- Le microtest de ROTH, consistant à mettre en présence des larves vivantes de *T. spiralis* et le sérum du malade. Le test est positif lorsque des précipités apparaissent en quelques heures autour des larves ;
- L'immunoélectrophorèse, donne des arcs de précipitation spécifiques, mais elle ne se positive que vers la fin du premier mois suivant l'infestation ;
- L'ELISA met en évidence des IgG. Il existe plusieurs kits commercialisés permettant le diagnostic de la maladie.

2. A la phase d'enkystement des larves

a. La biopsie musculaire

C'est la méthode de choix pour mettre en évidence les larves enkystées dans les muscles.

La biopsie est effectuée soit au niveau du deltoïde (assez près de la tête humérale), soit des muscles intercostaux, soit au niveau des muscles les plus atteints selon les myalgies et les données de l'électromyogramme.

Un examen direct de la pièce, entre lame et lamelle, permet rapidement de voir les kystes, dans leur intégralité.

Une autre technique consiste à faire digérer la pièce opératoire dans une solution acide chlorhydrique : les larves sont ainsi libérées et plus visibles. Cette méthode, bien que plus longue, est préférable pour la précision du diagnostic. Elle permet de compter les larves. Mais, les kystes anciens, calcifiés, sont alors dissouts.

b. Le xénodiagnostic

Il consiste à faire digérer à un animal de laboratoire, une portion de muscle suspecté, puis à analyser les intestins et les muscles (langue, masséter, diaphragme) de l'animal au bout de 4 à 5 semaines, à la recherche des larves. C'est d'ailleurs la méthode utilisée pour l'entretien des souches au laboratoire.

III. Traitement

L'efficacité du traitement dépend essentiellement de la rapidité de sa mise ne route. En effet, son action vise essentiellement les parasites encore dans l'intestin ou en migration. Une fois les larves enkystées, aucun produit ne peut les atteindre.

Actuellement, le médicament de choix est le **Thiabendazole (Mintezol®**). Il est prescrit à raison de 50mg/kg/jour pendant 5 à 7 jours, à prendre le soir après dîner. On peut observer quelques effets secondaires passagers : nausées, vomissements, vertiges, malaises, rash cutané.

Le **Flubendazole (Fluvermal®**) en cure d'une semaine.

L'Albendazole (Zentel®) en cure de 2 semaines

Le traitement symptomatique (corticothérapie) permet de doubler le cap dangereux des phénomènes inflammatoires et allergiques.

IV. Prévention

A. Individuelle

Il faut bien faire cuire la viande de porc ou de sanglier.

B. Générale

- Aménagement des porcheries et des abattoirs de façon à ce qu'ils soient inaccessibles aux rats, en cimentant les sols, les murs et tous les orifices par lesquels les rats peuvent y pénétrer.
- Interdiction absolue de nourrir les porcs avec les déchets de porc cru. La nourriture doit être bouillie au moins ½ heure par fragment de 2kg pour tuer les larves.
- Examen systématique d'un fragment de diaphragme écrasé entre deux lames de verre, pour tout porc abattu et toute carcasse de porc importée.
- Destruction des larves dans la viande par la chaleur (cuisson à point).

14 FILARIOSES LYMPHATIQUES ET PERITONEALES

Rédigé par ***Pr Kindé-Gazard Dorothée (Bénin),*** *Relu par* ***Pr Yavo William (Côte d'Ivoire), Pr Dolo Amagana (Mali), Pr Gaye Oumar (Sénégal)*** *et* ***Pr Dorkenoo Ameyo Monique (Togo)***

Les filarioses sont des parasitoses dues à des filaires, nématodes tissulaires filiformes, blancs, vivipares (c'est-à-dire pondant non pas des œufs mais des larves appelées microfilaires), transmises par des arthropodes. Elles sont largement répandues dans les régions chaudes du globe (un milliard de sujets exposés, plus de 200 millions de personnes atteintes) et se traduisent en fonction de leur impact en santé publique, par une grande variété de tableaux cliniques : parfois grave (filarioses majeures pathogènes) souvent mineur (peu ou pas pathogènes).

Selon la localisation dans l'organisme des filaires adultes et des microfilaires, on distingue :

<table>
<tr><th>ADULTES</th><th>MICROFILAIRES</th><th>MODE DE CONTAMINATION</th></tr>
<tr><td colspan="3">Filariose sous-cutanées</td></tr>
<tr><td>Dracunculose
(Dracunculus medinensis)</td><td>Pondues dans l'eau</td><td>Voie buccale</td></tr>
<tr><td>Onchocercose
(Onchocerca volvulus)</td><td rowspan="3">Suc dermique
Sang</td><td rowspan="3">Piqûre d'un insecte vecteur</td></tr>
<tr><td>Mansonellose à M. streptocerca</td></tr>
<tr><td>Loaose (Loa loa)</td></tr>
<tr><td colspan="3">Filarioses lymphatiques</td></tr>
<tr><td>Filariose de Bancroft
(Wuchereria bancrofti)</td><td rowspan="3">Sang</td><td rowspan="3">Piqûre d'un insecte vecteur</td></tr>
<tr><td>Filariose du pacifique
(W. b. variété pacifica)</td></tr>
<tr><td>Filariose de Malaisie
(Brugia malayi)</td></tr>
<tr><td colspan="3">Filarioses péritonéales</td></tr>
<tr><td>Mansonellose à M. perstans</td><td rowspan="2">Sang</td><td rowspan="2">Piqûre d'un insecte vecteur</td></tr>
<tr><td>Mansonellose à M. ozzardi</td></tr>
</table>

LES FILARIOSES LYMPHATIQUES

Introduction

Définition

Les filarioses lymphatiques sont des helminthioses dues à la présence dans les ganglions et les canaux lymphatiques de 2 espèces de nématode adulte appelés filaires lymphatiques : *Wuchereria bancrofti* (et *Wuchereria bancrofti* variété *pacifica*) qui représente 89 % des cas et *Brugia malayi* et *Brugia timori* qui représentent 11% des cas. Les filaires adultes femelles émettent des embryons ou microfilaires qui vont circuler périodiquement dans le sang et en permanence dans la lymphe. Elles sont transmises par la piqûre de moustiques.

Intérêt

- Epidémiologique

Les filarioses lymphatiques menacent un milliard de sujets dans 72 pays et 120 millions de personnes sont déjà infectées dans le monde : 49% en Asie, 34% en Afrique et 16% au Pacifique Occidental. L'Inde est le pays le plus touché avec 45,5 millions de personnes infectées suivi par la région sub-saharienne (41 millions de personnes).

- Clinique

La filariose lymphatique bien que mettant rarement en danger le pronostic vital des malades, est la deuxième cause mondiale de handicap et d'invalidité douloureuse tant au plan fonctionnel qu'esthétique. On estime que, dans le monde, 25 millions d'hommes ont une hydrocèle et plus de 15 millions de personnes souffrent de lymphœdème. Au moins 36 millions de personnes restent avec ces manifestations chroniques de la maladie.

- Santé publique

Actuellement, 856 millions de personnes dans 52 pays vivent dans des zones nécessitant une chimiothérapie préventive pour prévenir la propagation de l'infection. Ausssi, un programme est l'élimination de la filariose lymphatique en tant que problème de santé publique d'ici à 2020. Une chimioprophylaxie avec un traitement en prise unique annuelle sera proposé à toute la population. Une nouvelle feuille de route a été élaborée en 2020 pour ramener l'échéance en 2030.

- Historique

C'est une maladie très anciennement connue depuis l'antiquité. L'éléphantiasis a été décrit sur des peintures pharaoniques d'Egypte ainsi que sur des illustrations en planche en bois du Japon datant de plus de 1200 ans.

La forme adulte du parasite et la microfilaire de *Wuchereria bancrofti* furent découvertes en 1876 par Joseph Bancroft.

I. Epidémiologie

A. Agent pathogène

1. Taxonomie

Les filaires appartiennent au *:*

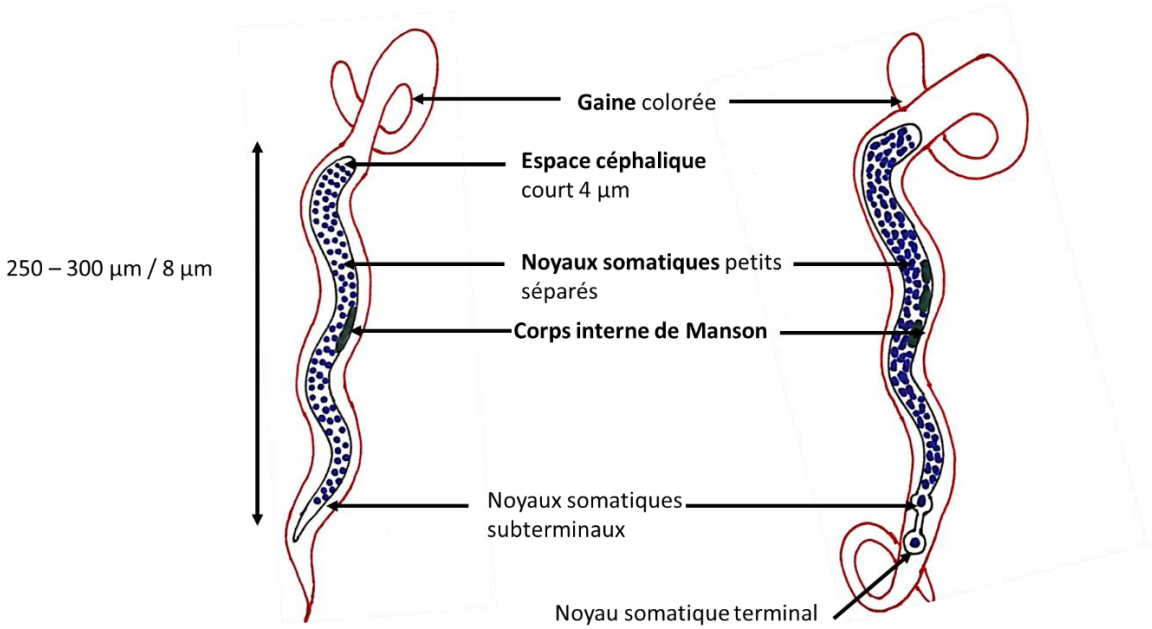
- Phylum*: Nemathelmintha,*
- Classe*: Nematoda,*
- Sous-classe*: Secernentea,*
- Ordre*: Spirurida,*
- Super Famille*: Filarioidea,*
- Famille*: Filariidae,*
- Sous-Famille*: Onchocercinae,*
- Genres*: Wuchereria et Brugia,*
- *Espèces: Wuchereria bancrofti (W. bancrofti bancrofti, W. bancrofti pacifica),* la plus répandue dans le monde, *Brugia malayi* (en Malaisie), *Brugia timori* (au Timor).

2. Morphologie

Les filaires sont des vers ronds, présentant un dimorphisme sexuel ; ils mesurent 4cm sur 100µm chez le mâle et 10cm sur 300µm chez la femelle. Les femelles vivipares pondent des embryons ou microfilaires qui passent de la lymphe dans le sang où elles peuvent séjourner longtemps. Ce sont des microflaires sanguicoles.

La microfilaire de *W. bancrofti* mesure environ 300µm de long et 7µm d'épaisseur, entourés d'une gaine.

- La gaine plus longue que la microfilaire est bien visible aux 2 extrémités et est colorée en rose au May Grumwald Giemsa (MGG).
- L'extrémité antérieure du corps de la microfilaire est arrondie, l'extrémité postérieure effilée.
- Les noyaux somatiques colorés en violet par le MGG sont petits et arrondis, bien séparés les uns des autres. Ils n'occupent pas la partie antérieure du corps laissant vide un petit espace céphalique. Ces noyaux s'arrêtent également à distance de l'extrémité postérieure.
- Le corps interne est unique et allongé et situé dans la seconde moitié du corps de l'embryon, colorée en rouge vermillon.



"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 14.1: Microfilaire *Wuchereria bancrofti* et Microfilaire de *Brugia malayi*

- La microfilaire de *Brugia malayi* mesure 230 à 270µm de longue et 5 à 6µm d'épaisseur.
- Sur la goutte épaisse, cette microfilaire présente des courbures irrégulières qui lui donnent un aspect tortillé.
- La gaine est longue et bien colorée.
- Sur la goutte épaisse, cette microfilaire présente des courbures irrégulières qui lui donnent un aspect tortillé.
- Les noyaux ovoïdes de petite taille sont serrés les uns contre les autres et se chevauchant souvent laissant libre un espace céphalique plus long que large.
- L'extrémité caudale présente un noyau terminal et un noyau sub-terminal entraînant la formation de 2 renflements du corps du parasite.
- Le corps interne est visible, colorée en rouge vermillon et divisé en 3 masses distinctes.

3. Biologie des filaires

Les filaires adultes vivent dans le système lymphatique de l'homme, en amont des ganglions qu'elles habitent quelques fois. Ne pouvant les traverser, elles meurent et se calcifient. Les filaires mâles et femelles se trouvent généralement côte à côte et sont enroulées en pelletons, gênant la circulation lymphatique. La longévité de ces vers peut atteindre 15 ans.

Les microfilaires circulent dans les vaisseaux périphériques et en particulier superficiels (accessibles à la piqûre des vecteurs à certaines périodes au cours du nycthémère. On

distingue ainsi deux variétés de microfilaires, la variété à périodicité nocturne avec les microfilaires en abondance dans le sang la nuit, liée à l'activité du vecteur et une variété apériodique où les microfilaires se trouvent en abondance dans le sang à n'importe quelle période du nycthémère. Il n'existe d'explication précise relative à cette périodicité qui correspond relativement à la période d'activité des vecteurs nocturne, diurne ou irrégulière.

La durée de vie des microfilaires est d'un à deux ans au maximum.

Le pouvoir pathogène expérimental de la filariose lymphatique a été démontré sur le singe qui a pu être infesté par *Wuchereria bancrofti.*

4. Pathogénie

Phase aigue

Au cours de cette phase, on observe une invasion des filaires qui obstruent **les vaisseaux lymphatiques,** expression des conflits mécaniques et immunologiques entre le parasite et son hôte. Les manifestations cliniques des filarioses lymphatiques sont très diverses. Les vers adultes localisés dans les vaisseaux lymphatiques, gênent la circulation lymphatique, irritent les endothéliums et favorisent des accidents aigus précoces (en relation avec le parasite vivant) et progressivement chroniques (stagnation de la lymphe et hypertrophie sclérofibreuse du derme, éléphantiasis spectaculaires).

Phase chronique

Elle est le résultat de la **stagnation des vers adules dans les vaisseaux lymphatiques** et quelques fois des conflits immunologiques. Cette présence de vers dans les vaisseaux lymphatiques constitue un obstacle à la circulation de la lymphe, en amont c'est-à-dire au niveau des membres supérieurs et inférieurs et de certains organes.

Des **œdèmes** se forment alors occasionnant des lymphœdèmes. Du fait de la longévité des vers, ces œdèmes s'organisent et donnent au bout de quelques mois des déformations handicapantes.

B. Hôte définitif / Réservoir de parasite

Le réservoir de parasite est strictement humain pour *W. bancrofti*. Le réservoir de parasite est essentiellement humain pour *B. malayi*, mais il existe des réservoirs animaux, cette filariose étant commune à l'homme et *à* certains animaux comme le chat et le singe du genre Macaca et Presbytis. *Brugia timori* n'a été trouvé que chez l'homme.

C. Vecteur

1. Taxonomie

- Classe: *Insecta*
- Ordre*: Dipterida*

- Sous-ordre*: Nématocerina*
- Famille*: Culicidae* avec 3 sous- familles
- Sous-famille*: Anophelinae*
- Genre: *Anopheles*
- Sous-famille*: Culicinae*
- Genre*: Culex; Mansonia*
- Sous-famille*: Aedinae*
- Genre*: Aedes*

Seules les femelles sont hématophages, vectrices de diverses filarioses lymphatiques. Ce sont les hôtes intermédiaires du parasite.

2. Biologie des vecteurs

La périodicité d'apparition des microfilaires dans le sang conditionne la transmission ainsi que le moment du prélèvement sanguin en vue d'un diagnostic biologique positif. *Wuchereria bancrofti* à périodicité nocturne est transmise par des *Anophèles,* des *Culex* et des *Aedes* qui ont une activité nocturne. *Culex pipiens fatigans* est réparti dans le globe, au niveau des zones chaudes. Pour la variété apériodique, le vecteur est constitué par les *Aedes.*

Pour *Brugia malayi,* à périodicité nocturne, il s'agit d'*Aedes,* d'Anophèle et de *Mansonia* à activité nocturne. Pour la variété apériodique, ce sont des *Mansonia* qui transmettent la maladie. L'espèce *Brugia timori* est transmise par les *Anopheles*.

La densité des microfilaires affecte la durée de vie des vecteurs, leur fécondité et réduit leur portée de vol.

D. Modes de transmission

Le principal mode de transmission de la filariose lymphatique est la piqûre d'un moustique femelle infesté.

Les microfilaires transmises par transfusion sanguine peuvent survivre quelques mois, mais elles ne se développeront pas en filaires adultes chez le transfusé.

E. Voie de sortie

La voie de sortie est transcutanée par le prélèvement par piqûre des microfilaires par la femelle des culicidés au cours de son repas sanguin.

F. Cycle biologique

Chez l'insecte vecteur

En piquant l'homme, lors d'un repas sanguin, l'insecte aspire des microfilaires engainées qui attendront le stade infectant, d'ordinaire en 7-21 jours.

Les microfilaires qui sont dans le sang sont au stade L1. Ingérées par le vecteur, ces microfilaires perdent leur gaine, traversent le tube digestif, et gagnent les muscles

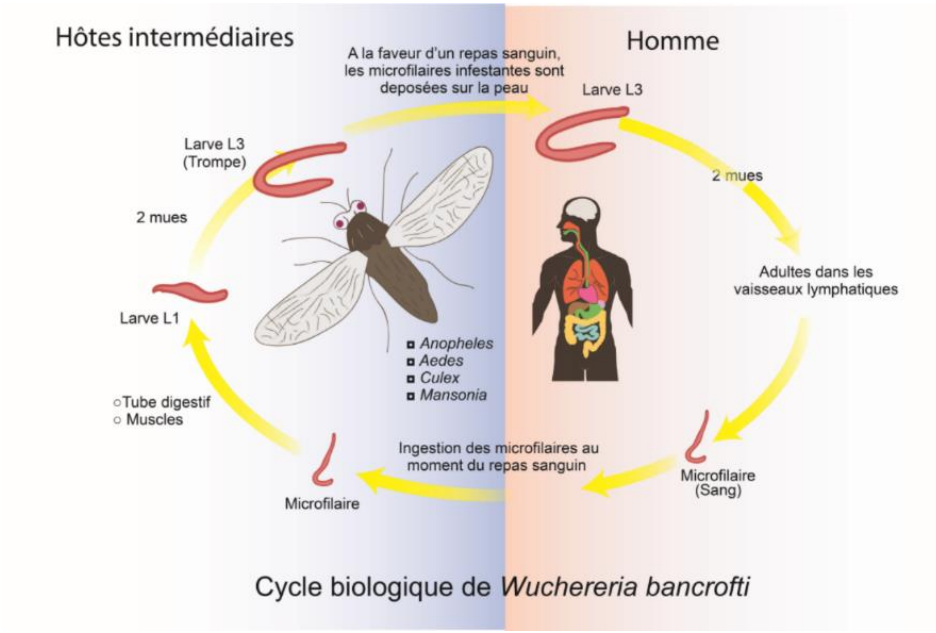
thoraciques où elles deviennent courtes et trapues, les stades saucisses de 150 x10µm. Après 2 mues, ces microfilaires stade L1, passent par le stade L2 pour les stades L3 qui sont les formes grêles infestantes des parasites.

Ces formes grêles migrent dans la tête de l'insecte et gagnent la gaine de la trompe. La durée du cycle chez le vecteur est de 10 à 14 jours. Il s'agit d'une transformation, mais pas d'une multiplication.

Chez l'homme

Au cours d'un autre repas, la gaine se replie, et les microfilaires infestantes sont déposées sur la peau et gagnent le derme par la plaie de piqûre.

Après 2 mues de croissance, ces microfilaires deviennent adulte dans les lymphatiques, et leur maturité sexuelle est atteinte au bout de 3 mois. Il apparaît alors des microfilaires qui vont se retrouver dans le sang.



Source : Société Africaine de Parasitologie (*SoAP)*

Figure 14. 1: Cycle biologique de *Wuchereria bancrofti*

G. Facteurs favorisants

Les facteurs favorisant le développement et l'expansion de ces parasitoses peuvent être regroupés en facteurs environnementaux et humains.

Facteurs environnementaux :

- climat : température optimale de 30ºC favorable au développement des moustiques ;
- degré hydrométrique favorable au développement des moustiques ;

- présence de collection d'eau qui constitue des gites larvaires pour les moustiques : puits, citernes, canaux d'évacuation des eaux usées;
- aménagements hydroagricoles en milieu rural d'irrigation pouvant se transformer en gites larvaires.

Facteurs humains :

- déplacements des populations : immigration, exode rural, troubles sociaux favorisant l'extension de l'endémie ;
- Le contact homme –vecteur. Le sujet piqué par un moustique infesté doit recevoir une quantité suffisante de larves infestantes pour développer la maladie ;
- la profession : elle peut favoriser le contact homme – vecteur chez les travailleurs des plantations, des rizières, les forestiers, les agriculteurs et les travailleurs des périmètres irrigués.

H. Répartition géographique

La filariose à *Wuchereria bancrofti* ou filaire *de Bancroft* est la plus fréquente des filarioses lymphatiques.

- L'Asie est le continent le plus touché, toute l'Asie du Sud Est, c'est-à-dire de l'Inde à la Corée du Sud en passant par la Birmanie, la Thaïlande, la Malaisie, l'Indonésie, les Philippines.

On y rencontre *W. bancrofti* variété à périodicité nocturne qui est la forme dominante. On rencontre aussi *Brugia malayi* dans sa variété périodique.

- En Afrique, il existe seulement la filariose à *W. bancrofti*, variété périodique nocturne qui se situe dans les zones intertropicales, plus fréquentes en zone de savane qu'en zone de forêt.
- En Amérique, on rencontre la filariose à *W. bancrofti* dans le centre et le Sud de l'Amérique et surtout le long des côtes.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances de diagnostic biologique

1. Eléments d'orientation épidémiologiques

Il s'agit de patient provenant d'une zone d'endémie ou avec une notion de séjour en zone d'endémie.

2. Signes cliniques

a. Forme classique

Manifestations aiguës précoces

Il s'agit de manifestations générales survenant au cours de la première année suivant l'infestation, à type de fièvre, céphalées, insomnie. Elles peuvent être locales, essentiellement à type de lymphangites :

- la lymphangite aiguë du scrotum. Elle peut être isolée où associée à une funiculite, ou une orchite qui va évoluer vers une hydrocèle chyleuse.
- la lymphangite aiguë des membres. Il s'agit d'une lymphangite avec fièvre, œdème inflammatoire chaud et douloureux d'un membre avec adénite satellite. Elle est caractérisée par son évolution centrifuge (racine du membre vers l'extrémité). Elle atteint les membres inférieurs dans la bancroftose et surtout les membres supérieurs dans la brugiose. Elle est fugace mais récidivante.
- la lymphangite aiguë profonde. C'est l'atteinte des troncs lymphatiques profonds et du canal thoracique marqué par la fièvre, les douleurs thoraciques ou abdominales avec adénite aiguë soit axillaire, soit inguinale.

Manifestations chroniques tardives

Elles résultent de la répétition des poussées lymphatiques et de l'obstruction progressive des vaisseaux lymphatiques par les filaires. On distingue :

- l'hydrocèle due à l'épanchement de la vaginale. On y retrouve un liquide citrin, hématique ou chyleux qui se reproduit toujours après ponction ;
- l'orchi-épididymite ;
- des adénites inguinales axillaires qui ont surtout une valeur d'orientation ;
- l'adéno-lymphocèle : tumeur molle indolente non inflammatoire ;
- la dilatation des lymphatiques périnéales qui peut aboutir à la constitution de fistules lympho-urinaires siégeant surtout au niveau des calices. L'urine devient alors laiteux ou eau de riz.
- l'éléphantiasis : c'est la manifestation la plus évidente. En effet, les microfilaires provoquent le gonflement, l'épaississement, et la décoloration de la peau. Sans drainage approprié des fluides sanguins et de la lymphe, le tissu affecté gonflera et il en résultera un éléphantiasis, une dilatation monstrueuse du corps.

Il s'agit d'une hypertrophie scléro-fibreuse du derme et de l'hypoderme survenant progressivement sur un territoire où se succèdent les crises de lymphangite aiguë. Dans la bancroftose, les sièges par ordre décroissant sont : les membres inférieurs, le scrotum, le pénis, la vulve, les seins.

Dans la brugiose, le siège typique se situe toujours au-dessus du genou. Il n'y a pas d'atteinte génitale dans la brugiose.

(Photos, PNEFL Togo)

Figure 14.2: Lymphoedème et éléphantiasis des membres inférieurs

(Photos, PNEFL Togo)

Figure 14.3: Lymphoedème de membres inférieurs et de la vulve

(Photos, PNEFL Togo)

Figure 14.4: Hydrocèle

b. Autres formes cliniques

Filariose occulte ou éosinophilie pulmonaire tropicale d'origine filarienne.

Elle se manifeste par une toux chronique nocturne avec dyspnée asthmatiforme et fièvre modérée. La radiographie pulmonaire montre un infiltrat labile ou durable qui est fait d'opacité de type miliaire ou nodulaire. Ce sont des opacités bilatérales prédominantes au niveau des bases.

Sur le plan biologique, on note une hyperéosinophilie sanguine constante, élevée avec absence de microfilaires dans le sang périphérique mais retrouvées au niveau des poumons, dans la rate et dans les ganglions. L'évolution spontanée est interminable

mais une fois diagnostiquée la guérison s'obtient rapidement après un traitement adéquat à la notezine.

Nodules filariens

La localisation des vers adultes dans le parenchyme pulmonaire, dans le tissu cellulaire sous cutané, dans le sein et au niveau des testicules aboutit à la formation de tumeurs granulomateuses et éosinophiles simulant radiologiquement au niveau pulmonaire, une tumeur maligne.

B. Modifications biologiques non spécifiques

L'hyperéosinophilie sanguine est constante, mais il s'agit d'une constatation banale chez un sujet souvent polyparasité. La survenue d'un clocher éosinophilique peut traduire une poussée lymphatique. Cependant, l'hyperéosinophilie sanguine (et tissulaire) et le taux élevé d'IgE dans le sérum sont des signes constants dans les filarioses occultes tel le poumon éosinophile filarien où l'hyperéosinophilie est très marquée et de grande valeur.

C. Diagnostic parasitologique

C'est la mise en évidence des microfilaires selon leur éventuelle périodicité.

Le prélèvement se fait entre 22h et 4h du matin avec un pic entre 0h et 1h pour les variétés nocturnes, entre 10h et 18h pour les espèces diurnes.

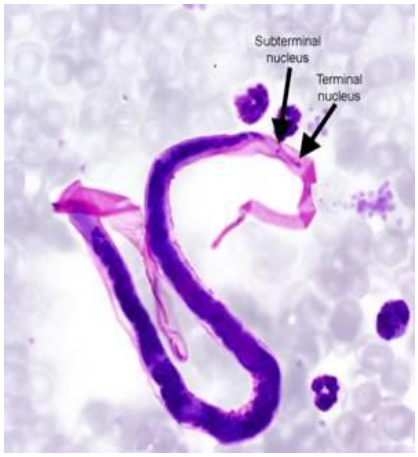
Dans le sang : faire un prélèvement veineux sur anticoagulant et un examen à l'état frais qui peut déjà orienter en montrant des éléments filiformes très mobiles.

S'il y a assez de microfilaires à l'examen frais : réaliser une goutte épaisse (GE) ou un frottis sanguin qui seront colorés au May Grumwald Giemsa (MGG) pour le diagnostic d'espèce.

Lorsque la microfilarémie à l'examen direct est faible, on passe directement à une technique de concentration:

- La Leucoconcentration qui associe une lyse des globules rouges (en utilisant la saponine) et la concentration des parasites par sédimentation ou par centrifugation ;
- La filtration sur membrane millipore ou nucléopore. C'est une technique qui utilise du sang hémolysé.

On peut également retrouver des microfilaires dans le liquide chyleux d'une hydrocèle ou des varices lymphatiques.



Source : http://www.med-chem.com/para-site.php?url=org/brugmala

Figure 14.5*: Microfilaire de B. malayi*

Source : Laboratoire Parasitologie-Mycologie, FMPO – Université CAD - Dakar

Figure 14.6*: Microfilaire de W. bancrofti*

D. Diagnostic immunologique

Détection d'antigènes circulants de *Wuchereria bancrofti* par immunochromatographie sur bandelette.

La mise au point d'un kit de détection des antigènes circulants spécifiques (AD-12) de *Wuchereria bancrofti* par immunochromatographie donne de bons résultats (ICT Filariasis/ Filariasis Test Strip FTS). Très utilisé dans les enquêtes de masse, il devient un outil primordial d'évaluation et de contrôle dans les programmes internationaux de lutte contre les filarioses lymphatiques.

Il existe également les tests basés sur la méthode ELISA qui détectent les antigènes spécifiques Og4C3.

Recherche d'anticorps (IEP, IFI, ELISA)

Le dosage des anticorps chez les sujets filariens est d'autant plus important que les microfilaires circulantes sont peu nombreuses.

S'il est relativement simple de détecter et de doser les anticorps antifilariens, il est souvent plus délicat de préciser, en diagnostic de routine, l'espèce en cause (peu spécifique et peu sensible).

La réaction d'Immunofluorescence Indirecte (IFI) permet de mettre en évidence des anticorps antifilariens. Elle peut être complétée par des techniques de précipitation en gélose Immunoelectrophorese (IEP) ainsi que l'ELISA. Mais à cause des réactions croisées, l'interprétation de ces tests est difficile.

Bm14, WbSXP et BmR1, trois antigènes recombinants disponibles dans le commerce, ont démontré une sensibilité > 90% sans aucune réactivité croisée avec les helminthiases autres que filariennes et sont spécifiques pour le genre Brugia. L'anticorps spécifique pour *W. bancrofti*, le récent, est le Wb123 IgG4 qui est recherché par la technique ELISA.

E. Diagnostic moléculaire

Des méthodes de diagnostic de l'infection à *W. bancrofti* basées sur la PCR sont utilisées. Des variations génétiques et morphologiques dans la population de *W. bancrofti* ont été signalées. Plusieurs types de PCR peuvent être utilisés : PCR classique, PCR nichée, LAMP.

F. Autres méthodes diagnostiques

La lymphographie par ponction bipédieuse montre des blocages lymphatiques étagés, des fistules lymphatico-urinaires, des hypertrophies ganglionnaires, granuleuses, lacunaires.

L'échographie, utilisée avec succès en remplacement de la lymphographie, permet de visualiser des vers adultes de *W. bancrofti* dans les lymphatiques scrotaux des patients et des dilatations lymphatiques anormales. Les mouvements caractéristiques des vers adultes au sein des vaisseaux lymphatiques, autrement connus sous le nom de « dancing worm » ou de « danse filaire », permettent sa détection.

III. Principes thérapeutiques

A. Buts

Le but du traitement est de détruire le parasite et d'éviter les complications.

B. Moyens

Les molécules utilisées sont :

- Diéthylcarbamazine (DEC) ou Notézine®. Comprimés dosés à 100mg. C'est un microfilaricide très puissant qui a également une action macrofilaricide mais certains vers adultes peuvent survivre, même après plusieurs cures. Sa posologie est de 6mg/kg/j en prise unique, et il est administré en association avec l'Albendazole dans le cas de la chimiprévention de la FL. Les effets secondaires de type allergique sont possibles et parfois très sévères, d'où l'association d'antihistaminiques ou de corticoïdes ;

- Ivermectine ou Mectizan® : Comprimés de 6mg. C'est un microfilaricide et qui arrête pendant quelques mois après le traitement la reproduction des microfilaires par les femelles adultes. Sa posologie habituelle de 100 à 200µg/kg de poids corporel, en prise unique en association avec l'Albendzole en chimioprévention de masse et administrée en fonction de la taille. Ses contre-indications sont la grossesse et l'âge inférieur à 5 ans. Les effets secondaires les plus rencontrés sont : la fièvre, les céphalées, les troubles digestifs, l'asthénie et les douleurs articulaires ;

- Albendazole ou Zentel® : Comprimés de 400mg.
  C'est un microfilaricide dont la posologie administrée en dose unique, est de 400mg en dose unique administrée une fois par an. Il est contre-indiqué chez la femme enceinte au premier trimestre de grossesse. Les effets indésirables observés de façon passagère sont constitués de troubles digestifs, de céphalées et d'arthralgies ;

- Doxycycline : Comprimés
  Seul médicament macrofilaricide, sa prescription est basée sur l'existence chez *W. bancrofti* d'une bactérie endosymbiotique *Wolbachia* qui est utile au développement, à la vitalité, à la fertilité et à l'embryogenèse du ver. Administrée à la dose de 200mg/j pendant 8 semaines en traitement individuel. Il est fortement contre-indiqué chez les enfants de moins de 8 ans et les femmes enceintes ;

- Autres médicaments ;
  Antiinflamatoires,
  Antalgiques,
  Antihistaminiques,
  Antifongiques.

C. Indications

Manifestations aiguës

- Repos au lit
- Pansement humide
- Antalgiques
- Anti-inflammatoire, antihistaminique, antibiotique en cas de surinfection.
- Diethyl carbamazine : Notezine. Il est prescrit à dose progressive pour atteindre 400mg/j chez l'adulte soit 4cp en 2 prises quotidiennes ou 6mg/kg/j.

La durée du traitement est de 21 jours consécutifs.

Parmi les incidents thérapeutiques, outre les manifestations allergiques dues à la lyse des microfilaires, signalons la possibilité d'une légère somnolence liée à l'effet du médicament.

Ce traitement n'a aucun effet sur les manifestations chroniques déjà constituées.

D. Manifestations chroniques

Un paquet minimal de soins à offrir à chaque patient atteint de manifestations chroniques et recommandé par l'OMS, comprend :

- Le traitement de masse à la bithérapie (albendazole ivermectine ou albendazole-DEC) pour éliminer tous les vers adultes et les microfilaires persistants ;
- La chirurgie réparatrice des cas d'hydrocèle;

- Le traitement de l'adénolymphangite (ADL) lorsqu'elle survient, de même que la prise en charge des cas de lymphœdème pour éviter leur aggravation et la survenue d'épisodes de crises aiguës.

Ce paquet minimum de soin de base du lymphoedème doit inclure l'hygiène et des exercices physiques simples appliqués en auto-administration aux parties du corps affectées. De plus, des mesures additionnelles dont les soins des plaies, la surélévation des membres touchés et le port des chaussures appropriées sont également importantes et sont à surveiller.

NB : le traitement des surinfections et la prévention du tétanos s'imposent.

Le traitement ultime des lésions chroniques est chirurgical. Il s'agit d'une intervention portant sur l'exérèse des tissus fibreux et ou scléreux.

IV. Prévention

A. Buts

Il s'agit de rompre la chaîne de transmission du parasite.

B. Moyens

1. Prévention individuelle

Il s'agit de la protection individuelle contre les piqûres de moustiques.

2. Prévention collective

- La lutte anti vectorielle qui consiste à détruire les vecteurs avec épandage d'insecticide.
- La lutte anti-larvaire qui consiste à détruire les gîtes larvaires (collection d'eau, égout, boite de conserve, écaille de noix de coco).
- La lutte biologique en utilisant l'épandage de larvicide biologique ainsi que les prédateurs de ces insectes qui sont des animaux larvivores ou des poissons.

3. Mise en place d'un programme de lutte

La lutte anti-filarienne vise à interrompre la transmission en agissant sur le réservoir de parasite essentiellement par la chimiothérapie de masse. La distribution sous directives communautaires de deux antiparasitaires à un ou deux passages par an a permis de réduire l'endémicité de la filariose lymphatique dans plusieurs régions du globe.

L'OMS et le PMEFL recommandent cinq étapes principales pour interrompre la transmission de la FL : la cartographie; la conduite des TDM; la mise en place d'une surveillance post- TDM; la validation de l'élimination de la maladie comme problème de santé publique et la vérification de l'élimination.

Cartographie

Pour définir les zones géographiques d'un pays où la transmission de la maladie est active, une cartographie est recommandée par l'OMS en vue de déterminer le niveau d'endémicité.

Traitement de masse (TDM)

La plus petite unité administrative, correspondant au district dans la majorité des pays, constitue l'unité d'exécution (Uex) ou d'implémentation (UI) du TDM. En effet, dès que le statut d'endémicité de chaque UI est défini, le TDM est fait à toute la population de celles qui ont été déclarées endémiques à la FL.

Le TDM consiste en l'administration simultanée de deux des trois médicaments reconnus efficaces sur les microfilaires (diéthylcarbamazine (DEC), l'albendazole et l'ivermectine) en dose unique une fois par an aux populations éligibles, avec une couverture épidémiologique ≥ 65% pendant au moins 5 années consécutives.

Monitorage et évaluation du TDM

En vue de mesurer l'impact de ces TDM sur la charge parasitaire dans la population, il est prévu des évaluations régulières sur sites sentinelles et sites de contrôle de la prévalence de la microfilarémie ou de l'antigénémie (mi-term et pre-TAS). Cette évaluation est suivie d'une enquête TAS (Transmission Assessment Survey) qui permet d'évaluer l'impact de la DMM sur la circulation du parasite et de fournir aux responsables des programmes nationaux des informations techniques pouvant les aider à décider de l'arrêt des traitements de masse dans une zone donnée.

Surveillance post-arrêt de TDM et validation de l'élimination comme problème de santé publique

La période de surveillance post-TDM qui couvre une période de 5 ans est ponctuée d'une série d'évaluations de la présence du parasite dans les groupes de populations cibles. Les résultats de cette surveillance vont être utilisés pour constituer le dossier qui sera analysé pour l'obtention du statut d'élimination de la filariose lymphatique comme problème de santé publique.

Etape de vérification de la maladie

L'OMS propose que soit instituée une période de surveillance post-validation de l'élimination de la FL comme problème de santé publique. Au cours de cette période, des activités doivent être menées pour démontrer l'absence de transmission chez les deux hôtes animant le cycle biologique du parasite.

Conclusion

Les filarioses sont des nématodoses très répandues. Dans le cadre de la lutte contre les maladies tropicales négligées, leur élimination est envisageable à condition de développer des programmes nationaux de lutte qui vont intensifier la mise en œuvre

des deux stratégies universellement recommandées (distribution communautaire d'antihelminthiques efficaces et peu dangereux et prise en charge des cas de morbidité) et la gestion integrée des vecteurs.

Bibliographie

Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie: (ANOFEL) 2014

JL Caumes, B Chevalier, F Klotz: Encyclopédie Médicoc-chirurgicale 8-515-A20-4-350-A-10. Oxyures et oxyuroses.

Bamba S, Barro-Traoré F, Liance M, Da O, Sanou C, Guiguemdé TR

Frottis cervicovaginal révélant une mansonellose au centre hospitalier universitaire de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

Médecine et santé tropicales, 2012, 22 (4), 444-446

Gbary A.R., Guiguemdé T.R., Ouédraogo J.B, Lechuga P

Etde du polyparasitisme filarien en zone de savane au Burkina Faso.

Médecine Tropicale, 1987, 47, 4, 329-332.

Guiguemdé T.R., Sokal C.D., Roux J.

Etude des associations filariennes chez les habitants de deux villages du sud-ouest de la Haute-Volta.

Médecine d'Afrique noire, 1983, 30 (10) 412-417

B. Lmimouni: Nématodes intestinaux et tissulaires; Parasitologie Mycologie, Hôpital Militaire d'Instruction Med V

M. Nabulsi, N. Shararah, A. Khalil. Perinatal Enterobius vermicularis infection. Int JGynaecolObstet1998;60:285-286

V. Guillaume: de boeck: Parasitologie

B. Carme, J-P. Nozais: Traité de parasitologie

OMS : Nématodoses intestinales.

C. Ripert : Epidémiologie des Maladies Parasitaires.

WHO, 2017. Guideline: alternative mass drug administration regimens to eliminate lymphatic filariasis.

WHO. Global programme to eliminate lymphatic filariasis: progress report, 2015. Releve Epidemiol. Hebd. 91, 73–88.

WHO, 2013. Lymphatic filariasis: managing morbidity and preventing disability. An aide-mémoire for national programmes managers.

FILARIOSES PERITONEALES

Introduction

Définition

Les filarioses péritonéales sont des parasitoses dues à des filaires du genre *Mansonella*, peu ou non pathogènes dont la présence chez l'homme peut entrainer des manifestations cliniques bénignes. En effet, selon la localisation dans l'organisme de la filaire adulte, on distingue les filarioses péritonéales des filarioses cutanées et des filarioses lymphatiques.

Intérêts

Les filaires non pathogènes appartiennent au genre *Mansonella* dont les deux espèces les plus couramment rencontrées sont : *Mansonella perstans* et *Mansonelle ozzardi.*
Leurs microfilaires sont émises dans le sang, ce qui pose un problème de diagnostic différentiel avec les autres filarioses pathogènes.

I. Epidémiologie

A. Agent pathogène

1. Taxonomie

Les filaires péritonéales appartiennent au :

- Phylum : *Nemathelmintha ;*
- Classe : *Nematoda ;*
- Sous-classe : *Secernentea ;*
- Ordre : *Spirurida ;*
- Super Famille : *Filarioïdea ;*
- Famille : *Filariidae ;*
- Genres : **Mansonella ;**
- Espèces: *M. perstans, M. Ozzardi.*

2. Morphologie

Mansonella perstans

Autrefois appelée *Dipetalomema perstans*, les adultes sont des vers blanchâtres dont les mâles mesurent 45mm de long et 0,06mm de diamètre, et les femelles 70mm de long sur 0,12mm de diamètre.

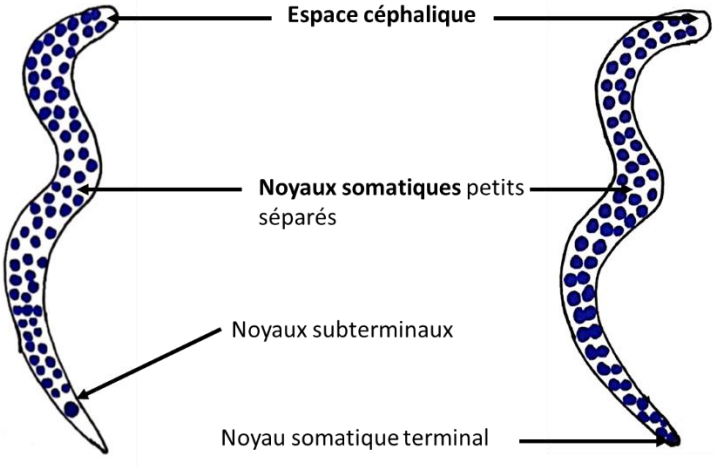
Les microfilaires mesurent de 100 à 200µm de long sur 4 à 6µm de large et se retrouvent dans le sang. Elles sont dépourvues de gaine et sont apériodiques.

Mansonella ozzardi

Seules les femelles ont été décrites. Elles ont une cuticule lisse et mesurent 65 à 81mm sur 270µm avec une extrémité caudale qui présente quatre papilles.

Les microfilaires de *M. perstans* ont un espace céphalique court, des noyaux somatiques chevauchant, s'arrêtant à 3µm de l'extrémité caudale, mais le dernier noyau est terminal. L'extrémité postérieure est arrondie dite « en doigt de gant ».

Les microfilaires de *M. ozzardi* qui sont presque de même taille que celles de *M.perstans,* présentent un espace céphalique court, des noyaux somatiques petits dont les 2 à 3 derniers sont sub-terminaux avec une extrémité postérieure très effilée.



"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

(Figure 14.7 A : microfilaire de *M. ozzardi*

Figure 14.7 B : microfilaire de *M. perstans*

3. Habitat

Les adultes de *Mansonella perstans* vivent dans le mésentère, la gaine périnéale et parfois dans le péricarde.

Les adultes de *Mansonella ozzardi* vivent dans les cavités péritonéales et thoraciques.

Les microfilaires de genre *Mansonella* sont dans le sang.

4. Biologie

Les microfilaires de *M. perstans* et *M. ozzardi* sont sanguicoles mais sans périodicité. Les parasites adultes sont probablement histiophages avec une longévité inconnue. L'incubation en moyenne va de 9 à 12 mois

5. Pathogénie

M. perstans comme *M. ozzardi* sont considérés comme non pathogènes. Toutefois, des cas de dépigmentation cutanée, d'œdèmes des paupières et des précordialgies ont été attribués à la présence du parasite chez l'homme. Des réactions allergiques hypereosinophiliques à type d'œdèmes, d'adénopathies, d'éruptions cutanées prurigineuses sont également attribuées sans preuves formelles à *M. ozzardi*.

B. Hôte définitif

Le réservoir de parasite pour *M. perstans* est strictement l'homme.

Pour *M. ozzardi,* en dehors de l'homme, les singes constituent un réservoir secondaire du parasite.

C. Vecteurs

Ce sont des Diptères Nématocères, de la famille des Cératopogonides du genre Culicoides. Ce sont de petits moucherons mesurant 2mm environ dont la femelle hématophage, est vectrice des deux filaires.

Les espèces *C. grahami* et *C. austeni* retrouvés dans les forêts et des plantations de bananiers sont vectrices de *M. perstans*.

Pour *M. ozzardi,* ce sont des espèces *C. furens*, *C. phlebotomus* et *C. barbosai* qui sont des agents vecteurs. Des cas de transmission par piqûre de simulies ont été également décrits, et il s'agit des espèces *S. sanguineum* et *S. amazonicum.*

La majorité des espèces ont une activité diurne avec parfois des périodes d'activité matinale et crépusculaire plus prononcées.

Source : Laboratoire Parasitologie-Mycologie, FMPO – Université CAD - Dakar

Figure 14.8: Agent vecteur de Mansonella : *Cullicoides sp*

D. Mode de transmission

La transmission des filarioses péritonéales se fait par la piqûre de culicoides femelle infesté.

E. Voie de sortie

Elle est transcutanée par le prélèvement par piqûre des microfilaires par la femelle cullicoides lors de son repas sanguin.

F. Cycle biologique

Le cycle biologique de *Mansonella* est identique à celui des autres filaires pathogènes.

G. Répartition géographique

Mansonella perstans : sévit en Afrique en bordure de la côte méditerranéenne (Algérie, Tunisie) et en Afrique occidentale. En Amérique tropicale, on la retrouve en Guyane, au Brésil, au Vénézuéla, à Trinidade et au nord de l'Argentine.

Mansonella ozzardi : est répandu dans les iles et sur le pourtour de la mer des Caraïbes, aux Antilles, en Guyane et en Argentine.

II. Diagnostic Biologique

A. Circonstances de diagnostic

Eléments d'orientations épidémiologiques : Il s'agit de patient provenant d'une zone d'endémie ou avec une notion de séjour en zone d'endémie.

Manifestations cliniques : Ces filarioses sont souvent asymptomatiques et donc de découverte fortuite.

Quelques troubles peuvent être signalés : il s'agit d'œdème, de dyspnée, d'accès fébrile, d'éruptions urticariennes, d'adénopathies et de macules hypopigmentées spécifiques à *M. ozzardi*.

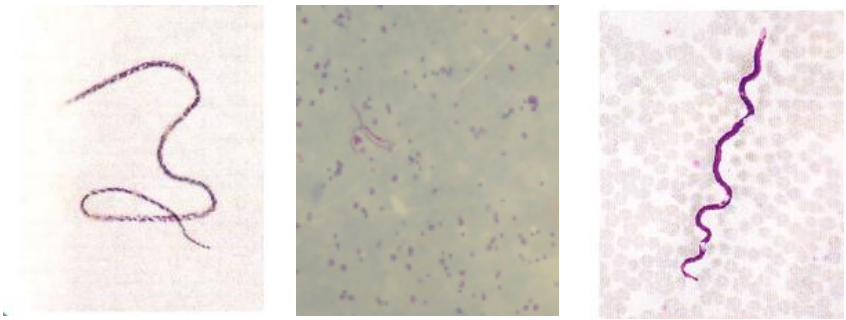
B. Modifications biologiques non spécifiques

L'hyperéosinophilie est le premier et souvent le seul stigmate de ces helminthoses.

C. Diagnostic parasitologique

- On peut noter des mouvements sinueux à l'examen direct à l'état frais d'une goutte de sang ;
- La découverte de la microfilaire est souvent fortuite lors de l'examen d'une goutte épaisse ou d'un frottis sanguin ;
- Après coloration au MGG, la petite taille et l'absence de gaine des microfilaires orientent le diagnostic ;
- La technique de leucoconcentration de Knott : elle est plus sensible que la goutte épaisse ;

- Le Test à la DEC n'est pas indiqué dans cette filariose car ne provoque aucune stimulation des microfilaires dans la circulation sanguine ;
- Il faut noter une coexistence avec la loaose et les filarioses lymphatiques.



(PNLEFL, Togo)

Figure 14.9: Microfilaires de *Mansonella sp.* sur frottis sanguin

III. Traitement

Lorsque les filaires sont nombreuses dans le sang périphérique, il est recommandé d'instituer un traitement. Mais, ce traitement est difficile car il n'y a pas de symptomatologies cliniques précises. Les antihelminthiques les plus efficaces sont l'Ivermectine, le Mébendazole, l'Albendazole.

IV. Prophylaxie

Pas de recommandation de prophylaxie particulière ; toutefois, il est important de mettre en œuvre les mesures prophylactiques traditionnelles visant à éviter le contact entre l'homme et l'agent vecteur.

Conclusion

Les filarioses péritonéales sont des parasitoses habituellement non ou peu pathogènes qui posent un problème de diagnostic différentiel en pratique parasitologique, d'où la nécessité de ne pas les confondre avec les microfilaires sanguicoles pathogènes spécifiquement celles des filaires lymphatiques et de *Loa loa*.

Bibliographie

B. Carme, J-P. Nozais: Traité de parasitologie, 1996

C. Ripert : Epidémiologie des Maladies Parasitaires, 1998

C. Moulinier : Parasitologie et mycologie médicales. Eléments de morphologie et de biologie, 2003

OMS : Manuel des Techniques de base pour le laboratoire médical, 1982

Bamba S, Barro-Traoré F, Liance M, Da O, Sanou C, Guiguemdé TR

Frottis cervicovaginal révélant une mansonellose au centre hospitalier universitaire de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

Médecine et Santé Tropicales, 2012, 22 (4), 444-446

Gbary A.R., Guiguemdé T.R., Ouédraogo J.B :

Aspects épidémiologiques des filarioses en zone de savane au Burkina Faso : Rôle morbide de *Dipetalonema perstans*

Médecine d'Afrique Noire, 1987, 34 (4) 321-331.

15 LOAOSE

Rédigé par ***Pr Bouyou Akotet Marielle (Gabon),*** *Relu par* ***Same Ekobo Albert Legrand (Cameroun)*** *et* ***Pr Dorkenoo Monique (Togo)***

Introduction

Définition

La loaose est une helminthose africaine sous-cutanée par les adultes et sanguicole par les embryons due à une filaire strictement humaine, *Loa loa*, transmise par des insectes du genre *Chrysops*.

Rappel historique

- 1770 : Mongin décrit pour la première fois le ver adulte qu'il extrait de l'œil d'un Noir en Haïti.
- 1778 : Guyot décrit le parasite adulte en Angola.
-1891 : Manson découvre les microfilaires et pose l'hypothèse de la transmission de la loase par les tabanides.

Intérêt

Epidémiologique

La loaose a une répartition géographique strictement limitée au bloc forestier de l'Afrique Centrale et Occidentale (Nigeria, Ghana) et dans la savane du Sud Soudan (Fain, 1981 ; Rhodain et Rhodain~Rebourg, 1973).

Le nombre d'individus infectés microfilarémiques est estimé entre 3 et 13 millions.

La prévalence de porteurs de microfilaires dépasse rarement 35% dans la population vivant dans les zones d'endémie. Elle augmente jusqu'à un âge moyen de 20 ans, puis reste stable au sein d'une même population exposée à l'infection. Les mêmes individus restent microfilarémiques.

Clinique

La loaose est une parasitose grave par les complications de la thérapeutique chez les patients dont la microfilarémie est élevée.

Les complications de la loaose sont viscérales : néphropathies, cardiomyopathies, rétinopathies. Des méningites et des hémorragies oculaires peuvent survenir chez des sujets dont la microfilarémie est très élevée. De rares cas de lymphoedèmes et de lymphadénites ont également été rapportés.

Pathogénie

La pathogénie des manifestations cliniques et des complications de la loaose est discutée.

Dans l'œdème de Calabar, une infiltration et une éosinophilie du tissu cellulaire sous-cutané, avec présence de microfilaires dans les capillaires dermiques, sont observées.

Les lésions rénales sont glomérulaires avec un épaississement des parois vasculaires. Des microfilaires sont observées dans les capillaires glomérulaires, et l'action traumatique des microfilaires a été évoquée (par passage des microfilaires en dehors des capillaires), ou mécanique (obstruction des capillaires glomérulaires par les microfilaires) ou immunitaire liée à l'antigénicité des matériaux libérés lors de la lyse des

microfilaires (immuns-complexes fixé sur l'endothélium capillaire glomérulaire). Une altération des parois glomérulaires et des dépôts d'antigènes filariens extra-membraneux ont été observés sur les biopsies.

L'atteinte cardiaque s'accompagne d'un épaississement de l'endocarde lié à l'hyperéosinophilie.

I. Epidémiologie

Elle est conditionnée par l'écologie du vecteur : elle domine en zone forestière.

A. Agent pathogène

1. Taxonomie

L'agent pathogène est un métazoaire, filaire vivipare localisée dans le tissu sous-cutané et qui appartient au :

Phylum	Némathelminthe
Classe	*Secernantea*
Ordre	*Spiruridae*
Superfamille	*Filarioidea*
Famille	*Loaidae*
Genre	*Loa*
Espèce	***Loa loa***

2. Morphologie

L'adulte ou macrofilaire est un ver rond, filiforme, blanc, opalescent et transparent. Le mâle est plus petit que la femelle : ils mesurent respectivement 3 à 3,5cm sur 0,4mm de diamètre, et 5 à 7cm sur 0,5mm de diamètre. L'extrémité caudale du mâle est recourbée, celle de la femelle est arrondie. La durée de vie des adultes est de 15 ans en moyenne. Vivipare, la femelle pond, par jour, 10 000 embryons appelés microfilaires.

Les microfilaires mesurent 250-300µm de long sur 7 à 8µm de diamètre, elles sont pourvues d'une gaine qui est l'enveloppe ovulaire, avec une extrémité céphalique arrondie, un espace céphalique de 5 à 6µm et une extrémité caudale effilée et mousse. Le corps contient de gros noyaux somatiques ovoïdes qui remplissent le corps de la microfilaire jusqu'à l'extrémité postérieure. La durée de vie des microfilaires est de 8 à 15 jours dans la circulation sanguine. Les microfilaires circulent dans les vaisseaux superficiels aux heures chaudes de la journée : elles ont une périodicité diurne.

B. Hôte définitif/Réservoir de parasite

L'homme est l'hôte définitif du parasite et le principal réservoir de parasite. Il héberge les adultes mâles et femelles situés dans le tissu sous-cutané. Toutefois, le gorille pourrait constituer un réservoir accessoire (Fain 1981).

C. Vecteurs

1. Classification zoologique

Phylum : Arthropodes
Classe : Insectes
Ordre : Diptères
Sous-ordre : Brachycères Orthoraphes
Famille : *Tabanidae*
Genre : *Chrysops*
Espèces : deux sont vectrices majeures: *Chrysops silacea* et *Chrysops dimidiata.*
Deux autres espèces, *Chrysops zahrai* et *Chrysops distinctipennis* jouent probablement un rôle comme vecteurs accessoires dans certaines régions (Duke, 1955).

2. Morphologie

Il s'agit de diptères de taille variant de 6 à 25mm, de couleur ocre à brun clair. Les yeux sont très développés et irisés, dichotopiques chez les femelles et holotopiques chez le male. Leurs antennes longues et fines, avec un flagelle à 5 articles. Ils portent des pièces buccales de type piqueur comme les moustiques, et suceur ou lécheur comme les mouches à trompe molle. Leurs pattes sont fortes, les ailes présentent une nervation complète avec une cellule discale et une large bande pigmentée en brun et transversale caractéristique. Au repos, elles sont disposées en lame de ciseaux ouverts. L'abdomen est sombre, présentant des ornementations claires, transversales et longitudinales.

3. Biologie

Les œufs sont pondus au nombre de 50 à 200 en amas sur les plantes aquatiques, dans les trous d'arbres, l'humus, les sols marécageux, la vase. Ils sont recouverts d'un enduit gélatineux, imperméable à l'eau. Ils sont fusiformes et éclosent en 5 à 7 jours, donnant issue à une larve qui va s'enfoncer dans le sol.

La larve est de coloration blanche, avec une tête rétractile noirâtre, munie de puissantes mandibules. Le développement est lent, il dure 1 an environ, au cours duquel elle subit 7 à 10 mues. Elle est saprophage.

Les nymphes **:** le stade nymphal dure 2 semaines.

L'imago : au sortir de la nymphe, l'imago va demeurer une heure à la surface du sol, le temps de sécher ses ailes. Sa durée de vie est de 1 à 2 mois.

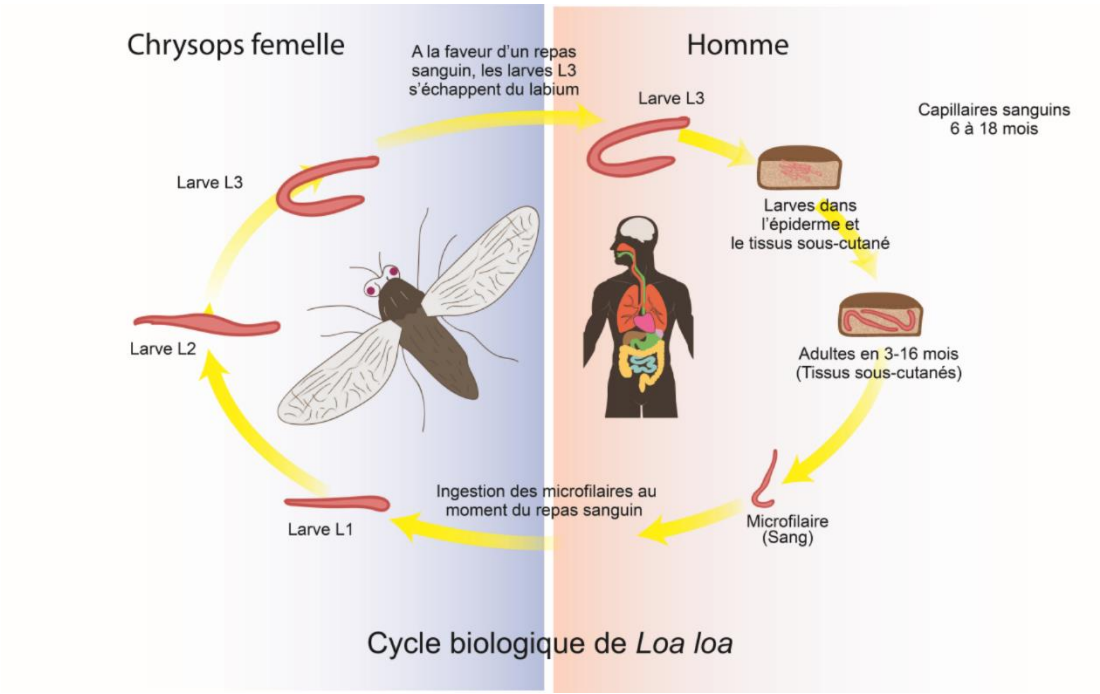
Nutrition : seule la femelle est hématophage (telmophagie), mais elle peut se nourrir à la fois sur les animaux et l'homme. L'hématophagie n'est pas stricte. Le plus souvent exophiles, certaines espèces sont endophiles *(C. silacea).*
Heures de piqûre: pendant le jour avec un maximum d'agressivité vers midi.
Quantité de sang absorbé: 0,2 ml pour un repas complet.
La digestion s'effectue en 7 à 9 jours. L'évolution de la larve de *Loa loa* vers le stade infectant est de 10 à 12 jours. Le vecteur ne deviendra dangereux qu'au troisième repas sanguin.

4. Biotope

Cette filariose prédominant en zone forestière, sa fréquence est plus élevée dans certaines professions, chez les forestiers en particulier. Cependant, l'éclectisme des *Chrysops* réduit le contact personnel homme-vecteur. Les plantations de caoutchouc et les bananeraies ont amené une recrudescence de cette filariose en créant des conditions écologiques favorables à l'implantation du vecteur. Les *Chrysops* sont attirées par la fumée des feux de bois.

D. Cycle biologique

Le cycle est indirect, et la filaire est un parasite dixène, dont le cycle nécessite deux hôtes : l'hôte définitif qui est l'homme où se déroule le cycle sexué et le vecteur qui est le chrysops, siège de la maturation larvaire. (cf. schéma)
Le chrysops femelle, seule hématophage, ingère les microfilaires au moment du repas de sang. Ces microfilaires, aussi appelées larves de stade 1 ; traversent la paroi stomacale, en perdant leur gaine et vont se localiser dans la cavité générale. Elles subissent d'importantes modifications morphologiques successives passant du stade L2 immobile au stade infectant L3, très mobile, qui gagne les pièces buccales (labium) du chrysops. La durée du cycle chez le vecteur est de 10 à 12 jours.
Chez l'homme, à la faveur d'un repas de sang, les larves L3 s'échappent du labium et pénètrent activement par la solution de continuité constituée, au moment de la piqûre, par le chrysops. Les larves traversent l'épiderme et restent dans le tissu sous-cutané où elles deviennent adultes en 3 à 16 mois. Les adultes vivent et se déplacent dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les séreuses, sous la conjonctive. Les femelles fécondées émettent des microfilaires qui gagnent la circulation sanguine par voie capillaire lymphatique.



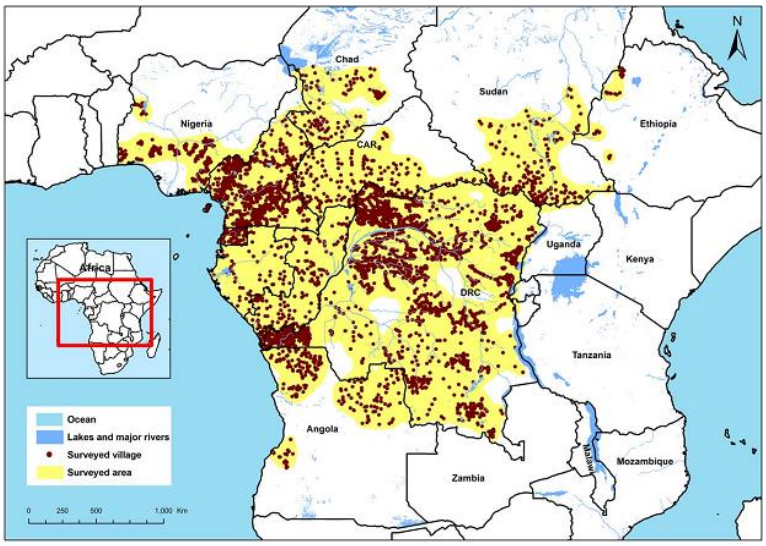
Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 15.1: Cycle biologique de *Loa loa*

E. Répartition géographique

Elle est localisée aux régions forestières d'Afrique centrale. Sa zone de répartition est limitée à la côte atlantique presque exclusivement, du sud-est du Bénin à l'Angola, avec une forte prévalence au Gabon, au Cameroun, au Congo, en Guinée équatoriale, au sud du Nigéria, au sud de la RCA et au nord de la RDC. Toutefois, elle déborde sur l'Afrique occidentale sur toute la bande méridionale du Nigeria ; par contre, elle n'atteint pas la côte orientale (8' N au 5' S) (voir carte).

Le taux d'infection, jugé sur la présence de microfilaires dans le sang périphérique, dans ces régions oscille entre 3 et 35% de la population. On évalue à 20 millions le nombre de personnes atteintes.



(Zoure et al.)

Figure 15.2: Carte de répartition géographique de la loaose en Afrique

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique

L'anamnèse apporte les éléments relatifs au domicile, aux séjours du patient en zone d'endémie et à certains signes évocateurs : le passage du ver dans l'œil, l'œdème du dos de la main, le prurit au niveau du tronc, à prédominance vespérale, les céphalées et les arthralgies (en particulier des blocages articulaires pendant quelques minutes).

1. Signes subjectifs

- Prurit au niveau du tronc, à prédominance vespérale ;
- Céphalées ;
- Arthralgies (en particulier des blocages articulaires pendant quelques minutes).

2. Signes objectifs

Migration visible des filaires adultes

- Sous la peau, la macrofilaire réalise un tracé serpigineux, à progression rapide mais disparaissant dans un délai d'une à deux heures, provoquant des sensations subjectives de fourmillements (Figures 15.3a et 15.3b).
- Sous la conjonctive ; le passage du ver adulte qui est relativement fréquent, va provoquer photophobie, conjonctivite, larmoiement, œdème périorbitaire. (il sert à évaluer l'endémicité dans une zone donnée, notamment les porteurs de microfilarémie très élevée).

La traversée rétro-conjonctivale est rapide : quelques minutes en général. La macrofilaire est extraite à ce moment (Figure 15.3c). Elle peut passer d'un œil à l'autre.

(Collection Kombila M)

Figure 15.3 a et 15.3b : Migration sous-cutanée d'une macrofilaire

(Collection Kombila M)

Figure 15.3c : Migration sous-conjonctivale d'une macrofilaire

Œdème de Calabar (Figure 15.4), est caractérisé par:

- un prurit important ;
- une localisation variable : dos des mains surtout, avant-bras, poignets (juxta-articulaires), tronc, membres inférieurs, dos des pieds, chevilles, face, paupières ;
- des signes négatifs : absence de godet, absence de douleur, absence de modification de la couleur de la peau, absence absolue de séquelles après sa disparition ;
- des signes positifs : il est fugace, d'une durée allant de quelques heures à plusieurs jours, il est mobile, passant d'un membre à un autre, du visage à une autre partie du corps.

Parfois, l'œdème intéresse la totalité d'un membre, supérieur le plus souvent.

(Collection Kombila M)

Figure 15.4: Œdème de Calabar de la main droite

3. Complications

Quatre types de complications sont actuellement décrits.

Neurologiques

Des encéphalites ont été attribuées à la loaose. Il convient d'être réservé avant de rapporter une étiologie filarienne à un syndrome neurologique. En effet, au cours de la ponction lombaire, un vaisseau peut être traumatisé et la découverte d'une microfilaire dans le liquide céphalorachidien, être contingente, ou encore l'altération de la barrière méningée peut être le fait d'une affection autre que la filariose, permettant ainsi le passage des microfilaires dans le liquide céphalorachidien (ex : méningites tuberculeuses).

Cardiaques

Une fibrose endomyocardique (appelée autrefois endocardite pariétale fibroplastique éosinophilique de Loeffler) d'étiologie filarienne est évoquée devant un tableau d'insuffisance cardiaque globale droite, d'apparence primitive, avec éosinophilie sanguine élevée, en zone d'endémie à *Loa loa.* Mais, la preuve est souvent difficile à apporter car cette complication survient tardivement.

Rénales

L'apparition d'une protéinurie après plusieurs années d'infestation, coïncidant avec le grand nombre de microfilaires observées dans les glomérules et les capillaires du tissu interstitiel, l'élévation transitoire de la protéinurie au début du traitement, plaident en faveur de cette étiologie.

Ophtalmologiques

Hémorragies du vitrée, choriorétinite, suffusions hémorragiques rétiniennes, microfilaires dans la chambre antérieure de l'œil ont été observées chez les forts porteurs de charges microfilariennes élevées. Chez ces dernier, une baisse de l'acuité visuelle, une atrophie chorio-rétinienne et une vascularite importante séquellaires peuvent être observées (Figure 15.5).

(Collection Kombila M)

Figure 15.5: Atrophie choriorétinienne diffuse avec craquelures de la membrane de Bruck et engagement vasculaire étendu chez un porteur d'une hypermicrofilarémie de plus de 100000 microfilaires par mL de sang

4. Manifestations atypiques

Des localisations et complications atypiques de la loaose sont décrites: ascite, épanchements pleuro-péritoneaux, infiltrats pulmonaires, atteinte de la chambre antérieure de l'œil, décollement de la rétine, tumeurs nasales, présence de microfilaires dans le col et/ou le vagin, épanchement aseptique intra-articulaire avec présence de microfilaires *Loa loa* dans le liquide articulaire, arthrite réactive. Ces localisations sont souvent observées chez des patients ayant une microfilarémie élevée.

B. Modifications hématologiques

L'hémogramme met en évidence une hyperéosinophilie. Le taux, en valeur relative, est élevé: 30 à 50%, voire au-delà.

Cependant, en cas de filariose ancienne, l'éosinophilie peut être subnormale ou normale. Elle est souvent plus élevée dans la loaose amicrofilarémique.

Le taux des immunoglobulines E est aussi élevé.

C. Diagnostic parasitologique

Il repose essentiellement sur la mise en évidence des microfilaires dans le sang.

1. Techniques

Le prélèvement sanguin doit être effectué entre 10 heures et 14 heures du fait de la périodicité diurne de la microfilarémie sanguine superficielle. Les techniques suivantes permettent la détection des microfilaires dans le sang :

- Examen direct : 10µl de sang sont examinés entre lame et lamelle à l'objectif X 10 qui permet dèjà de visualiser la microfilaire du fait de sa taille ;
- Technique de HO TI SANG ET PETITHORY ou leucoconcentration. Cinq ml de sang sont prélevés dans un tube avec anticoagulant puis centrifugés. Du NaCl à 9‰ et quelques gouttes de solution de saponine à 2% sont ajoutés au culot de centrifugation jusqu'à obtention d'une hémolyse complète. Après centrifugation, le culot est examiné entre lame et lamelle à frais ;
- Les techniques du frottis sanguin et de la goutte épaisse permettent aussi la mise en évidence des microfilaires.

2. Intérêt

L'examen direct permet la numération des microfilaires, afin de déterminer la charge parasitaire, avant l'instauration d'une thérapeutique microfilaricide. Il permet également le suivi post-thérapeutique pour l'adaptation du traitement à la microfilarémie et d'évaluer l'efficacité du traitement. La leucoconcentration permet de faire le diagnostic des loaoses à faible microfilarémie.

3. Résultats/ interprétation

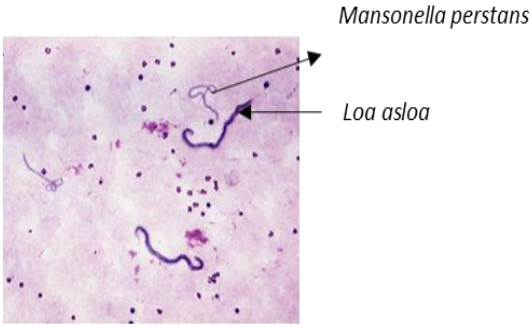
Le diagnostic d'espèce est posé sur l'aspect à frais des microfilaires, leurs mouvements, leur taille, la présence de la gaine. La coloration au Giemsa permet d'observer les caractéristiques des noyaux somatiques (Figures 15.6a et 15.6b).

Les résultats sont rendus en nombre de microfilaires/mL de sang.

Le diagnostic différentiel doit être posé d'une part, avec les petites microfilaires *Mansonella perstans* (Figure 15.6b), *Mansonella ozzardi* (chez les patients ayant séjourné en Amérique Latine), et d'autre part, avec les grandes microfilaires *Wuchereria bancrofti* et *Brugia malayi* (chez les patients ayant séjourné en Asie). Il se fonde sur 4 éléments : la présence ou l'absence de la gaine, la morphologie et la disposition des noyaux somatiques, l'espace céphalique et l'extrémité postérieure.

(Source : Laboratoire Parasitologie-Mycologie, FMPO – Université CAD - Dakar)

Figure 15.6a : Microfilaire de *Loa loa* (Frottis sanguin)



(Source : sites-test.uclouvain.be)

Figure 15.6b : Microfilaires de *Loa loa* et de *Mansonella perstans*

D. Diagnostic immunologique spécifique

L'intérêt des réactions sérologiques est limité par l'existence de réactions croisées fréquentes entre nématodes. Les techniques d'immunodiffusion, d'électrosynérèse, d'ELISA et d'immunofluorescence indirecte (IFI) peuvent être utilisées. Elles sont utiles lorsque les signes cliniques sont en faveur d'une filariose et que l'examen parasitologique est négatif. Les réactions immunologiques sont d'autant plus marquées que la microfilarémie est faible ou absente.

En IFI, l'antigène figuré utilisé pour le diagnostic sérologique peut être hétérologue (comme *Dipitalonema vitae*) d'origine animale et constitué de coupes de filaires adultes ou homologue, constitué de coupes de microfilaires de *Loa loa* (Figure 15.7).

(Collection Département de Parasitologie, USS, Libreville)

Figure 15.7: Réaction positive (fluorescence) à l'immunofluorescence indirecte

Dans les zones de forte endémicité, la prévalence des proteurs de microfilaires de *Loa loa* excède rarement 30% de la population adulte. La positivité des réactions réactions sérologiques permet de déceler les **loaoses occultes :** elles sont définies par la présence de signes cliniques de loaose, l'absence d'une microfilarémie et la positivité des réactions immunologiques.

E. Diagnostic moléculaire

Des techniques de biologie moléculaire permettent, depuis peu, de détecter les porteurs d'hypermicrofilarémie dans les régions de coendémicité avec *Wuchereria bancrofti bancrofti et Onchocerca volvulus* au sein desquelles sont mis en place des programmes de distribution de masse d'Ivermectine. Ceci afin d'éviter les accidents post thérapeutiques. Ces techniques permettront aussi le diagnostic et le traitement des loaoses occultes dans les régions où les tests sérologiques ne sont pas effectués.

En dehors de la PCR nichée, il existe des techniques de PCR en temps réel et de PCR LAMP (Loop mediated isothermal amplification) simplifiées et applicables sur le terrain qui ont une sensibilité de une microfilaire/20mL, une corrélation avec la microfilarémie et permettent de distinguer les faibles microfilarémies des hypermicrofilarémies (>30000mf/mL).

III. Principes thérapeutiques

A. Buts

Le traitement a pour but d'éliminer les parasites adultes et microfilaires et de prévenir les complications de la loaose.

B. Moyens

Les moyens sont essentiellement médicaux.

Le traitement repose sur la diéthylcarbamazine (DEC) ou Notézine®.

L'Ivermectine et l'Albendazole peuvent aussi être préconisées.

C. Indications/Résultats/Complications

1. Diéthylcarbamazine

Elle est indiquée dans les loaoses avec une microfilarémie< 1000 microfilaires/mL de sang et dans les loaoses occultes.

Présentation : cp à 100mg
Posologie : 400mg/24 h/chez l'adulte
6 mg/kg/24 h/chez l'enfant
Durée du traitement: 21 jours
Contre-indication : microfilarémie élevée.

Mode d'action

- microfilariguge puis microfilaricide : les microfilaires sont entraînées vers le foie où elles sont détruites par des mécanismes immunologiques faisant intervenir des anticorps, des éléments figurés du sang et les cellules de Kuppfer. Lorsqu'elle est brutale et massive, cette lyse filarienne entraîne des accidents post-thérapeutiques sévères.

- macrofilarifuge puis macrofilaricide lorsque le traitement est prolongé et répété : la DEC favorise une réaction à corps étrangers tendant à emprisonner les macrofilaires dans le derme, d'où la nécessité de l'administrer pendant 21 jours. Initialement, les macrofilaires gagnent les tissus dermiques superficiels, entraînant parfois l'apparition de macules ou un tracé serpigineux micro-nodulaire de quelques centimètres. Le traitement prolongé de trois semaines entraîne une réaction à corps étrangers qui emprisonne les macrofilaires dans le derme. Elles meurent sur place et se calcifient en quelques mois. Les calcifications sont fréquemment retrouvées dans le tissus mammaires et au regard des zones préférentielles des oedèmes de Calabar (Figure 15.85).

(Collection Kombila M)

Figure 15. 8: Macrofilaires calcifiés

En cas d'arrêt précoce du traitement, les filaires adultes repartent dans le derme profond, et les femelles recommencent leur ponte après trois mois. Cette action inconstante sur les adultes oblige parfois à effectuer plusieurs cures de traitement par la DEC.

Le traitement est efficace sur les microfilaires qui disparaissent en quelques jours du sang périphérique.

Il est proscrit de traiter un malade soupçonné de loaose sans avoir effectué une recherche et une numération des microfilaires.

L'accident majeur entraîné par la lyse massive et brutale des microfilaires est une encéphalopathie qui comprend :

- des manifestations neurologiques : coma vigil puis profond, syndrome méningé, hypertonie exagération des réflexes, signe de la roue dentée. Electroencéphalogramme : courtes bouffées de rythme delta ;
- d'autres manifestations telles que érythème, purpura, dyspnée, fièvre, céphalées, asthénie, nausées, hépatomégalie, atteinte rénale.

Sur le plan physiopathologique, ces manifestations semblent être d'origine immuno-allergique, du fait de la lyse brutale des microfilaires qui libèrent des substances antigéniques, ou du fait de l'occlusion des capillaires par des microfilaires moribondes entraînant des lésions de nécrose.

L'encéphalopathie iatrogène est souvent mortelle ou laisse des séquelles sévères.

2. Place de l'Ivermectine dans le traitement de la loase

L'Ivermectine (Mectizan®, Stomectol®) à la dose de **200µg/kg** en cure unique, entraîne une diminution de la charge microfilarémique de 90% en une semaine.

Des effets adverses graves, identiques à ceux observés avec la DEC, sont décrits pour des charges microfilariennes supérieures à 10 000 microfilaires/mL. Ils ont été bien décrits au Cameroun.

Les critères de diagnostic d'une méningo-encéphalite iatrogène loasienne après ivermectine sont les suivants:

- coma fébrile, sans convulsions ;
- troubles neurologiques apparaissant dans un délai de 5 jours après l'administration de l'ivermectine ;
- microfilarémie $>$ 10 000mf/mL de sang ;
- présence de microfilaires dans le LCR
- albuminorachie $>$ 0,45 gr/litre
- cellules $>$ 10/mm^3

} critères de méningite

Des hémorragies des conjonctives peuvent survenir après traitement, lorsque la micofilarémie est $>$ 15 000 microfilaires/mL de sang. Elles ont une valeur prédictive de l'encéphalopathie loasienne

Cette molécule peut être prescrite pour baisser la charge parasitaire afin d'administrer la DEC dans un second temps et mettre ainsi le patient à l'abri de la redoutable encéphalopathie filarienne iatrogène.

3. Albendazole

L'albendazole a une action micofilaricide et probablement partiellement macrofilaricide par inhibition de la polymérisation des microtubules des cellules du parasite. Les effets indésirables peuvent être les mêmes qu'avec l'ivermectine.

Aucun protocole n'est validé pour le traitement de la loaose microfilarémique. Il est utilisé pour faire baisser la microfilarémie lorsqu'elle est élevée. Les posologies sont adaptées en fontion de celle-ci. Elles sont de 200 à 800mg par jour, pendant 10 à 30 jours, cependant, la durée du traitement est fonction de la diminution de la microfilarémie.

Dans la loaose occulte symptomatique, une posologie de 800mg/24 heures pendant 21 jours permet la guérison clinique et biologique.

IV. Prévention

La prévention a peu d'intérêt. La lutte peut être menée sur deux plans :

- Contre le **vecteur** : elle est illusoire du fait des conditions écologiques ;

- Protection de l'homme : en évitant les piqûres par les chrysops qui sont bien reconnues par les populations exposées.

Résumé

La loaose est une filariose sous-cutanée par les adultes et sanguicole par les microfilaires, due à *Loa loa*, un ver rond vivipare. Cette filariose est transmise par les chrysops dont la femelle seule est hématophage. La biologie de ce vecteur explique la distribution géographique de la loaose en zone forestière. Les adultes sont responsables de la quasi-totalité des symptômes cliniques qui sont majoritairement cutanées et dominées par le prurit, l'œdème de Calabar, la reptation sous-conjonctivale et sous-cutanée des macrofilaires. Le diagnostic est parasitologique et immunologique pour la loaose occulte. Il existe un traitement efficace sur les microfilaires, inconstamment sur les adultes. La complication la plus grave de la loaose est une encéphalite iatrogène due à l'administration de microfilaricides chez les sujets dont la microfilarémie est élevée. Ce risque implique la numération des microfilaires avant toute administration du traitement.

Conclusion

La loaose est une filariose dont la symptomatologie est gênante mais bénigne. La gravité réside dans le risque d'encéphalopathie mortelle lors de l'administration de molécules microfilaricides sans numération préalable des microfilaires chez les patients. La loaose est une affection qui ne peut pas être éliminée compte tenu de l'écologie du vecteur et de l'absence de mesures de prévention applicables chez l'Homme.

Bibliographie

Gentilini Marc, Caumes Eric, Danis Martin, Bégué Pierre. Médecine tropicale. Collectif. Traités. 6e édition. Editeur : LAVOISIER MSP paru le : 10/2012.

Boussinesq M. Loiasis: new epidemiologic insights and proposed treatment strategy.

J Travel Med. 2012 May-Jun;19(3):140-3.

Zouré HG, Wanji S, Noma M, Amazigo UV, Diggle PJ, Tekle AH, Remme JH. The geographic distribution of Loa loa in Africa: results of large-scale implementation of the Rapid Assessment Procedure for Loiasis (RAPLOA). PLoS Negl Trop Dis. 2011 Jun;5(6):e1210.

Wanji S (2001) Rapid assessment procedures for loiasis: report of a multi-centre study. Geneva: UNDP/World bank/WHO Special Programme for Research & Training in Tropical Diseases. TDR/IDE/RP/RAPL/01.1 TDR/IDE/RP/ RAPL/01.1. 38 p.

Fink DL, Kamgno J, Nutman TB. Rapid molecular assays for specific detection and quantitation of Loa loa microfilaremia. PLoS Negl Trop Dis. 2011 Aug;5(8):e1299.

Drame PM, Fink DL, Kamgno J, Herrick JA, Nutman TB. Loop-mediated isothermal amplification for rapid and semiquantitative detection of Loa loa infection. J Clin Microbiol. 2014 Jun;52(6):2071-7

16 DRACUNCULOSE

Rédigé par ***Pr Guiguemdé Robert (Burkina Faso)****, Relu par* ***Pr Ndiaye Jean Louis Abdourahim (Sénégal)*** *et* ***Pr Dorkenoo Ameyo Monique (Togo)***

Introduction

Intérêt épidémiologique, historique, socio-économique

La dracunculose est une helminthiase afro-asiatique habituellement rattachée au groupe des filarioses ; elle est due à la contamination de l'Homme par l'ingestion de cyclopidés (les cyclops) infectés par la larve d'une filaire, *Dracunculus medinensis*. Elle est encore appelée ou **ver de Guinée, dracontiase**. Le parasite est encore appelé **filaire de Médine**, **dragonneau**, **fil d'Avicenne**.

Sur le plan historique, la dracunculose est connue depuis l'antiquité. Les motifs du caducée seraient l'illustration de la thérapeutique de la maladie inspirée par Moïse (Khotary et al., British medical journal, 1968, 433-436). Ce qui est représenté comme un serpent serait en réalité un dragonneau, animal lance flamme, la flamme correspondant à la douleur lancinante éprouvée par les malades à l'émergence du ver. De nombreux historiens voient la dracunculose dans le Nahash ou « serpent de feu » qui frappe le peuple de Moïse dans le Livre des Nombres. Dans une momie égyptienne, datée environ mille ans avant J-C, on a pu retrouver, sous forme calcifiée, un vers *Dracunculus*. Plusieurs auteurs gréco-romains signalent la maladie, dont Galien sous le nom de dracontiasis. En Islam médiéval, Rhazès et Avicenne en donnent la première description clinique détaillée. Avicenne la nomme « maladie de Médine », tellement elle est habituelle dans la région. À partir du XVI ème siècle, les premiers explorateurs européens retrouvent la maladie sur la côte de Guinée, et l'appellent Guinea worm pour les anglais ou « ver de Guinée » pour les français. La dracunculose est mentionnée dans la littérature antique simultanément en Egypte, dans le papyrus d'Ebers et en Inde dès le XV ème siècle avant JC. Elle est décrite en 1584 par Linsdchoten dans le détroit d'Ormus. En 1674, le médecin allemand Velsch décrit clairement le parasite dans sa monographie, et c'est Linné qui lui donne son nom scientifique moderne *Dracunculus medinensis* en 1758. En 1870, au cours de ses recherches dans le Turkestan russe, Aleksei Fedchenko découvre le rôle des cyclops dans le développement du parasite. En 1870, Fredchenko découvre que le cyclops est l'hôte intermédiaire. Elle est signalée en 1898 en Afrique de l'Ouest au Bénin et en Mauritanie. Le cycle du parasite a été établi par Robert Leiper (1905) et Dyneshvar Turkhud (1913)

Au milieu des années 1980, on estimait à 3,5 millions le nombre de cas de dracunculose dans le monde, répartis dans 20 pays, dont 17 étaient situés en Afrique. Bien que généralement suivie de guérison, la dracunculose est cependant responsable de longues immobilisations et certaines de ses complications peuvent être mortelles. Affection des populations laissées pour compte, elle a été trop longtemps méconnue et négligée. C'est pourtant une maladie qui constitue un véritable problème de santé publique. Ses conséquences socio-économiques sont énormes du fait des longues immobilisations qu'elle cause aux moments des travaux agricoles. Aussi depuis 1990, une campagne mondiale a-t-elle été lancée par l'OMS en vue de son éradication. Tous les pays

endémiques ont développé des programmes nationaux d'éradication soutenus par différents partenaires dont particulièrement le président Jimmy Carter. En 2020, seuls 5 pays africains (Tchad, Ethiopie, Sud Soudan, Angola et Mali) sont encore endémiques mais avec seulement une trentaine de cas en tout. Ainsi, la dracunculose sera la première maladie parasitaire qui sera éradiquée.

I. Épidémiologie

1. Agent Pathogène

a. Taxinomie

Phylum : Nemathelminthes
Sous Phylum : *Nematoda*
Classe : *Secernentea (Phasmidia)*
Ordre : *Camallanida*
Super famille : *Dracunculoïdea*
Famille : *Dracunculidae*
Genre : *Dracunculus*
Espèce : *Dracunculus medinensis*

b. Morphologie

Les adultes

L'adulte est un ver blanc dont la femelle mesure 50 à 100cm x 1,5mm, ne possède pas d'orifice de ponte et est vivipare. Tout son corps est constitué d'un utérus contenant des microfilaires. Le corps de la femelle adulte porte de faibles striations transversales serrées les unes contre les autres, et l'examen ultra structural montre que la cuticule est épaisse et se compose de six couches. L'utérus rempli de larves, occupe la presque totalité de la cavité alors que l'intestin est totalement comprimé par l'utérus volumineux.

Le mâle est beaucoup plus petit et ne dépasse pas 2-3cm de long et est rarement découvert dans les infestations.

Les adultes mâles et les femelles vivent généralement dans le tissu sous-cutané au niveau des membres inférieurs.

Les microfilaires

La microfilaire mesure 500-700µm x 15-20µm, n'a pas de gaine et sa cuticule est striée transversalement avec une extrémité antérieure amincie.

Source : http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/dracunculose/site/html/1.html

Figure 16.1: Ver adulte et microfilaires de *D. medinensis*

c. Habitat

L'adulte se trouve dans le tissu sous cutanée de l'homme. La femelle a tendance à se diriger vers les parties déclives, essentiellement les membres inférieurs et le scrotum.

d. Reproduction

Après l'accouplement, le mâle meurt rapidement et n'a pas de rôle pathogène. La femelle est vivipare.

e. Nutrition

Les adultes sont des vers lymphophages. Les microfilaires expulsées dans le milieu extérieur poursuivent leur développement dans l'eau douce et ne peuvent vivre que quelques jours dans l'eau.

f. Pathogénie

L'évolution de la dracunculose est asymptomatique durant les 9 à 12 mois que couvre l'incubation. La sortie du ver est marquée par la formation d'une phlyctène puis d'une vésicule qui s'ouvre à la faveur d'un contact avec l'eau et créant une plaie**.**

2. Hôte définitif/Réservoir de parasites

L'Homme est le principal hôte définitif mais également d'autres mammifères tels le chien, le singe, le cheval, peuvent l'héberger.

3. Hôte intermédiaire

L'Hôte Intermédiaire de *D. medinensis* est un petit crustacé d'eau douce de la famille des *Cyclopidae*, très souvent appelé « cyclops » alors que ce genre est absent d'Afrique.

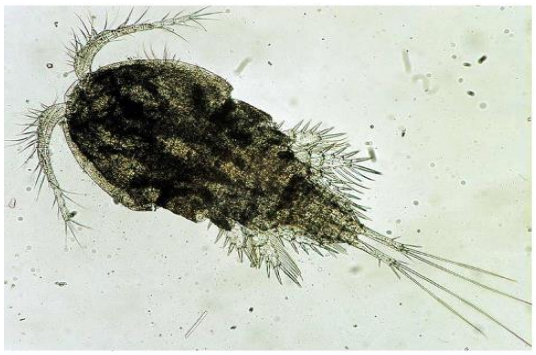
a. Taxinomie

Phylum : Arthropodes
Sous-phylum : Branchiates
Classe : Crustacés
Sous classe : *Copepoda*
Ordre : *Cyclopoida*
Famille : *Cyclopidae*
Genre : *Cyclops, Mesocyclops, Thermocyclops*

Les hôtes intermédiaires présents en Afrique appartiennent aux genres *Thermocyclops, Mesocyclops, Microcyclops.*

b. Morphologie

Le corps des adultes est segmenté avec un céphalon, un thorax, un abdomen et une queue ou furca munie de soies. Les femelles mesurent 0,5 à 2mm de long, donc visibles à l'œil nu comme des points, se déplaçant par bonds dans l'eau. Les œufs sont contenus dans un sac ovigère attaché latéralement au niveau de l'abdomen en regard du réceptacle séminal. Les mâles sont plus petits et sont reconnus grâce à leurs antennes recourbées.



Source : http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/dracunculose/site/html/1.html

Figure 16.2: Cyclops femelle

c. Alimentation

Les Cyclops se nourrissent de protozoaires (paramécies par exemple) et de petits crustacés (daphnies) mais aussi de débris animaux et végétaux.

d. Reproduction

La première paire d'antennes, assez longue, est utilisée par le mâle pour agripper la femelle pendant l'accouplement. Les femelles portent les œufs dans deux petits sacs accrochés au corps. Les larves, de type Nauplius, sont nageuses.

e. Habitat et répartition géographique

Le genre Cyclops est très cosmopolite en eau douce, et moins fréquent en eau saumâtre. Ces espèces vivent dans les mares, dans les plans d'eau stagnante ou à courant faible, près des rives couvertes de végétation généralement.

4. Mode de contamination

La contamination se fait par voie orale, par ingestion de cyclops parasités par les larves de stade L3 infectieuses avec l'eau de boisson, ou contenues dans les viscères mal cuits d'un hôte parathénique.

5. Voie de sortie

La sortie du ver femelle de l'organisme se fait par effraction cutanée au contact avec l'eau, ce qui lui permet d'expulser ses microfilaires. Par erreur de migration dans une cavité articulaire, elle peut expulser ses larves au contact du liquide synovial ce qui va engendrer une hydarthrose.

6. Cycle biologique

a. Cycle classique chez l'Homme

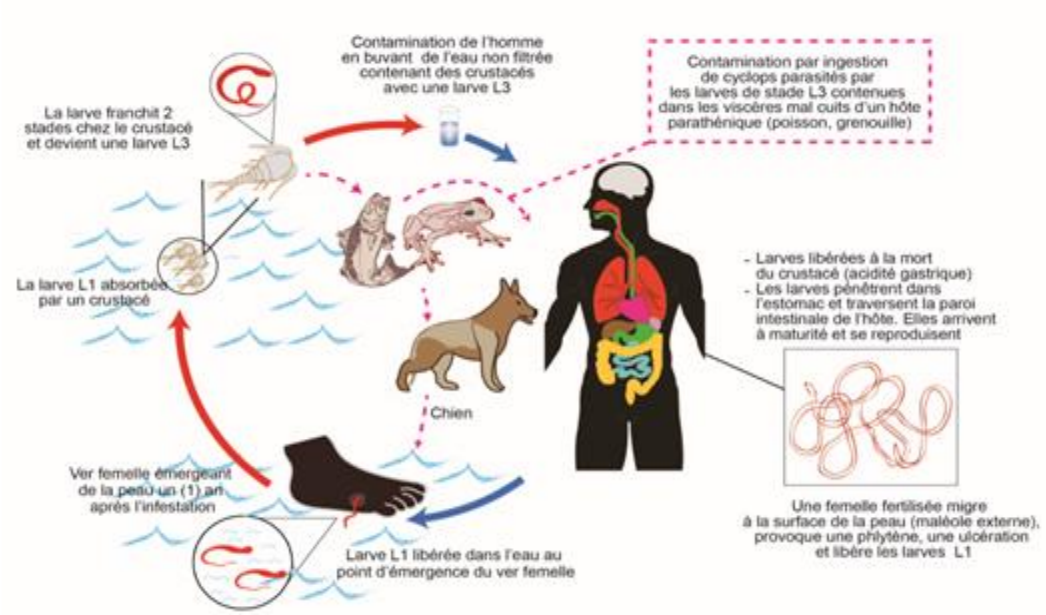
Il se déroule chez 2 hôtes : un hôte définitif, l'Homme et un hôte intermédiaire passif, le cyclops.

Chez le cyclops

Le cyclops ingère des microfilaires sous forme de larves L1. Ces larves L1 passent dans la cavité générale et se transforment en L2 puis en L3 infectieuses après 4-5 semaines.

Chez l'Homme

L'ingestion par l'homme du cyclops parasité avec l'eau de boisson conduit à la libération des L3 dans le tube digestif. La L3 mue et devient une filaire adulte. La copulation des adultes a lieu après 2 ou 3 mois, suivie de la disparition des mâles. Les femelles fécondées vont migrer et gagner le tissu sous-cutané au niveau des membres inférieurs en général. Elles induisent une papule. Au contact de l'eau, la papule va s'ulcérer laissant apparaître la femelle adulte ; l'utérus se rompt et laisse échapper les larves. Celles-ci vont être avalées par les cyclops. Le temps entre la contamination et l'apparition du ver sous la peau est d'environ 12 mois.



Cycle biologique de *Dracunculus medinensis*

Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 16. 3: Cycle biologique classique et alterné de *D. medinensis*
Société Africaine de Parasitologie

b. Cycle alterné impliquant un hôte paraténique

Les cyclops infectés par les larves L3 sont ingérés par un hôte paraténique pouvant être mangé par l'Homme (poisson, grenouille). L'Homme se contamine en ingérant les viscères mal cuits de ces hôtes. C'est aussi de cette façon que se contaminent les animaux carnivores hôtes définitifs (chiens, singes, etc.).

7. Facteurs favorisants

Difficultés d'accès à l'eau potable : utilisation des eaux de surface comme principales sources d'approvisionnement par les populations (mares, étangs, marigots, céans, etc.) ; Ignorance du mode de contamination : dans les villages endémiques, le fait que la maladie est présente depuis des décennies amène à des croyances pour expliquer les causes de la maladie : maladie due à l'ennemi, due à un sort, due à un rival, due à la malédiction, etc.

8. Paramètres épidémiologiques

Chez l'Homme :

- taux d'incidence et de prévalence de la maladie,
- nombre moyen de vers par patient,
- durée moyenne d'invalidité,
- nombre de forages par communauté.

Chez l'hôte intermédiaire :

- nombre de sources d'approvisionnement en eau non potable,
- espèces de cyclopidés hôtes intermédiaires,
- nombre moyen de cyclopidés par litre d'eau,
- nombre moyen de cyclopidés infectés par littre d'eau.

9. Répartition géographique

Les facteurs favorisant la contamination déterminent les zones de répartition géographique de la dracunculose. Jusqu'en 1990, la dracunculose était endémique en :

- Asie : Inde, Arabie (Médine, Yémen) ;
- Afrique de l'Ouest (tous les pays sauf la Gambie, le Libéria, la Guinée, la Sierra Leone) ;
- Afrique Centrale (Cameroun, Tchad, République Centrafricaine) ;
- Afrique de l'Est (Soudan, Soudan du Sud, Ethiopie).

Depuis la mise en œuvre du programme mondial d'éradication en 1990, seulement 3 pays ont signalé encore des cas autochtones en 2016: Tchad, Soudan du Sud, Ethiopie.

II. Diagnostic biologique

Le diagnostic de la dracunculose est essentiellement clinique. Le diagnostic biologique n'est fait appel qu'en période précédant l'émergence du ver adulte.

A. Circonstances du diagnostic biologique

1. Éléments d'orientation épidémiologiques

Il s'agit de patient provenant d'une zone d'endémie ayant eu à absorber de l'eau de source potentiellement contaminée.

2. Signes et syndromes cliniques

Entre le début de l'infection de l'Homme par la larve de *D. medinensis* et le moment de la sortie du ver mâture, soit une incubation de 9 à 12 mois, il n'y a généralement aucune manifestation clinique évocatrice de la dracunculose. Les manifestations sont contingentes de la sortie de la femelle adulte de l'organisme.

a. Symptômes locorégionaux

Signes de début

Classiquement, les signes du début sont une sensation de brûlure et un prurit à l'endroit où la femelle mâture va émerger, un empâtement douloureux, une tuméfaction et l'apparition d'une phlyctène au bout de 1 à 3 jours. La phlyctène se rompt 7 à 10 jours

plus tard, le plus souvent à la faveur du contact avec l'eau, permettant au ver d'expulser par l'utérus ses embryons.

Source : Photo T.R. Guiguemdé

Figure 16.4: Phlyctène

Phase d'état

Les phénomènes inflammatoires persistent durant 10 jours au moins. Leur rétrocession commence lorsque le sac utérin a fini de se vider. L'expulsion totale du ver est obtenue après 2 à 3 semaines, lorsque sa localisation est superficielle et qu'il n'y a pas eu de surinfections.

b. Symptômes généraux

A la phase initiale, les manifestations générales observables sont : réactions de type allergique (urticaire, asthme), vomissements, diarrhée, fièvre avec céphalées, nervosité, légère asthénie.

La phase d'état est dominée par la douleur lancinante et hyperesthésique de la partie atteinte, entraînant l'insomnie. L'impotence et l'invalidité consécutives conduisent en cas d'évolution longue à des états de grabatisme avec amaigrissement notable.

Source : photo OMS

Figure 16. 5: Ver adulte au niveau de la jambe

c. Complications

Surinfections locales : abcès septique au point d'émergence du ver dû le plus souvent à des staphylocoques dorés.
Surinfections régionales : phlegmon, lymphangite, gangrène qui sont secondaires à la rupture du ver dans les tissus sous-cutanés ou à la libération accidentelle des embryons dans les espaces cellulaires.
Surinfections générales : par le bacille tétanique (tétanos), ou d'autres germes virulents (septicémies).
Localisations particulières des vers

- *Localisations dans les articulations*

Elles entraînent comme lésions principales :

- des arthrites infectieuses de la cavité articulaire par la porte d'entrée péri-articulaire ;
- des arthrites aseptiques réactionnelles dues aux toxines libérées in situ par le ver et/ou ses embryons.

- *Localisations aberrantes*

Les localisations habituelles des vers portent sur les membres inférieurs (92%). Mais, toutes les parties du corps humain peuvent être des points de sortie des vers. Il peut y avoir ainsi des localisations dans l'œil, dans les seins, dans les testicules.

Polyparasitisme
En zone d'endémie, les monoparasitismes sont rares. On rencontre plutôt un grand nombre de sujets polyparasités.

Invalidité
Elle est la conséquence de toutes les complications précédentes : fréquentes surinfections, localisation des vers dans les articulations des membres, longue durée pour l'expulsion totale du ver, fréquence des polyparasitismes.

Mortalité par dracunculose
De par leur fréquence et leur gravité, les surinfections dans la dracunculose peuvent entraîner des cas de décès.

Séquelles des localisations articulaires
L'évolution sans traitement d'une hydarthrose suppurée est très longue, et l'impotence prolongée de l'articulation entraîne toujours une ankylose après guérison.

Séquelles des localisations aberrantes
Des localisations dans des organes fragiles comme l'œil, l'oreille, engendrent des lésions irréversibles (cécité, surdité). Celles touchant les organes génitaux femelles (utérus,

trompes, ovaires) et les organes génitaux mâles (testicule, canaux déférents, prostates), sont responsables de stérilité définitive.

Séquelles non pathologiques

Ce sont des calcifications de vers dans les muscles ou dans des organes, découvertes fortuitement lors des interventions chirurgicales ou en radiographies.

B. Modifications biologiques non spécifiques

Discrète hyperéosinophilie sanguine à 10-15%.

C. Diagnostic parasitologique

A l'état adulte : apparition du ver sous la forme d'un cordon induré roulant sous les téguments. On peut aussi faire un diagnostic rétrospectif à partir des clichés radiologiques révélant le ver calcifié. On peut enfin découvrir le ver adulte dans une articulation par arthroscopie.

A l'état larvaire : des microfilaires peuvent être découvertes dans la sérosité émise au niveau de l'orifice de sortie ou dans les collections aseptiques ou puriformes de voisinage, après rupture traumatique ou spontanée de l'utérus du ver.

D. Diagnostic immunologique

Il est rarement pratiqué, et ce d'autant plus que la mise en évidence d'antigènes spécifiques ou d'anticorps spécifiques est très difficile.

E. Diagnostic moléculaire (PCR)

Il n'est pratiqué que pour vérifier des fragments de ver suspects en phase d'élimination de la maladie, ou dans le cadre de la recherche pour préciser l'origine géographique du parasite. Il peut être pratiqué chez l'animal pour différencier *D. medinensis* desespèces strictement animales.

F. Diagnostic histologique

Il n'est pas réalisé en pratique.

III. Principes thérapeutiques

A. But

Il s'agit de soulager la douleur, prévenir les surinfections et faciliter l'expulsion totale du ver.

B. Moyens

1. Les médications traditionnelles

« Un seul ver de Guinée, mille remèdes », dit un adage indien. Cette diversité indique l'inefficacité générale de ces remèdes : infusions, cataplasmes, bouses de vache, etc.

2. L'antihelminthérapie

Entre 1952 et 1970, les molécules suivantes ont été essayées chez l'Homme : Diethylcarbamazine (Notézine*), Mebendazole (Vermox*), Métronidazole (Flagyl*), Niridazole (Ambilhar*) et Thiabendazole (Mintezol*). En définitive, aucune de ces molécules n'aurait une efficacité prouvée.

3. Le traitement chirurgical

Traitement symptomatique : c'est la pratique d'une incision évacuatrice devant une importante collection dans le but de soulager le malade.

Extirpation traditionnelle du ver : enroulement quotidien du ver autour d'une brindille, pratiquée depuis l'Antiquité et jusqu'à présent.

Extirpation chirurgicale du ver sous anesthésie locale : elle a surtout été pratiquée en Inde et au Pakistan, lorsque le ver est visible et palpable sous la peau.

IV. Prévention

Etant donné le peu d'efficacité des méthodes thérapeutiques curatives, la lutte contre la dracunculose repose sur les méthodes de prévention.

A. But/objectifs

Il s'agit d'éviter la boisson d'eau contaminée pour prévenir la maladie sur le plan individuel, et de ne pas contaminer les sources d'eau pour arrêter le cycle de la transmission.

B. Moyens/stratégies

1. Prophylaxie individuelle

Les cyclopidés infectés peuvent être tués en bouillant l'eau, mais cela n'est pas pratique. La filtration de l'eau des sources avec divers formats de tamis est un moyen sûr de prévention individuelle. Le tamis-filtre de T.R. Guiguemdé est efficace, pratique, peu coûteux et accepté des communautés. Il est constitué d'une partie en bois et d'un morceau de tissu synthétique mono filament dont les mailles ont un diamètre de 0,3-0,4mmm. Il est utilisé dans les programmes d'éradication du ver de Guinée.

Source : photo T.R. Guiguemdé

Figure 16.6: Tamis filtre

2. Prophylaxie collective

a) Approvisionnement en eau potable (forages, puits)

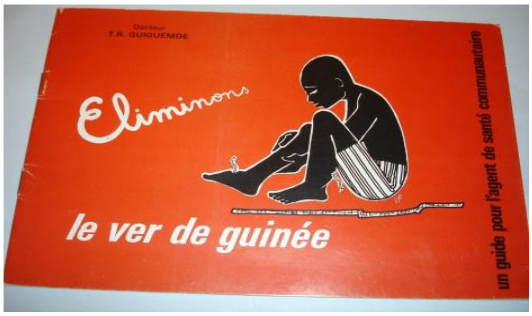
La dracunculose étant une endémie dans les villages où le problème de l'eau se pose avec acuité, la fourniture d'eau par les forages et puits est une première solution à ce problème. Mais, elle est insuffisante sans une éducation sanitaire associée.

b) Lutte contre les cyclopidés

Elle consiste au traitement chimique des points d'eau : le téméphos est efficace contre les cyclopidés, mais il est difficile de pouvoir traiter toutes les mares éparpillées d'un village endémique.

c) Education pour la santé

Elle est fondamentale car une des premières raisons pour lesquelles la dracunculose demeure endémique dans les villages, est l'ignorance totale du mode de contamination de la maladie. Elle peut être assurée par les agents de santé villageois utilisant un guide élaboré dans leur langue courante.



Source : T.R. Guiguemdé **Figure 16.7: Guide d'éducation sanitaire édité par T.R. Guiguemdé**

C. Programmes de lutte : stratégies d'élimination de la dracunculose

Au regard des différentes méthodes de lutte possibles contre la dracunculose, trois sont utilisées dans le cadre du programme mondial d'éradication :

- l'éducation pour la santé (communication pour le changement continu de comportement) avec la filtration de l'eau des mares;
- les forages et les puits ;
- le traitement chimique à l'Abate lorsque le nombre de mares est réduit.

Grâce à la mise en œuvre du programme mondial d'éradication en 1990, la dracunculose est en voie d'éradication, et sera la première parasitose éradiquée. Le nombre mondial de cas est passé de 3,5 millions en 1980 à une trentaine de cas en 2020 pour 5 pays (Tchad, Ethiopie, Soudan du Sud, Angola et Mali).
La préoccupation actuelle est le cas de la persistance de la maladie chez les chiens, notamment au Tchad avec un maintien du cycle évolutif alterné.
Une commission internationale de certification de l'éradication a été mise en place en 1995.
Les critères de certification sont les suivants :

- Preuves de l'interruption de la transmission dans le pays, durant une période de pré-certification de 3 années consécutives;
- Existence d'un système de surveillance fiable;
- Absence de risque de réinstallation d'une transmission locale à partir de cas importés;
- Confirmation de l'interruption de la transmission avec aucun risque de réintroduction par une évaluation externe et une vérification par une équipe internationale de pré-certification. Un certificat d'éradication est délivré au pays si le rapport de l'équipe internationale de pré-certification est positif.

Conclusion

Jadis problème majeur de santé publique du fait de ses conséquences cliniques et des pertes socio-économiques énormes qu'elle engendre, la dracunculose va être bientôt éliminée grâce à la mobilisation internationale. Elle sera éradiquée sans qu'il n'ait été mis au point des médicaments efficaces et encore moins un vaccin, et ceci grâce à des mesures de prévention individuelle et collective. L'exemple de l'éradication de la dracunculose dans les pays autrefois endémiques illustre à souhait la place primordiale de la **c**ommunication pour le **c**hangement **c**ontinu de **c**omportement (4C) dans l'élimination des maladies transmissibles (parasitaires, bactériennes, virales, fongiques) qui restent endémiques dans les pays en développement.

Bibliographie

BOURNE P. G: Global eradication of guinea worm.
J. Roy. Med Soc, 1982, 75 : 1-3.

GBARY A.R., GUIGUEMDE T.R., OUEDRAOGO J.B : Dracunculose : Etude des croyances et attitudes des populations en zone endémique (Burkina Faso)
Bull.Soc. Path. Ex. 1987, 80, 242-251.

GBARY A.R**.,** GUIGUEMDE T.R**.,** OUEDRAOGO J.B : La dracunculose, un fléau éradiqué dans trois villages du Burkina Faso par l'éducation sanitaire
Bull. Soc. Path. Ex. 1987, 80, 390-395

GUIGUEMDE T.R., SOKAL C.D., ROUX J : La dracunculose, un problème de santé publique
Médecine d'Afrique Noire, 1983, 30 (10) : 419 - 426.

GUIGUEMDE T.R.Diagnostic de la dracunculose
Bulletin OCCGE - Informations 1984 n° 89, 90-1 à 90-3.
GUIGUEMDE T.R : Méthodes de lutte et de contrôle de la dracunculose
Bulletin O.C.C.G.E. - Informations 1984 n° 89, 90-4 à 90.8.

GUIGUEMDE T.R., ORIVEL F., MILLOT G., ROUX J: Dracunculose : Esquisse d'une méthode d'évaluation du coût chiffré de cette maladie dans une collectivité.
Médecine d'Afrique Noire, 1985, 32 (1), 21.

GUIGUEMDE T.R : Caractéristiques climatiques des zones d'endémie et modalités épidémiologiques de la dracunculose en Afrique.
Bull. Soc. Path. Ex., 1986, 79, 89-95.

GUIGUEMDE T.R., GBARY A.R., OUEDRAOGO J.B: Manifestations cliniques de la dracunculose
Etudes Médicales, 1986, n°3, 99-105.

GUIGUEMDE T.R., STEIB K., OUEDRAOGO J.B : Vecteurs de la dracunculose au Burkina Faso : Clés de détermination des espèces.
Ann. Parasitol. Hum. Comp., 1987, 62, n°5 484-491.

GUIGUEMDE T.R., GBARY A.R., OUEDRAOGO J.B : Lutte contre la dracunculose : Lutte contre la dracunculose : problématique du traitement chimique des points d'eau au temephos.
Publications Médicales Africaines, 1990, 110, 19-22.

GUIGUEMDE T.R., GBARY A.R., OUEDRAOGO J.B : Contrôle de la dracunculose par trois techniques de lutte en zone de savane au
Burkina Faso : efficacité comparée des techniques.

Médecine Tropicale, 1991, 51, 4, 445-450.

GUIGUEMDE T.R : L'OCCGE et la campagne mondiale d'éradication de la dracunculose.
Bulletin OCCGE-Informations, 1994, 101; 9-11

HOPKINS D.R. Dracunculiasis : an eradicable scourge
Epidemiologic review, 1983, 5, 208-219

HUTIN Y., OUEDRAOGO J B, FABRE-TESTE B., SOULA G., HIEN R., GUIGUEMDE T.R: Evaluation of pilot village based epidemiological surveillance system for dracunculiasis elimination in Burkina Faso.
J. Trop Med Hyg 1993 Dec;96(6):363-65.

KAMBIRE SR, KANGOYE LT, HIEN R, YAMEOGO G, HUTIN Y, OUEDRAOGO JB, MEERT JP, GUIGUEMDE TR: Dracunculiasis in Burkina Faso: results of a national survey.
J. Trop Med Hyg 1993 Dec 96(6):357-62.

MULLER R : La dracunculose : épidémiologie, endiguement et traitement
OMS 1979, 657 (6) : 903-910

OUEDRAOGO J.B., GUIGUEMDE T.R., GBARY A.R : Diagnostic biologique de la dracunculose
Etudes Médicales 1986, n°3, 107--110.

ROUSSET P : essai de prophylaxie et de traitement de la dracunculose par la Notezine en Adrar.

Bulletin médical de l'Afrique occidentale française, 1952, 9 : 351-368

17 ONCHOCERCOSE

Rédigé par ***Pr Ndir Oumar (Sénégal),*** *Relu par* ***Pr Same Ekobo Albert Legrand (Cameroun), Feu Pr Doumbo Ogobara (Mali), Pr Moyou-Somo Roger (Cameroun)*** *et* ***Pr Doumbo Niaré Safiatou (Mali)***

Introduction

L'onchocercose est une filariose cutanéo-dermique due à *Onchocerca volvulus,* filaire transmise d'homme à homme par la piqûre d'un insecte vecteur du genre *Simulium*. Elle est communément appelée « cécité des rivières » parce qu'elle sévit le long des rivières et des cours d'eau à courant rapide et parce qu'elle peut entrainer des troubles de la vision et la cécité.

Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), on estime à environ 217,5 millions le nombre de personnes exposées et à 18 millions le nombre de personnes parasitées dont la majorité vit en Afrique subsaharienne. L'onchocercose fait partie des maladies tropicales négligées (MTN). Elle constitue un obstacle majeur au développement socio-économique des zones endémiques. Elle entraine une baisse de la capacité de travail des sujets atteints et le dépeuplement des vallées fertiles le long des cours d'eau infectés.

L'utilisation de l'ivermectine depuis 1987 a révolutionné le traitement de l'onchocercose et grâce aux programmes de lutte menés en Afrique (OCP[1] et APOC[2]) et en Amérique (OEPA[3]) la maladie a été maîtrisée. Actuellement, l'OMS a déclaré exempts d'onchocercose humaine trois pays d'Amérique latine (Colombie, Équateur et Mexique).

Sur le plan historique**,** Leuckart en 1893 fut le premier à identifier le ver adulte d'*Onchocerca volvulus* en Afrique occidentale. C'est en 1901 que Prout décrivit le ver extrait d'un nodule en Sierra Leone. Roblès, médecin guatémaltèque, découvrit en 1915 les premiers foyers d'onchocercose en Amérique latine. En 1926, Blacklock établit le rôle de la simulie dans la transmission de l'onchocercose. Hissette en 1932 prouva l'identité entre le parasite africain et américain. En 1947, Mazzotti montra l'efficacité de la diéthylcabamazine dans le traitement de l'onchocercose.

[1] **OCP :** Onchocerciasis Control Programme
[2] **APOC** : African Programme for Onchocerciasis Control)
[3] **OEPA** : Onchocerciasis Elimination Programme in Americas

I. Épidémiologie

1. Agent pathogène

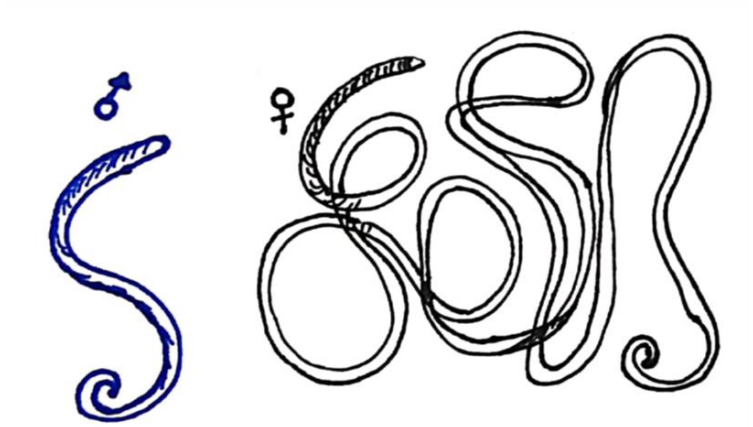
a. Taxinomie

- Règne : Animal,
- Phylum : Némathelminthes,
- Classe : *Nematoda,*
- Sous-classe : *Secernentea* (ou *Phasmidia*),
- Ordre : *Spirurida*,
- Sous-ordre : *Spirurina,*
- Superfamille : *Filarioidea*,
- Famille : *Onchocercidae*,
- Sous-famille : *Onchocercinae,*
- Genre : *Onchocerca,*
- Espèce : *Onchocerca volvulus*.

Il existe deux souches du parasite distinctes par leur répartition géographique et leurs manifestations cliniques, ce qui expliquerait les différences observées en Afrique entre l'onchocercose de savane avec une prédominance des lésions oculaires et l'onchocercose de forêt aux lésions cutanées prédominantes

b. Morphologie

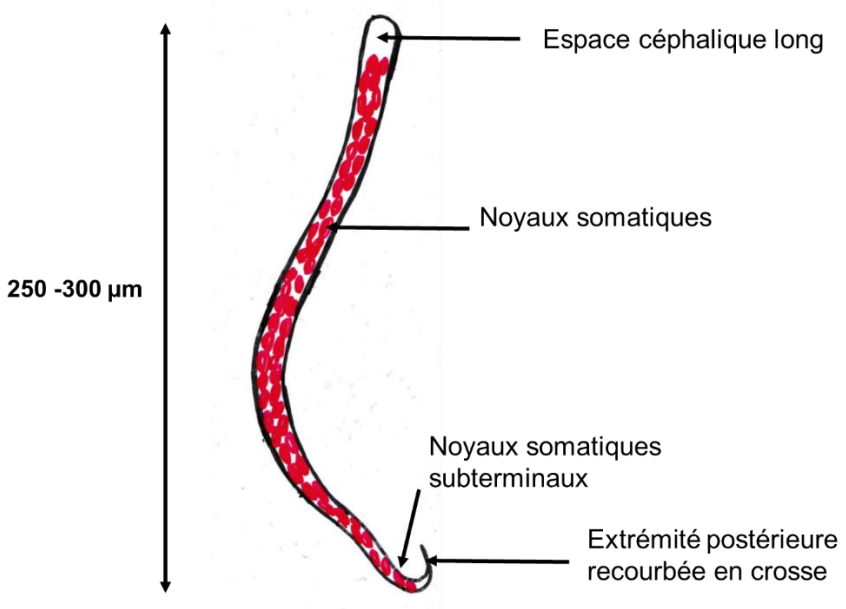
L'adulte (ou macrofilaire) est un ver rond filiforme, blanc opalin et assez transparent. Sa cuticule est striée transversalement. Le dimorphisme sexuel est très marqué : le mâle est très petit, long de 2 à 5cm pour un diamètre de 0,02mm; son extrémité postérieure recourbée en crochet sur la face ventrale est pourvue de deux spicules inégaux. La femelle est beaucoup plus longue et mesure 50 à 70cm de long pour un diamètre de 0,4 à 0,6 mm.



"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 17. 1: Stade adulte *d'O. volvulus :* Mâle et femelle

L'embryon (ou microfilaire) est dépourvu de gaine et mesure en moyenne 300µm de long sur 8µm de large; il est très mobile à l'état frais; son extrémité antérieure est légèrement dilatée (en « baguette de tambour »). Les premiers noyaux somatiques se trouvent placés entre 8 et 10µm de l'extrémité antérieure du corps. L'espace céphalique est donc long mesurant 8µm; les noyaux somatiques sont gros et allongés; l'extrémité postérieure est effilée et recourbée et ne contient pas de noyaux somatiques; les derniers noyaux somatiques sont subterminaux et se trouvent entre 10 à 15µm de l'extrémité postérieure.



"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 17. 2 : Stade larvaire *d'Onchocerca volvulus*

c. Habitat

Les vers adultes des deux sexes vivent pelotonnés dans des nodules fibreux (onchocercomes ou kystes onchocerquiens) où mâles et femelles sont enroulés sur eux-mêmes, d'où le terme « volvulus ».

Les microfilaires circulent dans le derme et dans l'œil aussi bien le jour que la nuit (sans aucune périodicité). Elles peuvent aussi être retrouvées dans l'urine ou dans le sang.

d. Biologie

La femelle vivipare pond 500 000 à 1 000 000 de microfilaires par an. La durée de vie des adultes est de 15 ans en moyenne; les microfilaires peuvent survivre dans le corps humain pendant 2 à 3 ans.

e. Pathogénie

Les kystes (ou onchocercomes) sont dus à la présence des macrofilaires sous la peau. Les manifestations cutanées et oculaires sont étroitement liées à la présence des microfilaires dans la peau et dans les tissus de l'œil, mais aussi aux réactions immunitaires de l'hôte : réaction d'hypersensibilité immédiate, formation d'immuns complexes ou réaction auto-immune due à la libération d'antigènes de la bactérie *Wolbachia* qui vit en symbiose avec le parasite.

2. Hôte définitif et réservoir de parasite

On considère que l'homme est le seul hôte définitif et le seul réservoir de parasite bien qu'*O. volvulus* ait été signalé à l'état naturel chez le singe.

3. Vecteur

a. Taxonomie

Le vecteur appartient :

Règne	: *Animalia,*
Phylum	: *Arthropoda,*
Classe	: Insectes,
Ordre	: Diptères,
Sous-ordre	: Nématocères,
Famille	: *Simulidae*,
Genre	: *Simulium*.

En Afrique occidentale, les vecteurs de l'onchocercose humaine appartiennent au complexe Simulium *damnosum senso lato* (*s.l.*) qui regroupe au moins huit espèces

différentes par leurs caractères chromosomiques. En Afrique de l'est, le complexe *Simulium neavei* est, quant à lui, le vecteur de l'infection avec trois espèces. En Amérique latine, le complexe *Simulium ochraceum* est le principal vecteur de l'onchocercose avec trois espèces aussi.

b. Morphologie

A l'état adulte, les simulies ont l'aspect de moucherons de petite taille (3mm en moyenne), de couleur sombre ou noire (d'où leur nom de moucheron noir), d'aspect trapu et bossu.
La larve est allongée, de couleur grise ou brune et mesure environ 1cm de long. La nymphe est logée dans un cocon de soie en forme de babouche et mesure environ 8 à 15mm.

c. Biologie

Seule la femelle est hématophage. Elle prend son repas de sang par télmophagie (absorption du sang après avoir dilacéré la peau et créé une microhémorragie). Elle pond ses œufs dans les eaux douces à courant rapide (ruisseaux, rivières, cascades, chutes, déversoirs de barrage et réseaux d'irrigation). Ces œufs sont fixés sur des supports solides (plantes, rochers) immergés à environ 30cm de profondeur. Ils éclosent en 24 à 48 heures en libérant des larves. Celles-ci se fixent sur les supports immergés grâce à leur ventouse postérieure et se déplacent à l'aide de leur pseudopode antérieur. Elles sont mobiles et se nourrissent de particules en suspension. Après 6 mues, la larve file un cocon de soie et se transforme en nymphe. Celle-ci devient un adulte ailé au bout de 8 à 30 jours.
Les adultes piquent le jour à l'extérieur des habitations; ils peuvent migrer sur de grandes distances (jusqu'à 150km de leurs gîtes) se laissant porter par les vents.
La longévité de la femelle est d'environ 1 mois.

4. Mode de contamination

La contamination se fait par voie transcutanée. Les microfilaires L3 infectantes pénètrent activement à travers la peau au moment d'une piqûre de simulie femelle infestée.

5. Voie de sortie

La sortie du parasite se fait par voie sanguine. Les microfilaires sont ingérées par la simulie avec le sang lors de la piqûre.

6. Cycle biologique

Le parasite est dixène, et son cycle se déroule chez deux hôtes : un hôte vertébré (l'homme) et un hôte invertébré (la simulie).

- **Cycle chez la simulie**

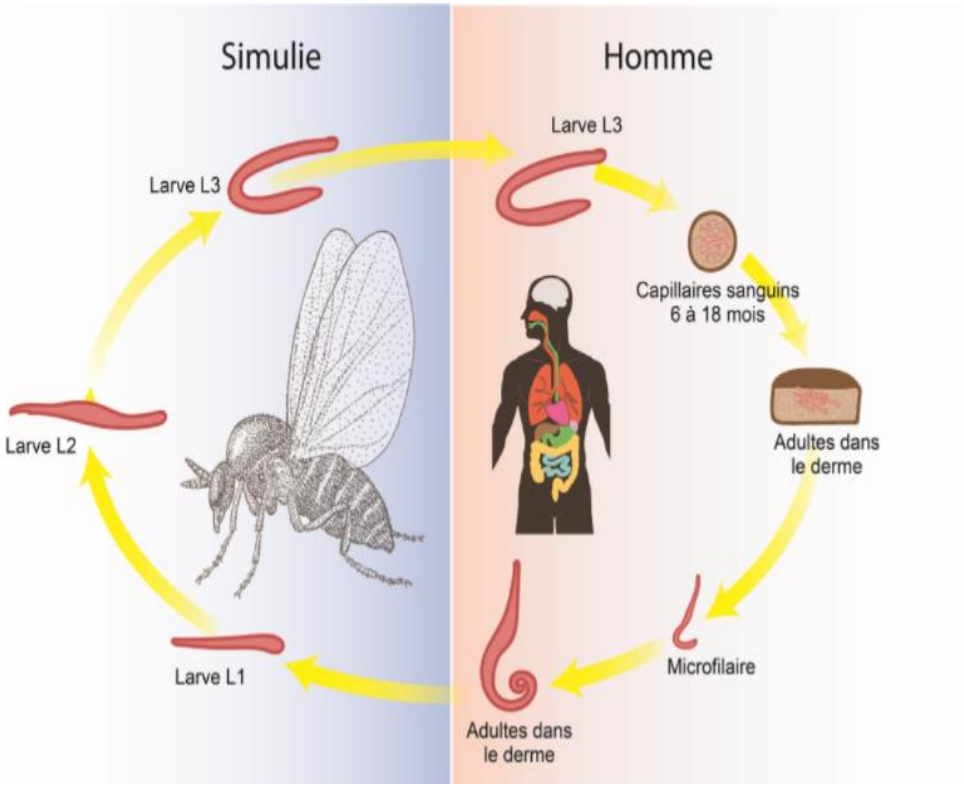
La simulie femelle est telmophage, c'est-à-dire qu'au moment de son repas, ses pièces buccales dilacèrent les tissus et les vaisseaux sanguins et lymphatiques sous-cutanés de l'hôte, créant un micro-hématome (le « lac hemo-lymphatique») à partir duquel le sang et la lymphe contenant les microfilaires sont absorbés.

Lorsque celles-ci parviennent dans l'estomac, il se forme immédiatement une membrane péritrophique. La plupart des microfilaires ingérées sont emprisonnées dans cette membrane. Seules certaines d'entre elles, vraisemblablement les toutes premières, parviennent à traverser la paroi stomacale. Elles passent dans la cavité générale et migrent jusqu'aux muscles thoraciques où elles se raccourcissent et s'épaississent pour aboutir à la forme en saucisse ou premier stade larvaire (L1). Deux mues successives produisent un 2ème stade larvaire (L2) puis un 3ème stade larvaire (L3). Ce dernier s'allonge pour devenir la forme infectante très mobile et longue de 650µm qui gagne la trompe de la simulie.

La durée du cycle chez le vecteur, qui dépend de la température extérieure, est 6 à 8 jours.

- **Cycle chez l'homme**

Lors d'un nouveau repas de sang sur un sujet sain, les larves infectantes s'échappent de la trompe par effraction et pénètrent activement à travers la peau par la plaie de piqûre. Ces larves migrent dans le tissu cellulaire sous-cutané où elles deviennent adultes en 3 mois environ. Les femelles fécondées pondent des milliers de microfilaires qui circulent dans le derme.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 17. 3: Cycle biologique d'*Onchocerca volvulus*

7. Facteurs favorisants

- **Facteurs écologiques**

La présence de cours d'eau à courant rapide (0,5 à 2m/s), les fluctuations saisonnières du niveau des cours d'eau, la végétation (forêt et galerie-forestières), l'hygrométrie élevée.

- **Facteurs entomologiques**

La longévité et la dispersion des femelles ainsi que leur migration et leurs préférences alimentaires.

- **Facteurs humains**

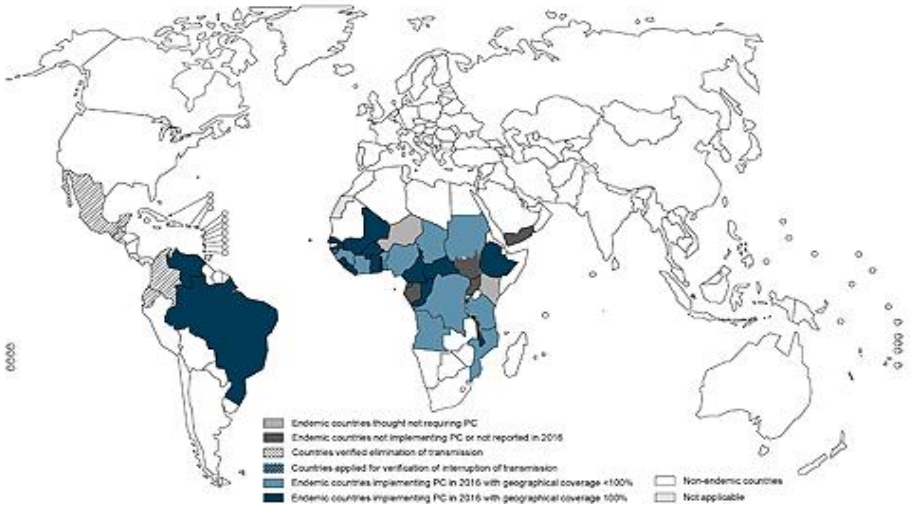
Ce sont des activités humaines près des cours d'eau : agriculture et pêche, l'implantation des populations humaines à proximité des cours d'eau infestés (villages de première, deuxième et troisième ligne) et les aménagements hydro-agricoles : construction de barrages, irrigation.

- **Facteur parasitaire**

Il s'agit de la virulence des souches ; les souches de savane ont une pathogénicité oculaire plus grande que celles de forêt.

8. Répartition géographique

Selon l'OMS, l'onchocercose est endémique dans 31 pays d'Afrique subsaharienne, trois pays d'Amérique latine et au Yémen. Trois pays d'Amérique latine (Colombie, Équateur et Mexique) ont éliminé la maladie, et quatre pays africains ont pu interrompre la transmission (Mali, Sénégal, Soudan et Ouganda).



Source : Aide-mémoire N°374-Janvier 2017, OMD

Figure 17. 4: Carte: répartition géographique de la maladie dans le monde et état de la chimioprévention en 2015.

9. Paramètres épidémiologiques

Indicateurs parasitologiques

- La prévalence : pourcentage de porteurs de microfilaires *d'O. volvulus* dans une population donnée.
- L'incidence : nombre de nouveaux cas d'onchocercose survenant pendant une période déterminée dans une population donnée.
- La charge microfilarienne moyenne : nombre moyen de microfilaires d'*O. volvulus* par milligramme de peau.

La prévalence des porteurs de microfilaires permet d'établir les degrés d'endémicité :

- Hypo-endémicité : moins de 35% de prévalence ;
- Méso-endémicité : prévalence de 35 à 60% ;
- Hyper-endémicité : prévalence supérieure à 60%.

Indicateur sérologique

- La prévalence des porteurs d'anticorps spécifique IgG4.

Indicateurs cliniques

- La morbidité : pourcentage de sujets présentant les signes cutanés et oculaires de l'onchocercose dans une population donnée.

- La prévalence des porteurs de nodules (ou indice kystique).
- La prévalence des dépigmentations tibiales.
- Le taux de cécité onchocerquienne.

Indicateurs entomologiques

Le potentiel annuel de transmission (PAT) : nombre annuel de larves infectantes *d'O. volvulus* reçues par homme et par jour en un lieu donné.

Indicateurs thérapeutiques

Couverture thérapeutique (nombre de personnes traitées sur la population totale).

Couverture géographique (nombre de villages couverts par le traitement de masse sur nombre de villages nécessitant cette chimioprévention).

10. Faciès épidémiologiques

Onchocercose de savane

En zone de savane, les simulies se concentrent en grand nombre au voisinage des cours d'eau; les foyers d'onchocercose sont peu étendus; mais, la transmission est très intense : la prévalence des porteurs de microfilaires est très élevée; les charges microfilariennes sont fortes; les lésions oculaires graves et la cécité sont fréquentes.

Onchocercose de forêt

En zone de forêt, les simulies se dispersent largement; les foyers sont très étendus. La densité des simulies est faible de même que la transmission; la prévalence des porteurs de microfilaires est faible; les charges microfilariennes sont faibles; les lésions oculaires graves et la cécité sont rares.

Tableau 17. 1: Différences épidémiologiques et cliniques entre l'onchocercose de savane et l'onchocercose de forêt en Afrique

	Onchocercose de savane	Onchocercose de forêt
Foyers d'onchocercose	Localisés (au voisinage des cours)	Etendus
Densité des simulies	Elevée	Faible
Prévalence	Elevée	Faible
Charge microfilarienne moyenne	Elevée	Faible
Lésions oculaires graves et cécité	Fréquentes	Peu fréquentes

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances de diagnostic biologique

1. Eléments d'orientation épidémiologique

C'est la notion d'un séjour en zone d'endémie et/ou la profession: agriculteurs, pécheurs.

2. Signes cliniques:

- **Les nodules (kystes ou onchocercomes) :**

Ils ont la taille d'un petit pois à celle d'une mandarine et sont indolores, durs, fibreux, roulant sous les doigts; ils sont au nombre de 1 à 10 par patient et peuvent être facilement palpés au niveau de la ceinture pelvienne (gril costal, crêtes iliaques, trochanter et coccyx) en Afrique et au niveau du crâne en Amérique latine. Ils ne suppurent pas et ne se calcifient pas.

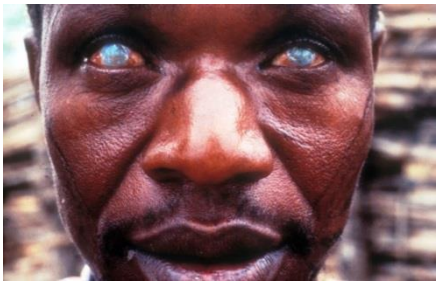
- **Signes cutanés :**
  - le prurit, souvent insupportable, peut entrainer la perte du sommeil;
  - la gale filarienne ou « craw-craw », caractérisée par des lésions de grattage, des papules, et parfois des ulcérations surinfectées;
  - la dépigmentation bilatérale au niveau des tibias donnant « aspect de peau de léopard »;
  - l'épaississement, le plissement et la lichénification de la peau donne l'aspect de « peau de lézard ».

- **Signes oculaires** :
  - Rougeur ;
  - irritation et/ou larmoiement ;
  - kératite ponctuées (opacité cornéenne) ;
  - iridocyclite ;
  - chorio-rétinite ;
  - névrite optique ;
  - présence de microfilaires vivantes dans la chambre antérieure de l'œil vues facilement à la lampe à fente ;
  - cécité.

Le premier signe clinique avant-coureur de la parasitose est l'héméralopie (déficience de la vision crépusculaire ou nocturne).

- **Onchocercose généralisée**

Le parasite envahit tous les organes. Elle est caractérisée par la présence de microfilaires d'*O. volvulus* dans les urines (microfilarurie) et dans le sang (microfilarémie).



Source : https://www.manationtogo.com/eliminer-lonchocercose-dici-2020-le-comite-specifique-dexperts-tient-sa-premiere-reunion/

Figure 17. 5 : Sujet atteint de cécité onchocerquienne

Source : http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/filarioses/site/html/8.html

Figure 17. 6 : Dépigmentation au niveau des tibias « aspect de peau de léopard

Diagnostic différentiel :

- Les nodules cutanés doivent être différentiés avec les nodules cysticerquiens qui sont en général plus petits, fermes et mobiles ;
- La gale filarienne doit être différentiée de la gale acarienne (*Sarcoptes scabiei*) qui provoque un prurit survenant plus volontiers la nuit et dont la topographie respecte en général le visage ;
- Le prurit doit faire penser aussi à d'autres maladies (loaose, prurit métabolique).

3. Tests de Mazzotti

Il consiste à administrer avec précaution, par voie orale, aux sujets infectés par *O. volvulus*, une faible dose de DEC (50mg) qui va déclencher une réaction allergique due à la destruction des microfilaires. Il est à réaliser avec prudence et surtout s'assurer qu'il n'existe pas une co-endemicité de l'onchorcercose avec la loaose pour éviter les accidents immunoallergiques liées à la lyse des microfilaires de *Loa loa*.

Ce test peut se faire également à l'aide de **pansement à la diéthylcarbamazine (DEC patch-test) :** C'est un test qui est basé sur la réaction de Mazzotti, mais provoquant des réactions beaucoup plus modérées. Il repose sur l'application cutanée d'une pommade

contenant la diéthylcarbamazine. Les sujets infestés présentent 48 heures après l'application un érythème local caractéristique.

B. Modifications biologiques non spécifiques

L'hyperéosinophilie sanguine, parfois modérée, dépasse habituellement 20 p. 100 même à distance de l'infestation; elle s'accroît encore lors du traitement par la diéthylcabamazine.

C. Diagnostic parasitologique

1. Prélèvement

- *La biopsie cutanée exsangue (BCE ou « skin-snip »)* encore appelée test de Raynal est la méthode de choix: à l'aide d'une pince à sclérotomie emporte-pièce (de type Walzer[4] ou Holtz), prélever une biopsie cutanée au niveau de la crête iliaque et du mollet (en Afrique), de l'omoplate (en Amérique) et de la cheville (au Yémen).
- *Le prélèvement du suc dermique* donne de moins bons résultats que la BCE: pratiquer au vaccinostyle 4 ou 5 scarifications superficielles et rapprochées. Pincer la peau entre le pouce et l'index pour faire sourdre le suc dermique.
- *Liquide de ponction d'un nodule, urines et sang* recueillis de préférence après administration de diéthylcarbamazine.

2. Techniques

- *Examen microscopique à l'état frais* au bout de 30 mn : la biopsie cutanée est placée dans une goutte de sérum physiologique sur une lame qui est ensuite recouverte d'une lamelle.
- La technique de la BCE peut être améliorée en déposant chaque biopsie dans un puits d'une plaque de microtitration contenant de la collagénase, qui par digestion des tissus, facilite l'émergence des microfilaires. Après avoir laissé les biopsies incuber pendant 24 heures à la température ambiante, le liquide d'incubation est prélevé à la pipette Pasteur et placé sur une lame.
- S'il s'agit d'une enquête épidémiologique ou d'un essai thérapeutique, les biopsies cutanées doivent être pesées et les microfilaires comptées pour déterminer la charge microfilarienne moyenne.

[4] Pince à sclérotomie (emporte-pièce WALSER diamètre 2,5 mm distribuée par les établissements Moria Dugast

- Le suc dermique recueilli sur lame est recouvert d'une lamelle et examiné au microscope au faible grossissement.
- *Examen après coloration* : confectionner un frottis sur la lame en écrasant le fragment cutané. Le fixer au méthanol et le colorer au Giemsa.

3. Résultats et interprétations

- *L'examen microscopique au faible grossissement* (objectif x 10) permet d'observer les microfilaires quittant le fragment cutané et s'agitant dans le liquide.
- *L'examen après coloration* permet d'identifier la microfilaire d'*O. volvulus* qu'il faut différencier de celle de *Mansonella streptocerca* peu pathogène rencontrée en Afrique équatoriale.
- *La charge microfilarienne moyenne* est exprimée en nombre de microfilaires par milligramme de peau.

D. Diagnostic immunologique

Ce sont les anticorps IgG4 spécifiques qui sont recherchés par la technique ELISA en réagissant avec un antigène recombinant d'*O. volvulus* (Ov-16). Ce test est sensible (90%) et très spécifique.

E. Diagnostic moléculaire

- Recherche de l'ADN parasitaire dans la peau par la réaction en chaîne par polymérase (PCR).
- Recherche de l'ADN parasitaire chez les simulies par la PCR.

Mais, la PCR est coûteuse et ne peut être effectuée que dans des laboratoires spécialisés donc réservée pour la recherche scientifique.

F. Diagnostic histologique

- Prélèvement : nodules (par ponction ou par extirpation chirurgicale).
- Technique : fixation dans le Bouin - coupes et étalement sur lame - coloration des lames (hématéine-éosine, Hotchkiss-Mac Manus, Gomori-Grocott) - lecture au microscope.
- Résultat : observation de macrofilaires coupées transversalement, d'un granulome et du tissu conjonctif.

III. Principes thérapeutiques

A. Buts

- Détruire à la fois les microfilaires et les macrofilaires d'*O. volvulus* présentes dans l'organisme.
- Eviter les complications.

B. Moyens

1. Chimiothérapie

- La diéthylcarbamazine (Notézine^{R}) est efficace contre les microfilaires d'*O. volvulus* à l'exclusion des filaires adultes, mais elle provoque une réaction allergique sévère due à la lyse des microfilaires (prurit, douleurs articulaires, céphalées, fièvre, myalgies, adénopathies, conjonctivite). Ces réactions peuvent être atténuées par l'administration d'antihistaminiques ou de corticoïdes.
- La suramine sodique (Moranyl^{R}) est le seul macrofilaricide disponible efficace contre *O. volvulus*. Mais, elle a une toxicité rénale, cardiaque et neurologique importante. Elle doit être administrée à dose progressive.
- L'ivermectine (Mectizan^{R}) constitue aujourd'hui le traitement de choix de l'onchocercose. C'est un microfilaricide efficace et bien toléré, distribué à grande échelle dans les zones rurales pendant les campagnes des progrmmes OCP et APOC.

2. Nodulectomie (ou dénodulisation)

Elle consiste à extirper chirurgicalement les vers adultes contenus dans les kystes accessibles ; mais, les kystes profonds ne peuvent être supprimés.

C. Posologie et administration

La diéthylcarbamazine est administrée par voie orale pendant 3 semaines à la dose de 400mg par jour.

La suramine sodique est administrée par injection intra-veineuse lente, à la posologie de 1g par semaine pendant 5 semaines.

L'ivermectine s'administre une fois par an sur une période de 15 ans correspondant à la longévité des macrofilaires. La dose est donnée en fonction de la taille du patient en utilisant une toise. Ce médicament est contre-indiqué chez la femme enceinte, la femme allaitante, l'enfant de moins de 5 ans et les sujets grabataires. On peut observer des effets secondaires mineurs (démangeaisons, céphalées, fièvre, œdèmes des membres…) qui disparaissent en 24 à 48 heures.

NB: Dans les zones de co-endémie avec la loaose (Afrique centrale), des effets secondaires graves et même mortels, peuvent survenir chez des personnes co-infestées avec des charges micro-filariennes de *Loa loa* très élevées (encéphalopathies post ivermectine). Récemment, une méthode d'évaluation rapide de la densité micro-filarienne de *Loa loa*, a été développée. Elle permet d'exclure de la distribution les sujets à risque.

D. Surveillance post-thérapeutique

Elle débute 3 à 5 ans après la fin du traitement. Son objectif est de vérifier que la transmission a bien été interrompue, et qu'il n'y a pas de recrudescence. Les techniques de diagnostic utilisées sont :

- l'évaluation entomologique (par la PCR) pour déterminer la présence de larves infectantes d'*O. volvulus* chez les simulies ;
- l'évaluation sérologique par ELISA pour déterminer la présence d'anticorps spécifiques IgG4 chez les enfants de moins de 10 ans ;
- l'évaluation parasitologique par examen microscopique des biopsies cutanées exsangues ;
- et l'évaluation moléculaire des biopsies cutanées exsangues par la PCR.

IV. Prévention

A. Objectifs

- contrôle de la morbidité due à l'onchocercose (phase 1).
- interruption de la transmission d'*O. volvulus* (phase 2).
- élimination de l'onchocercose (phase 3).

B. Stratégies

- Traitement par l'ivermectine sous directive communautaire (TIDC).
- Lutte antivectorielle : destruction des larves de simulies dans leurs gîtes aquatiques par épandage aérien d'insecticide (téméphos, *Bacillus thuringiensis* Bt 14).
- Information, éducation, sensibilisation et mobilisation sociale.
- Surveillance épidémiologique.
- Suivi et évaluation.
- Formation.
- Recherche opérationnelle.

C. Programmes de lutte contre l'onchocercose

Les programmes de lutte contre l'onchocercose se déroulent en 3 phases :

- Phase 1 : phase d'intervention caractérisée par un traitement régulier à l'ivermectine (dure au moins 15 ans qui correspond à la longévité des macrofilaires) ;
- Phase 2 : surveillance post-thérapeutique (dure 3 à 5 ans) ;
- Phase 3 : phase de surveillance post-élimination.

Les programmes de lutte et d'élimination

Programme de lutte contre l'Onchocercose en Afrique de l'ouest (Onchocerciasis Control Program : OCP) : il a été lancé en 1974 par l'OMS, le PNUD, la Banque Mondiale et la FAO. Il a couvert 30 millions de personnes dans 11 pays (Bénin, Burkina Faso, Mali, Côte d'Ivoire, Togo, Niger, Guinée, Guinée Bissau, Sénégal, Sierra Léone). Il a d'abord reposé sur l'élimination des simulies par la lutte anti-larvaire puis sur le TIDC. Achevé en 2002, ce programme a permis en 15 ans l'interruption de la transmission dans 90% de l'aire concernée, la protection de plus de 34 millions de personnes contre l'onchocercose, la guérison totale de près 2 millions de personnes infestées, la disponibilité de près 25 millions d'hectares de terre arable pour l'habitation et la culture.

Programme de donation du Mectizan^{R} (MDP) : en 1987, les laboratoires Merck and Co ont décidé de fournir gratuitement l'ivermectine aux organisations impliquées dans la lutte contre l'onchocercose (ONG, ministères de la santé), et cela aussi longtemps que nécessaire.

Programme Africain de lutte contre l'onchocercose (African Program for Onchocerciasis Control : APOC) a été créé en 1995. Il repose sur la distribution de l'ivermectine à base communautaire. Il concerne 90 millions de personnes réparties dans 19 pays.

Programme d'Elimination de l'Onchocercose dans les Amériques (Onchocerciasis Eliminaion Program in the Americas : OEPA) : il a été lancé en 1992 et concerne 6 pays d'Amérique latine. La stratégie d'élimination est d'entreprendre en continu un traitement de masse par ivermectine tous les 6 mois pour atteindre en 2007, un taux de couverture 85%. Depuis 2015, l'OMS a certifié l'élimination de l'onchocercose en Equateur, en Colombie et au Mexique.

- **Programme Spécial Elargi pour l'Elimination des Maladies Tropicales Négligées (ESPEN)** : créé en 2016 en remplacement des programmes OCP et APOC, il a permis en collaboration avec MDP, à 119 millions de personnes de recevoir un traitement par l'ivermectine.

Conclusion

L'onchocercose était dans le passé un problème de santé publique majeur en Afrique et en Amérique latine. Mais, la situation épidémiologique s'est nettement améliorée au cours des deux dernières décennies. Le traitement à l'ivermectine sous directive communautaire (TIDC) a permis de maîtriser la maladie dans la plupart des zones d'endémie. Aujourd'hui, l'objectif de l'OMS est de parvenir à l'élimination de la maladie dans le monde.

Bibliographie

Aziz M.A., Diallo S., DIOP MAR I., Larivière M., Porta M. – Efficacy and tolerance of Ivermectin in human onchocerciasis. Lancet, July 1982, 24, 171 – 173.

Anofel : parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales, Edition Masson, 3ème édition, Paris, Octobre 2013.

Boussinessq M.: L'onchocercose humaine en Afrique, Med. Trop., 1997, 57 ; 389 – 400.

Gentilini M.: Médecine Tropicale, édition Lavoisier, 6ème édition, 2012.

Buck A.A. L'onchocercose. Symptomatologie, anatomie pathologie, diagnostic. Genève, 1974, oms éd.

Comité d'experts de l'OMS. Epidémiologie de l'onchocercose. OMS, série Rapports Techniques, 1987, n° 752.

Diallo S., Larivière M., Diop-Mar I., Ndir O., Ndiaye R., Badiane S., Porta M., et Aziz M.A. – Conduite au Sénégal des premières études d'efficacité et de tolérance de l'Ivermectine (MK 933) dans l'onchocercose humaine. Bull. Soc. Path. Ex., 77, 1984, 196 -205.

Janssens P.G.

Diallo S., Aziz M.A. , Larivière M., Diop-Mar I., Diallo J.S., Ndir O., Ndiaye R., Badiane S.– A double blind comparison of efficacy and safety of Ivermectin and Diethylcarbamazine in a placebo controlled study of Senegalese patients with onchocerciasis. Trans. Roy. Soc. Trop. Hyg., 80, 1986, 927 -934.

Ndir O., Diallo S., Gaye O. – Etude de l'émergence de microfilaires d'*Onchocerca volvulus* en fonction du milieu d'incubation et du temps de lecture. Résumé in Med. D'Afrique Noire, 1985, 32 (11).

OMS/OCP. 10 ans de lutte contre l'onchocercose. OCP – Ouagadougou Ed. 1985, 183 p.

Philippon B. : L'onchocercose humaine en Afrique de l'ouest, édition ORSTOM, Paris, 1978.

Organisation Mondiale de la Santé : Lignes directrices pour l'arrêt de la distribution de masse de médicaments et la vérification de l'élimination de l'onchocercose humaine : critères et procédures. Genève 2017.

18 SCHISTOSOMOSES

Rédigé par ***Pr Same Ekobo Albert Legrand (Cameroun),*** *Relu par* ***Pr Dabo Aboulaye (Sénégal)***, ***Pr Théra Mahamadou (Mali)***, ***Pr Gaye Oumar (Sénégal)*** *et* ***Pr Doumbo Niaré Safiatou (Mali)***

Introduction

Les schistosomoses sont des verminoses dues aux trématodes, vers plats distomiens, du genre schistosome. Elles constituent aujourd'hui la troisième endémie en milieu tropical, après le paludisme et le VIH/SIDA et elles sont classées parmi maladies tropicales négligées. Il s'agit d'une affection qui concerne 72 pays dans le monde dont 42 pays africains. Environ 800 millions de personnes y sont exposés.

En dehors des tropiques où elles affectent approximativement 220 millions de personnes, elles sont exceptionnelles et font partie des pathologies d'importation du voyageur et du migrant.

Six espèces infectent l'homme: *Schistosoma haematobium, S. mansoni, S. japonicum*, *S. mekongi, S. intercalatum*, *et S. guineensis* ; ces deux dernières espèces étaient longtemps confondues tandis que *S. haematobium* donne des hybrides naturels avec *S. intercalatum et S. guineensis*.

S. haematobium doit son nom à Theodor Bilharz, qui met en évidence les vers adultes de *S. haematobium* chez l'homme en 1852 en Egypte ; tandis que *S. mansoni* doit le sien à Manson pour avoir confirmé en 1892 l'existence des œufs de *S. mansoni* à éperon latéral. Il faut souligner que c'est Sambon en 1907, qui décrit le ver adulte et prouve la dualité des espèces *S. haematobium* et *S. mansoni,* longtemps considérées comme un même parasite. Katsurada, en 1904, découvre *S. japonicum* au Japon; en 1934, Fischer isole *S. intercalatum* au Congo-RDC ; Voge, Brucker et Buce trouvent *S. mekongi* au Laos en 1957 ; enfin, Pagès en 2003, décrit pour la première fois *S. guineensis* au Gabon.

L'endémie schistosomienne pose d'importants problèmes de santé publique en milieu agro-pastoral du fait de l'intensification des cultures irriguées et de la construction de grands barrages dans des foyers actifs de la maladie. Les barrages d'Akusombo au Ghana, d'Assouan en Egypte ou de Lagdo au Cameroun pour ne citer que ceux-là, montrent que l'extension de l'endémie schistosomienne est corrélée aux modifications de l'environnement et que les populations paysannes en paient le plus lourd tribut.

Depuis une vingtaine d'années cependant, une lueur d'espoir a été ouverte par la mise en œuvre de programmes de lutte dans une cinquantaine de pays, avec une option claire pour l'élimination, à l'exemple de l'Egypte et du Brésil. Malheureusement, beaucoup de pays sont encore au stade de contrôle de morbidité, surtout en Afrique où se trouvent la plupart des foyers de forte endémicité.

I. Epidémiologie

1. Agent pathogène

TAXONOMIE

Le nom générique *Schistosoma* dérive de « schistos » qui signifie fente et « soma » le corps, pour décrire le corps du schistosome mâle configuré en une fente constituant le canal gynécophore dans lequel la femelle se loge pour l'accouplement.

Les schistosomes sont des helminthes trématodes, c'est-à-dire les vers parasites possédant deux ventouses, l'une orale ou antérieure et l'autre ventrale ou de fixation. Ce sont les dignènes ou digénétiques, de la famille de *Schistosomatidae* caractérisés par les sexes séparés, l'absence du pharynx, un tube digestif incomplet qui se termine en cul de sac ; et de la sous-famille des *Schistosomatinae* qui désigne les Schistosomatidae ayant un canal gynécophore bien développé et un cæcum formé de branches simples, non dendritiques. Parmi les genres, seul le genre *Schistosoma* possède les espèces qui parasitent l'homme. Les autres genres des *schistomatidae* (Tableau 18.1) ont des espèces parasites d'autres animaux, notamment certains mammifères et oiseaux.

Au plan génétique, toutes ces espèces sont des individus à 8 paires de chromosomes dont sept paires de chromosomes autosomes et une paire de chromosomes sexuels. Ces derniers sont hétérogamétiques ou ZW chez la femelle, et homogamétique ou ZZ chez le mâle, avec un nombre de gênes estimés à 20000. La taille du génome varie d'une espèce de schistosome à l'autre : 403Mb pour *S. japonicum*, 385Mb et 381Mb pour *S. haematobium* et *S. mansoni* respectivement. Le génome des autres espèces n'est pas encore déterminé. Malgré leur polymorphisme génétique élevé, il serait possible d'identifier les séquences spécifiques permettant le développement de nouveaux outils pour lutter contre les schistosomoses, notamment les cibles vaccinales et/ou thérapeutiques.

Tableau 18. 1: Les sous-familles et les genres de la famille des schistosomatidae.

SOUS-FAMILLE DES SCHISTOSOMATINAE	SOUS-FAMILLE DES BILHARZINAE	SOUS-FAMILLE DES GIGANTO-BILHARZINAE	SOUS-FAMILLE DES GRIPHO-BILHARZINAE
8 GENRES :	**4 GENRES :**	**2 GENRES :**	**1 GENRE :**
Schistosoma Weinland, 1858	*Trichobilharzia* Skrjabin & Zakharow, 1920	*Dendritobilharzia* Skrjabin & Zakharow, 1920	*Griphobilharzia* Platt & Blair *in* Platt, Blair, Purdie & Melville, 1991
Schistosomatium Tanabe, 1923	*Allobilharzia* Kolafova, Rudolfova, Hampl & Skirnisson, 2006		
Austrobilharzia Johnston, 1917	*Bilharziella* Looss, 1899	*Gigantobilharzia* Odhner, 1910	
Bivitellobilharzia Vogel & Minning, 1940	*Jilinobilharzia* Liu & Bai, 1976		
Heterobilharzia Price, 1929			
Macrobilharzia Travassos, 1922			
Orientobilharzia Dutt & Srivastava, 1955			
Ornithobilharzia Odhner, 1912			

MORPHOLOGIE

LES SCHISTOSOMES ADULTES

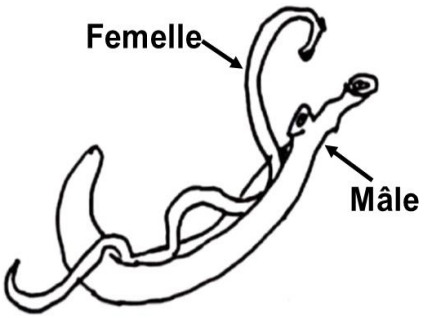
Ce **s**ont de petits vers blanchâtres facilement reconnaissables par leurs ventouses, l'une orale et l'autre ventrale, et par leur dimorphisme sexuel : le mâle mesure entre 12 et 20mm de long et 0,5 à 1,2mm de diamètre, avec un corps cylindrique au niveau du tiers antérieur, aplati et musclé sur le reste de l'organisme avec les bords latéraux repliés ventralement pour délimiter le canal gynécophore où se loge la femelle. Celle-ci est filiforme, comme une macrofilaire, et plus longue que le mâle avec 15 à 29mm de longueur ; sa largeur augmente régulièrement de 0,1mm en avant à 0,2mm en arrière.

Les schistosomes sont dépourvus de pharynx; leur tube digestif commence par un œsophage court qui donne naissance à deux cæcums borgnes ; leur tégument est finement rugueux à cause de petites papilles ou lisse en fonction des espèces ; il est doublé en dessous par la lamina et les muscles longitudinaux, transversaux et dorso-ventraux.

L'appareil génital comprend chez le mâle, selon les espèces, 4 à 13 testicules localisés derrière la ventouse ventrale et une vésicule séminale drainée par un canal déférent qui se termine au niveau du gonopore fermé par 2 petites lèvres en lieu et place du pénis. Chez la femelle, l'appareil génital occupe la plus grande partie de la masse corporelle : un ovaire situé devant un réceptacle séminal, une paire de glandes vitellines bien développées en arrière ; l'utérus allongé au milieu du corps est relié par l'oviducte au gonopore qui s'ouvre derrière la ventouse ventrale.

Les autres organes des schistosomes sont les muscles longitudinaux et circulaires, les fibres nerveuses et un tissu mésenchymateux dans lequel se trouvent les cellules-flammes (des protonéphridies) communicant avec les tubules qui se déversent dans la vessie s'ouvrant à l'extérieur par un pore excréteur

A



B

A : sous la loupe binoculaire ; vers recueillis après l'infestation expérimentale de la souris. (Deniau, M, FMSB. Yaoundé). B. Couple de schistosomes adultes (Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB – Abidjan)

Figure 18. 1 : Schistosomes adultes

Les principaux caractères morphologiques (tableau 18.2) permettent de distinguer les adultes des schistosomes parasites de l'homme.

Tableau 18. 2: Caractères différentiels des schistosomes adultes parasites de l'homme

Paramètres différentiels	**ESPECES DE SCHISTOSOMES ADULTES**					
	S. heamatobium	***S. mansoni***	***S. intercalatum***	***S. guineensis***	***S. japonicum***	***S. mekongi***
Taille ♀	L=15-29mm l = 1-2mm	L=15-29mm l =1-27mm	L=10-14mm l = 0,15-0,2mm	L=10-14mm l= 0,15-0,2mm	L= 10-20mm l = 0,3mm	L=10-20mm l = 0,3mm
Taille ♂	L=10-15mm l=1mm	L=10-15mm l = 1mm	L=11-15mm l = 0,3-0,4mm	L=11-15mm l = 0,3-0,4mm	L= 9-15mm l = 0,5-1mm	L= 9-15mm l = 0,5-1mm
Tégument	rugueux	rugueux	rugueux	rugueux	lisse	lisse
Testicules	N= 4 à 5	N= 8	N= 4 à 5	N= 4 à 5	N= 6 à 7	N= 6 à 7
Position de l'ovaire	Dans le tiers postérieur du corps	Dans le tiers antérieur du corps	En arrière du milieu du corps	Au milieu du corps	Au milieu du corps	En arrière du milieu du corps
Cœcum	Court	Très long	Court	Court	Moyen	Moyen

LES ŒUFS

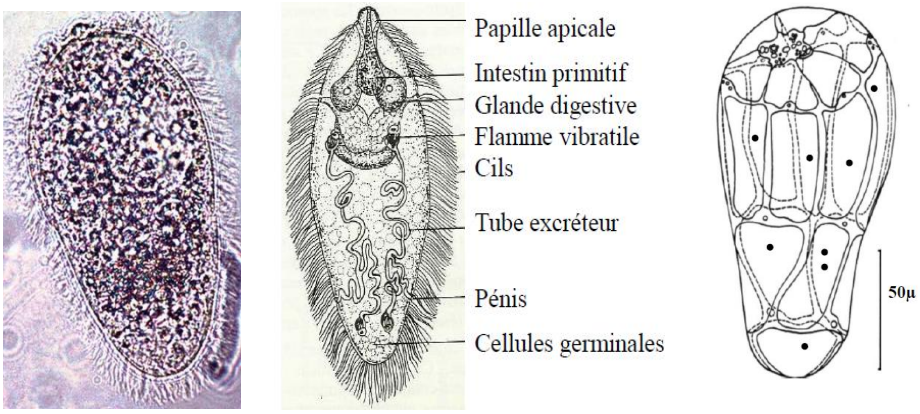
Les œufs des schistosomes sont ovalaires, avec une coque fine et transparente laissant voir à l'intérieur un embryon cilié, le miracidium (Figure 18.2). Leurs tailles varient selon les espèces, entre 200µM de longueur et 60 µm de largeur. L'œuf de *S. mansoni* a une taille de 130-170 / 60-70µm, une coque lisse de couleur jaune clair présentant un pôle conique et l'autre arrondi avec un éperon latéral, en " épine de rose", de 15µm environ. Celui de *S. haematobium*, légèrement plus petit que le précédent mesure 120-150/55-60µm; sa coque est lisse, grisâtre, avec un pôle arrondi et l'autre conique portant un éperon terminal fin. Ceux de *Schistosoma intercalatum* et de sa jumelle *S. guineensis* sont plus grands que les deux précédents, avec une taille de 140-240 / 50-85µm, et une morphologie intermédiaire entre celles des œufs de *S. haematobium* et *S. bovis* ; d'où le nom «*intercalatum*», ce sont des œufs fusiformes, en navette, avec un éperon de 10µm, à base large ; ils présentent en dessous de leur éperon, deux dépressions

caractéristiques, symétriques, appelées « épaulements » qui se répercutent sur le miracidium. Enfin les œufs de *S. japonicum* et *S. mekongi* sont aussi quasiment identiques au microscope optique, sphéroïdes, mesurant 60 à 80µm sur 45 à 55µm, avec une coque incolore ou jaunâtre et un petit éperon latéral, au bout arrondi.

LES FORMES LARVAIRES

Les formes larvaires des schistosomes sont le miracidium et la cercaire qui sont des larves libres en milieu aquatiques, et les sporocystes qui sont des formes larvaires tissulaires. Les unes et les autres sont identifiables par des techniques spéciales, tinctoriales et de chétotaxiques.

Le miracidium est une larve ovalaire qui mesure, selon l'espèce environ 170µ de long et 70µ de large avec une papille apicale conoïde, le *tenebratorium,* organe sensoriel et de pénétration dans le mollusque hôte intermédiaire.



(Deniau, Laboratoire de Parasitologie, FMSB, Yaoundé).
A forme vivante ciliée (Anophèle, 2010). B dessin de la forme vivante (Faust EC) *in* Ripert 1996. C Plaques dermiques après chétotaxie, montrant les points d'insertion des cils

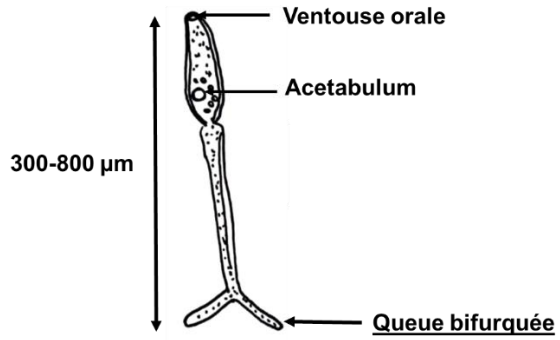
Figure 18. 2 : Miracidium de schistosome.

Le corps du miracidium corps est couvert de quatre rangées de plaques épidermiques portant les papilles sur lesquelles s'insèrent les cils vibratiles. Les organes internes comprennent un intestin primitif, non fonctionnel, car le miracidium ne se nourrit pas ; et une paire de glandes céphaliques qui s'ouvrent sur la papille apicale, deux paires de cellules flammes excrétrices, des cellules germinatives et une masse nerveuse.

La cercaire a un corps piriforme d'une longueur d'environ 1 mm, donc visible à l'œil nu, et une queue à deux fourches ou *furca*, qui lui confèrent le nom de furcocercaire (Figure

18.3). Son tégument n'a pas de cils, mais il porte des soies sensorielles implantées sur les papilles dont le nombre le nombre et la disposition caractérisent l'espèce. Le corps présente deux ventouses : une ventouse orale portant des épines et où débouchent deux paires de glandes de pénétration pré-acétabulaires, et une ventouse ventrale, l'*acetabulum,* couverte de petites épines. Les organes internes comprennent :

- six paires de glandes céphaliques qui occupent la plus grande partie du corps de la cercaire ; parmi elles, deux paires se situent devant l'acétabulum et quatre derrière ;
- un intestin primitif en forme de Y avec un œsophage et deux cæcums latéraux ;
- un appareil urinaire réduit à trois paires de cellules flammes reliées à la vessie par de petits conduits ;
- un système nerveux simple est formé de ganglions bilobés situés derrière la ventouse orale et reliés à trois cordes nerveuses qui s'étendent sur tout le corps ; il intervient par les médiateurs chimiques sur les différents types de sensibilité et de motricité de la cercaire.

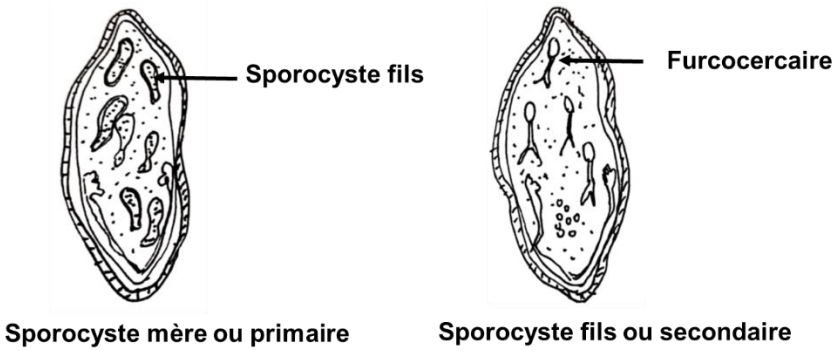


"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 18. 3 : Cercaire de *Schistosoma mansoni* - Dessin de la forme vivante

Le sporocyste résulte de la transformation du miracidium dans le mollusque, après avoir perdu son revêtement cilié pendant sa pénétration chez l'hôte. Le miracidium se transforme alors en une larve allongée appelée sporocyste-mère ou sporocyste-primaire, sorte de sac dans lequel se forment par bourgeonnement des cellules germinales vermiformes appelées sporocystes-fils. Malgré leur nom, les sporocystes-fils sont plus évolués morphologiquement que leurs « mères» dont ils se séparent pour migrer dans l'hépatopan-créas du mollusque hôte.

A l'intérieur de chaque sporocyste-fils, se différencient de nouvelles formes larvaires, les cercaires, décrites plus haut. Les cercaires quittent le sporocyste-fils puis le mollusque pour passer dans le milieu aquatique.



"Source: Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 18. 4 : Sporocystes de schistosome.

HABITAT

Habitat des formes adultes. Les schistosomes adultes sont des parasites sanguicoles des territoires veineux du système porte et des veines mésentériques.

Au stade de schistosomule, atteint au bout d'une vingtaine de jours après la pénétration cercarienne, les jeunes adultes vivent dans les veinules portes intra hépatiques où s'effectuent la maturation sexuelle et l'accouplement, avant que les couples entreprennent leur migration à contre-courant vers les organes cibles de ponte ovulaire. Au cours des infections à *S. mansoni*, les couples de schistosomes se dirigent vers les veinules de la mésentérique inférieure jusqu'aux fines ramifications des parois du côlon descendant. Les couples de *S. intercalatum et S. guineensis* vont plus loin jusqu'au plexus péri-rectal. En cas d'infection à *S. haematobium*, la migration continue la voie de la veine mésentérique inférieure en direction des plexus veineux vésicaux, uro-génitaux, voire rectaux, alors que *S. japonicum et S. mekongi* empruntent la veine mésentérique supérieure pour atteindre les veinules de l'intestin grêle.

Pendant ces migrations, les femelles fécondées quittent les mâles pour aller pondre les œufs. Elles perforent alors la muqueuse des émonctoires (l'intestin ou la vessie selon les espèces) pour faire tomber les œufs dans la lumière de ces organes, d'où ils seront évacués dans le milieu extérieur avec les excréta. Cependant, bon nombre d'œufs pondus ne traverseront pas les parois tissulaires, vésicale ou intestinale ; certains y resteront bloqués et vont être à l'origine du granulome bilharzien, point de départ de la pathologie chronique schistosomienne ; d'autres seront embolisés dans les veinules puis emportés à contre-courant vers d'autres organes dans lesquels ils vont aussi générer les granulomes.

Les œufs rejetés par l'hôte définitif doivent atteindre un habitat propice, le milieu aquatique dulçaquicole, où chaque œuf va être le point de départ de production des

formes larvaires tissulaires (dans les mollusques hôte intermédiaires spécifiques) et libres dans le milieu aquatique.

Habitat des formes larvaires libres: miracidium, sporocystes et cercaire

L'eau douce constitue l'habitat où chaque œuf en provenance de l'hôte définitif va pouvoir éclore un miracidium si l'environnement aquatique le permet. Dans cet écosystème, la longévité du miracidium n'excède pas 48 heures après son éclosion de l'œuf ; les conditions favorables à la survie des miracidiums sont physiques (eaux stagnantes ou à faible courant, bien ensoleillées), chimiques (eaux oxygénées, avec un profil ionique équilibré en Ions Mg++, Ca++, Na+, Cl-) et organiques (présence de végétation aquatique et de substrat riche en matière organique).

Pour poursuivre son évolution, le miracidium doit rencontrer un mollusque hôte intermédiaire compatible, c'est-à-dire receptif à l'espèce du miracidium. Ainsi, pour les espèces *S. haematobium*, *S. intercalatum et S. mansoni*, les miracidies vont pénétrer dans des mollusques pulmonés des genres *Bulinus* (ou bulin) et *Biomphalaria* (ou planorbe) ; alors que pour *Schistosomes de l'Extrême-Orient,* les miracidies pénètrent dans les mollusques prosobranches des genres O*ncomelania* et *Neotricula (Lithoglyphosis),* hôtes intermédiaires respectifs de *S. japonicum et S. mekongi.*

Dans le mollusque, le miracidium va pouvoir poursuivre son développement sous d'autres formes larvaires : d'une part les sporocystes-mère et fils, qui ne quitteront pas le mollusque et d'autre part les cercaires, issues des sporocystes-fils, qui quitteront ces derniers puis le mollusque pour passer dans l'eau.
La durée de vie du parasite dans le mollusque, depuis la pénétration du miracidium jusqu'à la sortie de la cercaire, est de quatre à huit semaines en fonction de l'espèce de schistosome : 4 à 5 semaines pour *S. mansoni,* cinq à six semaines pour *S. haematobium* et plus de 6 semaines pour *S. japonicum et S. mekongi.*

BIOLOGIE

Les faits marquants de la biologie des schistosomes chez leurs hôtes (définitifs et intermédiaires) et dans le milieu aquatique sont : la mobilité, le métabolisme, la reproduction, la longévité des vers et de l'infection et la sensibilité aux médicaments.

MOBILITE

La mobilité des schistosomes se manifeste à tous les stades évolutifs des parasites.

Mobilité des miracidiums
La mobilité du miracidium commence dans l'œuf et s'accélère ; l'œuf tombe dans l'eau douce provoquant son éclosion ; se met à nager activement grâce à ses cils, avec de très brèves pauses. La direction de sa nage est influencée par un géotropisme négatif, un phototropisme positif et un chimiotactisme qui l'attirent en surface où vivent les

mollusques hôte intermédiaires. Le chimiotactisme positif serait dû aux substances chimiques (acides gras) émises par le mollusque hôte intermédiaire. Le miracidium ne vit que quelques heures et il meurt si, après cette brève période il n'a pas rencontré l'espèce de mollusque intermédiaire convenable. Une fois que le contact du miracidium avec une partie molle du mollusque est établi, la pénétration se fait en quelques minutes par l'intensification de ses mouvements et par les secrétions de la papille apicale. Dès qu'il arrive à l'intérieur du mollusque, sa mobilité se ralenti et s'arrête ; il devient alors une forme larvaire immobile, appelée le sporocyste, qui, par la suite, produira les cercaires mobiles s'échappant du mollusque.

Mobilité des cercaires. Dès leur émergence du mollusque, les cercaires nagent activement à la surface de l'eau et parfois en profondeur, par saccades successives intercalées de petites pauses. L'émergence cercarienne dépend de l'espèce du parasite et du mollusque hôte-intermédiare ; elle produit en moyenne 200 larves/jour par mollusque, aux heures les plus ensoleillées de la journée, entre 10h et 15h ; toutefois, cet intervalle de temps varie aussi en fonction du parasite et de l'hôte intermédiaire. La motilité cercarienne est stimulée par trois principaux facteurs : les variations d'intensité lumineuse, les vibrations de l'eau et la présence de l'homme dans l'eau. On parle alors respectivement de phototaxis, thigmotaxis et chimiotactisme. En effet, dans le milieu aquatique, les cercaires sont attirées vers l'hôte humain grâce à un chimiotactisme positif (pour les acides gras et les acides aminés de la peau des vertébrés) qui les amène à se rapprocher de la peau et à s'y fixer. Cette adhésion est assurée par les deux ventouses du parasite. La pénétration proprement dite de la cercaire à travers la peau est facilitée par l'intensification de ses mouvements et par les sécrétions enzymatiques de ses glandes de pénétration pré et postacétabulaires. Pendant la pénétration qui dure quelques minutes, la cercaire perd sa queue qui tombe dans l'eau et devient schistosomule *in situ.*

Mobilité des schistosomules. Elle se manifeste non pas en milieu aquatique mais dans les tissus de l'hôte vertébré, en deux phases, migratoire et stationnaire. La première phase commence immédiatement après la mutation de la cercaire en schistosomule ; c'est une migration passive dans le courant sanguin ou lymphatique qui entraîne les jeunes schistosomes au cœur et aux poumons qu'ils atteignent une semaine environ après la pénétration et où ils s'allongent avant d'être propulsés dans les plexus veineux intra hépatiques où ils s'immobilisent pendant une vingtaine de jours. C'est la phase stationnaire qui correspond à la période de maturation sexuelle en schistosomes adultes, capables de s'accoupler.

Mobilité des schistosomes adultes et des œufs. Les déplacements des schistosomes adultes se font activement à courant-courant en couples, alors que les mouvements des œufs sont passifs sous l'emprise et dans le sens du courant sanguin veineux. De fait, le mâle et la femelle accouplés de *S. heamatobium, S. mansoni, S. intercalatum* et *S. guineensis*, se déplaceent de la veine porte vers la veine mésentérique inférieure

jusqu'aux veinules et plexus des organes cibles, alors que les couples de *S. japonicum* et *S. mekongi* empruntent surtout le territoire de la veine mésentérique supérieure et accessoirement celui de la veine mésentérique inférieure. Quel que soit le cas, les déplacements s'effectuent sous les actions combinées de la force musculaire du mâle qui propulse les vers accouplés de l'avant, et des ventouses qui adhèrent sur les parois vasculaires après chaque propulsion afin résister au courant circulatoire inverse. Au bout de leur périple, le couple de schis bout de leur périple, le couple de schistosomes se trouve bloqué, selon l'espèce, dans les veinules périvésicales, péricoliques ou périrectales. La femelle fécondée se sépare du mâle et s'engage dans les capillaires des organes cibles où elle commence à pondre les œufs un à un ; pour les femelles de *S. japonicum* et *S. mekongi* plusieurs œufs sont pondus à la fois. Après la ponte, la femelle recule et chaque œuf s'enfonce dans la paroi de l'organe cible avant de tomber dans la cavité dudit organe. Ce passage est facilité mécaniquement par l'épine et par la pression de la femelle sur les œufs mais également par et des effets lytiques des enzymes secrétées par le miracidium à travers les pores de la coque de l'œuf. L'ensemble de la période migratoire dure un à deux entre la pénétration de la cercaire dans le derme et l'émission des œufs dans le milieu extérieur.

METABOLISME

Nutrition. Les formes larvaires libres des schistosomes, le miracidium et la cercaire, ne s'alimentent pas, mais elles épuisent progressivement leurs réserves nutritives pendant leurs mouvements de recherche de l'hôte dans le milieu aquatique. S'ils ne rencontrent pas leurs hôtes, le miracidium et la cercaire meurent au bout de deux jours, suite à l'épuisement de leurs ressources métaboliques. Quant aux schistosomes adultes, ils sont hématophages ; l'hémoglobine de l'hôte ingérée avec du sang est la principale ressource protéique du ver avec les acides aminés absorbés par osmose. L'hémoglobine est digérée par les enzymes protéolytiques des cellules intestinales ; l'hématéine qui en résulte serait différente du pigment malarique et éliminée par régurgitation. Les ressources en hydrates de carbone sont le glucose absorbé par osmose et le glycogène stocké sous les téguments ventraux ; les autres nutriments sont les acides gras que les schistosomes sont capables de synthétiser *de novo*, le cholestérol, les triglycérides et le fer.

Excrétion. Les produits de la digestion et d'autres métabolismes sont excrétés par les protonéphridies, puis canalisés dans la vessie qui les rejette par un pore excrétoire.

REPRODUCTION ET LONGEVITÉ

Reproduction. Chez l'hôte définitif, la reproduction des schistosomes est sexuée ; chez le mollusque hôte intermédiaire, elle est asexuée.

La reproduction sexuée a lieu dans les plexus veineux de la veine mésentérique inférieure pour *S. heamatobium*, *S. mansoni, S. intercalatum* et *S. guineensis* et dans les plexus la veine mésentérique supérieure pour *S. japonicum* et *S. mekongi*. Les schistosomes matures vivent accouplés[5] dans ces vaisseaux jusqu'au moment de la ponte où les femelles fécondées se séparent des mâles pour pondre les œufs embryonnés. L'accouplement est indispensable pour que la femelle devienne mature. En effet, en l'absence de mâles, les femelles restent immatures. Après maturité sexuelle, les couples remontent à contre-courant les plexus de la veine mésentérique jusqu'aux veinules les plus petites où la femelle fécondée se sépare du mâle pour pondre les œufs. Selon l'espèce, les œufs pondus sont excrétés dans les selles ou les urines, en une quantité journalière moyenne de 250 œufs (soit un œuf toutes les 5 minutes) à l'exception des espèces asiatiques qui en pondent dix fois plus. Les œufs pondus rejetés dans l'eau douce où ils vont éclore chacun un miracidium qui sera le point de départ de la reproduction asexuée.

La reproduction asexuée se déroule dans les tissus mous du mollusque hôte intermédiaire spécifique de l'espèce du schistosome, juste à côté du point de pénétration où le miracidium perd ses plaques épidermiques ciliées. Pendant les 48 heures qui suivent, les couches musculaires du miracidium disparaissent progressivement et son corps prend la forme d'un sac allongé, immobile et rempli de cellules germinatives : c'est le sporocyste-mère. Au terme des 8 à 10 jours nécessaires à leur maturation, les cellules germinales du sporocyste-mère se différencient en sporocystes-fils, éléments vermiformes qui quittent le sporocyste-mère pour migrer dans l'hépatopancréas du mollusque. Ici, les sporocyste-fils vont engendrer les cercaires qui quittent à leur tour l'hépatopancréas pour se retrouver dans le manteau de leur hôte avant de se jeter dans le milieu extérieur.

La reproduction asexuée est remarquable par le fait que le miracidium issu d'un seul œuf produira un nombre élevé de cercaires ; c'est le phénomène de polyembryonie. Du point de vue génétique, toutes les cercaires issues d'un même œuf sont du même sexe et possèdent le même génome.

Longévité. La durée de l'infection schistosomienne chez l'homme a été estimée entre 20 et 30 ans, correspondant à la période pendant laquelle les personnes infectées ayant quitté la zone de transmission pour s'installer dans une zone indemne de schistosomoses ont continué a émettre des œufs dans leurs excréta. En réalité, la durée de vie moyenne des schistosomes chez l'hôte définitif serait comprise entre 2 et

[5] Les femelles qui ne vivent pas accouplées de façon permanente connaissent une maturation sexuelle réduite et pondent les œufs contenant un miracidium immature.

5 ans ; chez le mollusque hôte intermédiaire la durée de vie est de 2 à 3 mois entre la pénétration du miracidium et l'émergence de la cercaire. En milieu aquatique, la vie des larves n'excède guère 48 heures.

SENSIBILITE DES SCHISTOSOMES AUX MEDICAMENTS

Les schistosomes sont sensibles à des degrés à 4 types de molécules présentes des spectres et des effets secondaires particuliers :

- **le niridazole** (Ambilhar®), efficace sur *S. heamatobium, S. mansoni* et *S. intercalaltul / S. guineensis*, avec des effets secondaires qui ont conduit à son abandon : céphalées, troubles digestifs, neuro-psychiques, cardiaques et hépato-rénaux ;
- **le métrifonate** (Bilarcil®), qui présente l'inconvénient d'être efficace uniquement sur *S. haematobium* ;
- **l'oxamniquine** (Vansil®, Mansil®), d'efficacité limitée à *S. mansoni* et contre-indiquée chez les insuffisants rénaux ;
- **le praziquantel** (Biltricid®, Distocid®), le seul produit efficace sur toutes les espèces de schistosomes parasites de l'homme et n'induisant que effets secondaires mineurs (troubles digestifs, douleurs abdominales et céphalées) et inconstants. Toutefois, cette molécule se révèle moins active sur *S. mansoni* que sur *S. haematobium.* Pour l'instant, la résistance des schistosomes au praziquantel n'est pas clairement démontrée, mais la vigilance s'impose au laboratoire et sur le terrain.

PATHOGENIE

Les phénomènes pathologiques au cours des schistosomoses résultent deux mécanismes : d'une part, la libération des toxines par les vers qui survient dès la phase d'invasion, et d'autre part, la localisation des œufs et des vers adultes qui provoquent des troubles durables, directs et indirects non seulement sur les organes-cibles mais également dans l'ensemble de l'homéostasie, faisant de la schistosomose une maladie systémique.

Par ordre chronologique, ces mécanismes se déroulent en quatre phases:

- phase de pénétration des cercaires, elle dure 30 minutes environ ;
- phase de migration des schistosomules dure un mois environ après la pénétration des cercaires ; elle communément appelée phase toxémique ;
- phase de ponte des œufs d'où résultent le développement des granulomes bilharziens et des lésions des muqueuses ; c'est la phase d'état ;
- phase de fibrose tissulaire ou de chronicité de l'infection.

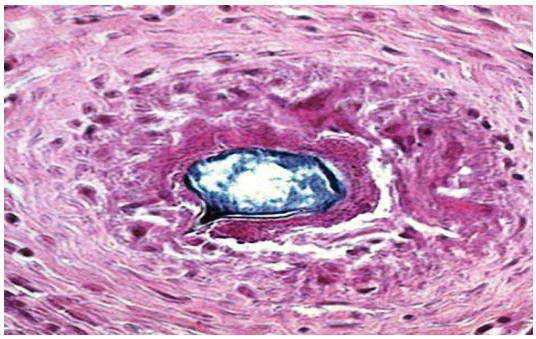
La pénétration de la cercaire chez l'hôte définitif, détermine une lésion érythémateuse, inconstante, de primo-infection bilharzienne ; elle est de type allergique. Appelée dermatite des nageurs ou swimmer's itch, elle se développe pendant les 30 minutes que met la larve pour traverser la peau sous les effets combinés des phénomènes mécaniques (érosion cutanées par les épines de la ventouse orale) et chimiques (propriétés lytiques des enzymes des glandes de pénétration) de la larve et de la réaction immunologique à médiation cellulaire de l'hôte. La dermatite cercarienne s'observe plus fréquemment pendant les réinfestation qu'au cours de la primo infection, c'est-à-dire chez les sujets neufs, et le plus souvent notamment au cours des infections à *S. mekongi* et *S. japonicum*.

La migration des schistosomules dure trois semaines, de la peau aux veinules portes intrahépatiques, en passant par le cœur et les poumons, s'accompagne de réactions hautement toxiques contre les vers. D'où le qualificatif toxique donné à cette la phase caractérisée par les réactions d'immunité humorale et cellulaire contre les antigènes parasitaires au cours desquelles les lymphocytes T et B qui synthétisent respectivement les cytokines (interleukine-1, tumor necrosis factor, interféron γ) et les anticorps ADCC (Antibody dependent cell cytotoxicity) jouent un rôle de premier plan. La cytotoxicité est, par ailleurs, renforcée par les macrophages et les polynucléaires eosinophiles. L'ensemble de ces phénomènes induit cliniquement les manifestations allergiques, inflammatoires et la fièvre sous le nom du syndrome de Katayama.

Le granulome bilharzien se définit comme la lésion primitive de la maladie, de type inflammatoire, lymphoplasmocytaire autour de l'œuf embolisé dans le capillaire et évoluant vers la fibrose. C'est une réaction granulomateuse qui se développe par la réaction cellulaire lympho-histio-granulocytaire aux antigènes de l'oeuf ; constitué d'éosinophiles d'histiocytes de cellules épithélioïdes et géantes, puis de fibroblastes, le granulome évolue progressivement vers la chronicité et grossit avec la confluence de plusieurs granulomes élémentaires pour aboutir à la fibrose. La participation massive à sa formation par la quasi-totalité des cellules immuno-compétentes (lymphocyte, plasmocyte, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, mastocyte) explique d'une part la diversité des toxines secrétées contre les antigènes ovulaires (interleukine IL-1 ; interferon-gamma IFNγ ; tumor necrosis factor TNF ; intercellular adhesion molecule ICAM) et d'autre part une barrière de formations gigantocellulaires multinucléeées et plasmocytaires entourant l'œuf par véritables follicules évoquant le follicule tuberculeux, et précédant la fibrose et la calcification.

La topographie des granulomes est peudépendante de l'espèce de schistosome. En effet, les granulomes des six espèces de l'homme (*S. haematobium*, *S. mansoni, S. intercalatum, S. guinensis S. japonicum* et *S. mekongi*) peuvent se retrouver au niveau du foie, des poumons, du système nerveux, de la peau), la sous-muqueuse et

parfois la musculeuse de l'intestin ; mais, seuls les granulomes de *S. haematobium* peuvent atteindre la vessie, des uretères et des organes génitaux.



(Campus.cerimes.fr)

Figure 18. 5 : Granulome bilharzien développé autour d'un œuf de *Schistosoma mansoni*

La fibrose ou sclérose résulte de l'évolution des granulomes bilharziens au bout de plusieurs années de la maladie; elle survient surtout au cours des infections à *S. haematobium*. La fibrose bilharzienne est mutilante en entraînant un bouleversement irréversible des organes où se sont développés les granulomes à l'instar de la cirrhose pour les atteintes hépatiques, les sténoses pour les localisations urétérales. Cette fibrose évolue spontanément vers la calcification. Les mécanismes précis régulant l'apparition de la fibrose ne sont qu'incomplètement élucidés à ce jour, et il n'existe pas, pour l'instant, de traitement efficace de la fibrose, permettant le retour à un fonctionnement normal des organes atteints une fois que le granulome est installé.

Les autres mécanismes physiopathologiques obéissant ou non aux mécanismes immunologiques sont les dépôts d'immuns complexes, les lésions dues aux vers adultes, et la tolérance immunitaire.

Les dépôts d'immuns complexes provoquent sur les muqueuses (vésicale, intestinale et colo-sigmoïdale) des lésions inflammatoires consécutives à la réaction au passage transpariétal des œufs. Dans le cas particulier *S. mansoni* avec atteinte hépato-splénique, ces dépôts peuvent provoquer un infarctus splénique, une glomérulonéphrite membraneuse proliférative voire un syndrome néphrotique.

S'agissant des vers adultes, ils ne sont pathogènes que dans deux circonstances : lorsqu'ils meurent dans les veines en y laissant une phlébite évolutive ; et lorsqu'ils effectuent des migrations erratiques, notamment dans le système nerveux central, provoquant une myélite transverse.

Enfin, la tolérance immunitaire au cours des schistosomoses relève de deux mécanismes ; le premier est la désensibilisation endogène qui survient au cours des

réinfestations chez les sujets présentant une infection chronique et qui se manifeste par l'absence de réaction d'immunité cellulaire à l'instar de la disparition de toute réaction cellulaire autour des œufs. Le second est un mécanisme d'évitement qui serait l'aptitude des schistosomes à survivre chez leur hôte pendant la phase d'invasion grâce à leur capacité de se recouvrir d'antigène du Complexe Majeur d'Histocompatibilté (CMH) de l'hôte et de synthétiser certains antigènes de l'hôte, ayant une réactivité croisée avec l'α2- macroglobuline.

3. Hôtes définitifs et réservoirs de parasites

HÔTES DÉFINITIFS :

Les hôtes définitifs des schistosomes parasites de l'homme sont d'une part l'homme qui héberge les espèces de schistosomes dits anthropophiles, et d'autre part les animaux qui hébergent les espèces anthropo-zoophiles c'est-à-dire les schistosomes qui peuvent se développer naturellement aussi bien chez l'homme que chez ces animaux qui constituent dans ce cas le réservoir animal de parasites.

Les schistosomes anthropophiles sont au nombre de quatre : *Schistosoma hæmatobium*, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma intercalatum* et sa «jumelle» *S. guineensis.*

Les schistosomes zoo-anthropophiles sont *Schistosoma japonicum* et *Schistosoma mekongi*. Ces deux espèces infestent aussi bien l'homme que les mammifères domestiques, le chat et le chien, et sauvages, les rongeurs et les ruminants.

RESERVOIR DE PARASITE

Pour les schistosomes anthropophiles, l'homme est le principal réservoir de parasites. De nombreux mammifères domestiques et sauvages peuvent cependant occasionnellement être naturellement infectés et constituer un réservoir secondaire de parasites. C'est le cas de *S. haematobium* et *S. mansoni* qui infectent naturellement certains primates (singes, babouins, chimpanzés) et muridés en Afrique ; *S. haematobium* infecte aussi les artiodactyles (dromadaire) et les pinnipèdes (otaries) en Asie du Sud-Ouest tandis que *S. mansoni* infecte les opossums en Amérique Latine.

Dans toutes ces éventualités, du point de vue épidémiologique, les animaux ne représentent pas de réservoirs de parasites significatifs pour *S. haematobium* et *S. mansoni*. Par contre, pour *Schistosoma japonicum* et *Schistosoma mekongi,* les mammifères domestiques, le chat et le chien, et sauvages comme les muridés et les ruminants, constituent de véritables réservoirs de parasites.

4. Hôtes intermédiaires

Les hôtes intermédiaires des schistosomes appartiennent tous à l'embranchement des mollusques des classes des Pulmonés et des Prosobranches, vivant dans les eaux douces et saumâtres. Certaines espèces de pulmonés peuvent s'adapter aux eaux saumâtres des estuaires, dites à salinité variable. Quant aux prosobranches, hôtes intermédiaires de la schistosomose artério-veineuse, ils vivent en amphibie dans la vase, ou en immersion dans les eaux douces.

PRINCIPALES ESPECES DE LA FAUNE MALACOLOGIQUE DES SCHISTOSOMES

Les principales espèces des mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes sont des gastéropodes, le plus grand groupe animal après les insectes. Malgré une très grande diversité de leur morphologie, les gastéropodes se reconnaissent assez facilement par leur coquille conique, un large pied porteur, et une tête portant les yeux.

Ils se répartissent en 2 sous-classes[6] : les prosobranches et les pulmonés.

Les **Prosobranches** sont caractérisés par la position de leurs branchies à l'avant du corps, ils ont un opercule et sont de sexes séparés. Les prosobranches hôtes intermédiaires des schistosomes appartiennent à deux genres, O*ncomelania* (hôte intermédiaire de *S. japonicum*) et *Neotricula et Robertsiell* hôtes intermédiaires de *S.mekongi* (Figure 18.6).

Oncomelania hupensis
https://www.google.fr

Neotricula aperta
wikepedia.org

Robertsiella sp
https://www.google.fr

Figure 18. 6 : Mollusques hôtes intermédiaires de *Schistosoma japonicum* et *Schistosoma mekongi*

Les **Pulmonés** ont un poumon au lieu des branchies ; ils sont hermaphrodites et dépourvus d'opercule. Les pulmonés hôtes intermédiaires des schistosomes appartiennent aussi à deux genres principaux : *Bulinus* ou bulin comprenant une trentaine d'espèces, et *Biomphalaria* ou planorbes avec une douzaine d'espèces dont 3 américaines (Tableau 3b). Les bulins transmettent à l'homme exclusivement les

[6] les Opisthobranches constituent la troisième sous-classe des gastéropodes adaptés à la vie pélagique ; ils ne transmettent pas les schistosomoses ; ils ont les branchies à l'arrière du corps.

schistosomes aux œufs à éperon polaire : *S. heamatobium*, *S. intercalatum, S. guineensis* (Figure 18.7) et les hybrides entre *S. heamatobium* et *S. guineensis* et *S. heamatobium* et *S. intercalatum*. Certains œufs à éperon polaire des schistosomes des ruminants (*S. matthei/bovis, S. curassoni, S. leiperi, S. margrebowiei*) peuvent se retrouver accidentellement chez l'homme sans manifestation pathologique

Les planorbes transmettent à l'homme exclusivement *Schistosoma mansoni* émettant les œufs à éperon latéral. Cependant, ils transmettent aux autres mammifères *Schistosoma rodhaini* (parasite des canidés et des felins), *S. edwardiense* et *S. hippopotami* parasites exclusifs de l'hippopotame n'ont jamais été retrouvés chez l'homme, même accidentellement.

Bulinus africanus (S.intercalatum) **Philippe@concologye.be**	*B.globosus (S.haematobium)* **Laboratoire de Parasitologie.FMSB. Yaounde**	*B.forskalii (S.guineensis)* **Laboratoire de Parasitologie.FMSB. Yaounde**

Biomphalaria Pfeifferii (S. mansoni)
Laboratoire de Parasitologie.FMSB.Yaounde

Figure 18. 7 : Mollusques hôtes intermédiaires de Schistosoma intercalatum, S.haematobium, Schistosoma guineensis et Biomphalaria sp.

ECOLOGIE DES MOLLUSQUES

L'habitat, la dynamique de populations et la compatibilité hôte-parasite constituent les facteurs déterminants majeurs de la transmission des schistosomes dans les milieux aquatiques.

Habitat : les mollusques ont pour habitat un écosystème aquatique particulier dans lequel les facteurs biotiques (flore et faune aquatiques) et abiotiques (hydrologie, substrat vaseux, sableux, rocheux) affectent la croissance des mollusques. Il s'agit en effet d'un ensemble hétérogène de milieux aquatiques dulçaquicoles, naturels ou artificiels, pérennes ou temporaires, partant de petites collections d'eau stagnantes aux grandes rivières en bordures desquelles les mollusques trouvent leurs supports vitaux, les plantes aquatiques, les branchages immergés et parfois les matériaux synthétiques en polystyrène. Dans les zones endémiques, ces gîtes à mollusques se rencontrent aussi bien en milieu urbain qu'en milieu rural et sont souvent utilisés à des fins domestiques (lessivage, baignades) et professionnelles (pêche, agriculture).

D'une manière générale, dans chaque type d'habitat des mollusques, la capacité vectorielle et la survie des mollusques dépendent des facteurs biotiques et abiotiques

Les facteurs biotiques sont déterminés par les phénomènes biologiques tels que les rythmes endogènes d'activités, les déplacements, la reproduction, la croissance, mais aussi la présence d'autres mollusques qui exercent sur les uns et les autres une compétition voire une prédation.

Les facteurs **abiotiques** sont représentés par les phénomènes physico-chimiques du milieu aquatique tels que la température, la lumière, l'eau, les nutriments (éléments chimiques, nutritifs indispensables à la croissance des végétaux: nitrates, phosphates), mais aussi les données climatiques, hydrologiques et édaphique d'une part, et d'autre part, la géo-localisation de l'habitat par rapport à l'épicentre des foyers connus de schistosomose.

Dynamique des populations : la connaissance des variations des populations des mollusques dans leurs gîtes naturels est indispensable pour les programmes de lutte contre les schistosomoses dans son volet anti vectoriel. La dynamique des populations de mollusques se déroule dans l'espace et le temps. Dans l'espace la croissance et la reproduction, c'est-à-dire la taille et l'effectif des mollusques varient en fonction des facteurs biotiques et abiotiques des différents types d'habitat afin de comparer les gîtes les mieux adaptés à chaque espèce de mollusque. Dans le temps, ces deux paramètres subissent des fluctuations périodiques (mensuelles, saisonnières) en rapport comme précédemment avec les facteurs biotiques et abiotiques, en particulier les variations du niveau d'eau, l'ensoleillement voire la dessication qui poussent certaines espèces à l'estivation dans la boue, ou contraire le froid qui conduit à l'hibernation *Oncomelania* et *Neotricula* Tri en Asie. On pourra ainsi déterminer le mois ou la saison où la croissance et la reproduction sont maximales.

Dans les deux cas, on associe à l'étude de la dynamique des populations de mollusques, le rythme journalier de l'émission cercarienne pour connaître à quel moment de la journée l'émission est maximale.

Compatibilité hôte-parasites. Trois synonymes sont communément utilisés pour désigner la compatibilité, l'infectivité, la susceptibilité, la convenance (*suitability* des Anglo-saxons). Mais depuis plusieurs années, le vocable *compatibilité* a été préféré. La compatibilité se détermine par le degré de concordance génétique des schistosomes et des mollusques hôtes intermédiaires ; elle est d'autant plus forte que les taux de pénétration des miracidies, d'infestation des mollusques et de survie des mollusques parasités sont élevés. Par contre, en cas d'incompatibilité le mollusque va rejeter le schistosome en déclenchant ses mécanismes de défense par la mobilisation des amoebocytes et des hemocytes qui vont tuer le schistosome au bout de 48h environ. La compatibilité hôte-parasite est l'un facteur épidémiologique majeur déterminant le niveau de transmission de la maladie dans une région, une localité ou une gîte aquatique.

Tableau 18. 3: Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon latéral en Afrique

MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES DE *SCHISTOSMA MANSONI*	
ESPECES AFRICAINES	
DESIGNATION	**REPARTITION GEOGRAPHIQUE**
Biomphalaria pfeifferi	Tous les pays d'Afrique de l'Ouest et Centrale
Biomphalaria camerunensis	Cameroun. Congo RDC. République Centrafricaine
Biomphalaria alexandrina	Egypte. Soudan. Arabie
Biomphalaria sudanica	Congo RDC. Ethiopie. Ghana
Biomphalaria rhodesiensis	Zimbabwe. Zambie.
Biomphalaria salinarum	Angola
Biomphalaria angulosa	Tanzanie
Biomphalaria choanomphala	Lac Victoria
Biomphalaria ruppeli	Soudan

Tableau 18. 4 a : Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon latéral en Amérique

MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES DE *SCHISTOSMA MANSONI*	
ESPECES AMERICAINES	
DESIGNATION	**REPARTITION GEOGRAPHIQUE**
Biomphalaria glabrata	Tous les pays d'Amérique du Sud et les Antilles
Biomphalaria straminea	Brésil
Biomphalaria temagophila	Brésil

Tableau 18. 5 b : Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon terminal (Groupes *Africanus* et *Tropicus*)

MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES DE *SCHISTOSMA HAEMATOBIUM* ET DE *SCHISTOSOMA INTERCALATUM**	
GROUPE AFRICANUS	
DESIGNATION	**REPARTITION GEOGRAPHIQUE**
Bulinus globosus	Cameroun. Angola
*Bulinus africanus****	Afrique du Sud
Bulinus jousseaumei	Sénégal
Bulinus nasutus	Tanzanie
Bulinus ungandae	Ouganda
Bulinus abyssinicus	Ethiopie
Bulinus umbilicatus	Soudan
Bulinus obtusus	Tchad
Bulinus obtusispira	Madagascar
Bulinus hightoni	Kenya
GROUPE TRUNCATUS / TROPICUS	
Bulinus truncatus truncatus	Cameroun. Egypte
Bulinus truncatus rholfsi	Tchad
Bulinus tropicus. Bulinus natalensis	Afrique du Sud
Bulinus angolensis	Angola
Bulinus coulboisi	Tanzanie
Bulinus depressus	Zambie
Bulinus nyassanus	Lac Nyassa
Bulinus transversalis	Lac Victoria

* Hôte intermédiaire de *S. intercalatum*

Tableau 18. 6 c : Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon terminal (Groupes Africanus)

MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES DE *SCHISTOSMA HAEMATOBIUM* ET DE *SCHISTOSOMA GUINEENSIS*	
GROUPE FORSKALII	
*Bulinus forskalii**	Toute l'Afrique de l'Ouest. Egypte. Afrique Centrale,
Bulinus camerunensis	Cameroun
Bulinus senagalensis	Sénégal. Cameroun
Bulinus crystallinus B. canescens. B.scalariss	Angola
Bulinus canescens	Angola
Bulinus scalaris	Angola

Tableau 18. 7 d : Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon terminal (Groupe Tropicus)

MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES DE *SCHISTOSMA HAEMATOBIUM* ET DE *SCHISTOSOMA GUINEENSIS*	
GROUPE RETICULATUS	
DESIGNATION	**REPARTITION GEOGRAPHIQUE**
Bulinus reticulatus	Kenya
Bulinus wrighti	Yemen

5. Mode de contamination

La contamination humaine par les schistosomes se fait par la pénétration active des cercaires dans l'organisme, par voie transcutanée ou plus rarement par voie transmuqueuse. La pénétration se fait à l'occasion des contacts homme-eau dans un milieu d'eau douce qui héberge les mollusques émettant les cercaires. Il peut s'agir de simples contacts par immersion dans l'eau d'une partie du corps pendant la pèche au cours d'un passage à gué d'une rivière, ou des contacts par baignade, lessivage et lavage des ustensiles culinaires ou enfin des contacts homme-eau à caractère professionnel, dans les canaux d'irrigation et les étangs de pisciculture et les lacs de retenue des barrages. Dans tous les cas, la durée du nécessaire à la cercaire pour pénétrer et traverser la peau est de l'ordre 10 minutes. La pénétration passe souvent inaperçue; quelques fois, elle laisse un érythème prurigineux appelé dermatite des nageurs, résolutif dans les huit jours qui suivent le contact infestant.

6. Voie de sortie

Les œufs pondus par les schistosomes dans les émonctoires ont deux voies de sortie possibles selon les espèces.

Pour *Schistosoma haematobium,* les œufs perforent la muqueuse vésicale et sont éliminés dans le milieu extérieur par la vessie avec les urines.

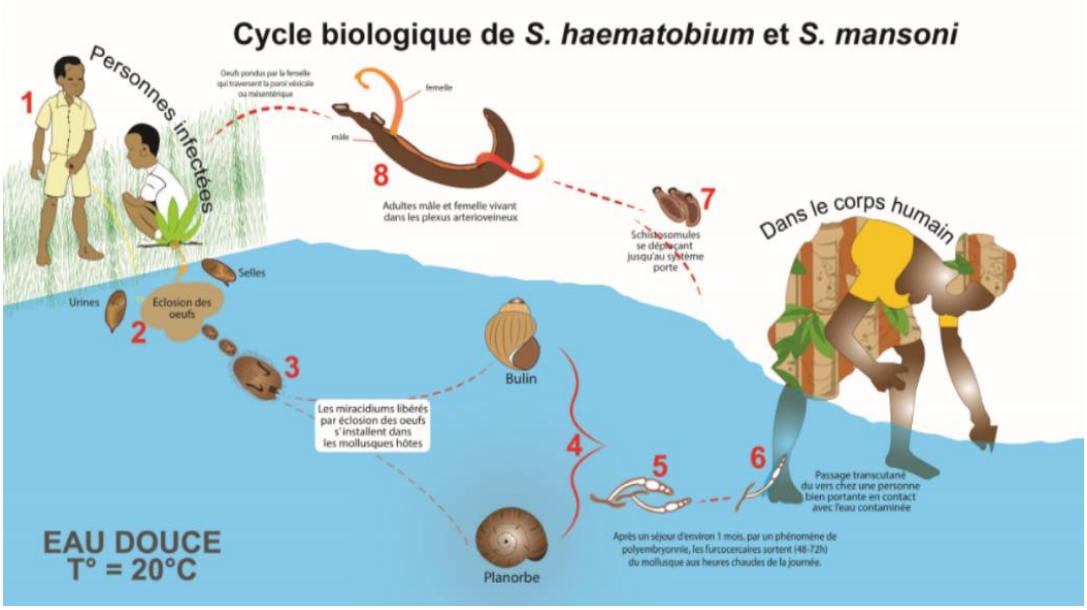
Pour toutes les autres espèces, les œufs sont éliminés dans le milieu extérieur avec les matières fécales après avoir perforé la muqueuse intestinale du côlon (au cours des infections par *S. mansoni*, *S. japonicum* et *S. mekongi*) ou la muqueuse du recto sigmoïdienne (au cours des infections par *S. intercalatum* et *S. guineensis)*.

7. Cycle biologique

Les schistosomes évoluent dans un cycle gonochorique dihétéroxène (dixène) où l'hôte définitif est l'homme[i] et l'hôte intermédiaire un mollusque aquatique.

Les vers adultes matures mâles et femelles vivent accouplés, d'abord dans les ramifications intra hépatiques de la veine porte, ensuite dans les plexus veineux de la veine mésentérique inférieure pour *S. heamatobium*, *S. mansoni, S. intercalatum et S. guineensis* et de la veine mésentérique supérieure pour *S. japonicum* et *S. mekongi*. La femelle fécondée quitte le mâle pour pondre les œufs dans les veinules plus petites, notamment les plexus péri-vésicaux. Pour *S. haematobium* et péri-coliques pour les autres schistosomes, avec cependant des localisations péri intestinales plus hautes pour *S. japonicum* et *S. mekongi*. Les œufs sont pondus un à un en continu au rythme de 300 à 500 œufs/jour de *S. mansoni,* jusqu'à 1500 à 3000 œufs /j de *S. japonicum* et *S. mekongi*. Parmi les oeufs pondus, une partie sera retenue dans les tissus où ils formeront des granulomes bilharziens ; l'autre partie franchira, selon les espèces, la paroi intestinale ou vésicale pour finalement être mélangée avec les selles ou les urines avant d'être excrétés avec elles dans le milieu extérieur. Si les œufs rejetés arrivent dans l'eau douce, ils éclosent chacun une larve, le miracidium, qui nage activement pour pénétrer dans un mollusque aquatique spécifique, par exemple *Bulinus globosus* pour le miracidium de *S. mansoni*.

Dans le mollusque, le miracidium évolue pendant 4 à 7 semaines sous 3 autres formes larvaires successives: le sporocyste 1 (ou sporocyste mère), le sporocyste 2 (ou sporocyste fils) et la cercaire. Cette dernière s'échappera du mollusque au bout de 6 semaines environ et nagera activement dans l'eau à la recherche de l'hôte définitif, l'homme. Celui-ci se contamine par immersion d'une partie de son corps dans l'eau contenant les cercaires émises *in situ* par le mollusque hôte intermédiaire. Au contact avec l'hôte définitif, la cercaire traverse sa peau, perd sa queue et subit une mutation en schistosomule ou jeune schistosome. Deux à quatre jours après sa pénétration, le schistosomule quitte le derme pour migrer passivement par voie sanguine ou lymphatique vers le cœur droit, le poumon, le cœur gauche, l'aorte, l'artère hépatique, le foie et la veine porte dans son territoire intra hépatique drainé par ses branches gauche et droite. Ici, les schistosomules attendent leur maturité avant de s'accoupler et d'entreprendre une nouvelle migration dans les ramifications des veines mésentériques.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 18. 8 : Cycle biologique des schistosomes humains d'Afrique
(*S. haematobium, S. mansoni* et *S. intercalatum)*

8. Facteurs favorisants

Les scshistosomoses sont favorisées par trois catégories de facteurs ayant des interactions les unes des autres. Ce sont les facteurs favorisant la contamination, la morbidité et l'extension de la maladie.

FACTEURS FAVORISANT LA CONTAMINATION

Il s'agit de tout comportement humain qui implique un contact homme-eau, notamment les baignades, les jeux d'enfants en milieux aquatiques, les activités domestiques, récréatives et professionnelles qui comportent l'immersion partielle ou complète de l'individu dans les milieux aquatiques hébergeant les mollusques dulçaquicoles contaminés par les larves de schistosomes parasites de l'homme.

FACTEURS FAVORISANT LA MORBIDITE

Essentiellement, ce sont d'une part, l'âge, le sexe et la malnutrition qui favorisent la réceptivité de l'organisme aux schistosomes, et d'autre part, les facteurs sociologiques (le manque des règles d'hygiène et de l'éducation pour la santé) qui augmentent les fréquentations des milieux aquatiques suspects et, partant, l'intensité de la maladie en termes de morbidité.

FACTEURS FAVORISANT L'EXTENSION DE LA MALADIE

La propagation de l'endémie dans l'espace et le temps est favorisée par l'extension des travaux agricoles par irrigation et inondation. Ce sont en effet les champs irrigués à

grande échelle où prolifèrent les mollusques infectés qui ont augmenté de manière exponentielle la fréquence et sa pérennisation de la maladie dans le temps depuis le XIX^{è} siècle en Afrique, notamment en Egypte avec le barrage d'Assouan, du Sénégal au Cameroun dans les vallées du fleuve Sénégal, de la Volta, d'Akosombo, et du Niger entretenant toutes les cultures extensives irriguées du coton, et/ou du riz.

9. Paramètres épidemiologiques

Ce sont des variables qui permettent d'une part, de connaître le profil d'endémicité des schistosomoses, notamment la localisation, le fonctionnement des foyers de transmission et des gîtes aquatiques des mollusques hôtes intermédiaires ; et d'autre part, de déterminer l'évolution de l'endémicité vers l'élimination de la maladie.

PARAMETRES DETERMINANT LE PROFIL D'ENDEMICITE

Le profil d'endémicité des schistosomoses est étroitement dépendant des paramètres géographiques, pathologiques, socio-économiques et environnementaux.

Paramètres géographiques : il s'agit d'abord de la localisation de tous les foyers de transmission de chaque pays, se fait actuellement avec des outils modernes de géo localisation, de même que la localisation des sites sentinelles représentatifs de chaque région du pays. Les autres paramètres géographiques sont d'ordre bioclimatique, pour ne citer que les variations saisonnières de la température et de la pluviosité.

Paramètres déterminant la pathologie schistosomienne : localement, la pathologie schistosomienne est mesurée chez l'homme par les taux de prévalence, d'incidence, de morbidité et de mortalité, et chez les mollusques hôtes intermédiaires par les taux d'infestation de la faune malacologique, la dynamique de population et les rythmes d'émissions cercariennes des mollusques infestés.

Dans chaque foyer, ces paramètres servent de cibles aux programmes nationaux de lutte pour suivre l'efficacité des stratégies mises en œuvre ; malheureusement, la plupart se limite au contrôle de la morbidité ; en effet, seuls quelques programmes nationaux ont fait l'objet de révision pour introduire l'objectif de l'élimination tel que préconisé par l'Organisation Mondiale de la Santé.

Paramètres socio-économiques : le profil socio-économique est déterminant de l'endémicité par les paramètres : les socio-démographiques, économiques, et d'extension de la maladie.

Parmi les paramètres socio-démographiques, l'âge, le sexe, les croyances traditionnelles et religieuses et le niveau d'instruction sont des déterminants de base à prendre en considération dans toutes les enquêtes.

Les paramètres économiques concernent les activités vitales locales comme l'agriculture, notamment les activités agricoles impliquant la mise en valeur des ressources hydrauliques, la pêche ; les insuffisances en personnel et en infrastructures

sanitaires pour la prise en charge des cas de maladie ; mais aussi les cérémonies traditionnelles des «danses de l'eau et des pêcheurs» qui sont des célébrations des récoltes halieutiques par immersion dans les eaux des rivières et des étangs.

Enfin, les paramètres d'extension de la maladie sont avant tout les déplacements des populations des localités indemnes de la schistosomose vers les sites contaminés comme c'est le cas des localités des périmètres des barrages d'Akussombo au Ghana, de Lagdo au Cameroun ; des berges du fleuve Sénégal avec leur « irrigation submergente», et les vastes cultures d'irrigation du coton au Mali et au Niger.

PARAMETRES DETERMINANT L'EVOLUTION DE L'ENDEMICITE VERS SON ELIMINATION

Quatre paramètres permettent, selon leur valeur ou index, d'évaluer la progression de l'endémicité vers son élimination dans les sites sentinelles:

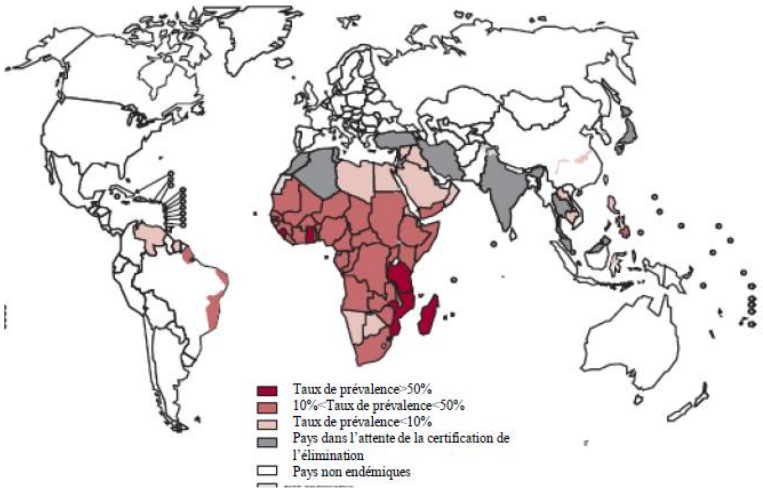
- **Paramètre de pré-élimination** : il définit le stade de pré-élimination par un taux de prévalence inférieur à 5% dans les sites sentinelles pendant au moins 5 ans. Ce paramètre signifie que la région concernée ne peut pas encore initier la stratégie d'élimination; *a contrario*, la région aura à s'affranchir d'abord de la stratégie de contrôle de morbidité.
- **Paramètre de la première phase d'élimination** : il définit le premier stade d'élimination par un taux de prévalence inférieur à 1% pendant au moins 3 ans dans tous les sites sentinelles. La stratégie de lutte ici est celle de la pré-élimination phase I.
- **Paramètre de la deuxième phase d'élimination** : il définit le second stade d'élimination, ou élimination proprement dite par une incidence 0, stable au moins 3 ans. Comme précédemment, la stratégie de lutte ici est encore celle de la pré-élimination à un stade avancé.
- **Paramètre de confirmation de l'élimination avant l'éradication** : il désigne la stabilisation de l'endémie confirmée par une incidence stabilisée à 0. La stratégie est celle du contrôle de la réintroduction de l'infection.

10. Répartition géographique

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE DANS LE MONDE

Les schistosomoses se rencontrent dans les régions tropicales et sub-tropicales de trois continents, l'Afrique, l'Asie et l'Amérique (Figure 18.9) où elles sévissent dans 78 pays ; parmi ces pays, 52 présentent des foyers d'endémie où le taux de prévalence est d'au moins 10%. Le nombre d'individus infectés s'élève approximativement à 220 millions parmi lesquels 800000 décèdent chaque année. La schistosomose à *S. haematobium*, la plus importante en terme d'effectif estimé à une centaine de millions de personnes infectées sévit essentiellement en Afrique. La schistosomose recto-sigmoïdienne à *S. intercalatum et S. guineensis* est la moins importante en effectif (de l'ordre de 5 millions de sujets parasités) est quasiment limitée en Afrique Centrale. La schistosomose à *S. mansoni* est la plus répandue, présente sur les trois continents précités où elle touche 60 millions de sujets. Enfin, les schistosomoses à *S. japonicum* et *S. mekongi* sont confinés en petits foyers dans les territoires qui bordent la Mer de Chine et la vallée du Mékong. Elles affectent environ 1,5 million d'individus dont 500000 pour *S. mekongi*.

Quel que soit le continent, la répartition de la maladie est hétérogène, focalisée en foyers de populations très inégales. Les schistosomoses prédominent surtout en milieu agricole inféodé aux cultures irriguées dans de vastes périmètres des terres fertiles, arrosées par le lit des rivières en aval des barrages d'irrigation; mais aussi dans de petites localités et des îles dépendantes de collections d'eau destinées aux besoins domestiques et à la pèche, exposant les populations aux contacts homme-eau répétés.



OMS, 2010

Figure 18. 9 : Répartition de la schistosomose dans le monde

REPARTITION GEOGRAPHIQUE EN AFRIQUE.

En Afrique, terre de prédilection de l'endémie (Tableau 18.8), sévissent quatre espèces de schistosomes (*Schistosoma mansoni, S. haematobium, S. intercalatum* et *S.guineeensis*) et les hybrides naturels entre *S. haematobium* et *S. intercalatum* d'une part, et *S .haematobium* et *S. guineensis* d'autre part. Il est maintenant établi que *S. intercalatum* n'est endémique qu'en République Démocratique du Congo (RDC) où elle a été individualisée. Dans dix autres pays, Angola, Bénin, Cameroun, Congo, Gabon, Guinée Equatoriale, Nigéria, République Centrafricaine, Sao Tomé & Peincipe et Tchad, la seconde espèce responsable de la schistosomose recto-sigmoïdienne est *S. guineensis* Des cas observés au Mali demandent à être vérifiés au plan de la transmission locale. En Afrique de l'Ouest et de l'Est, chaque pays connaît deux espèces, *S. mansoni* et *S. heamatobium*, à l'exception du Bénin, Mali et Nigeria où l'on rencontrait trois espèces africaines. A Madagascar, sévissent aussi deux espèces *S. mansoni et S. haematobium*.

En Asie, les foyers de *S. japonicum* et de *S. mekongi* sont concentrés dans le Sud-Ouest et ceux de *S. haematobium* au Moyen-Orient.

En Amérique Latine et dans les Caraïbes, *Schistosoma mansoni* est la seule espèce de schistosome parasite de l'homme.

Tableau 18. 8 : Distribution géographique des schistosomoses dans le continent africain

CONTINENT AFRICAIN		
SCHISTOSOMOSES	**ESPECES**	**PAYS ENDEMIQUES**
Schistosomoses intestinales		
Schistosomose intestinale s.s	*S. mansoni*	Angola. Bénin. Botswana. Bukina Faso. Cameroun. Congo. Côte d'Ivoire. Egypte. Ethiopie. Gabon. Gambie. Ghana. Guinée. Guinée Bissau. Guinée Equatoriale. Kenya. Libéria. Lybie. Madagascar. Malawi. Mali. Maroc. Mauritanie. Mozambique. Namibie. Niger. Nigeria. Ouganda. République Centrafricaine. République Démocratique du Congo (RDC). République Sud Africaine. Sénégal. Sierra Leone. Somalie. Soudan. Swaziland. Tanzanie. Tchad. Togo.Tunisie. Zambie. Zimbawe
Schistosomose recto sigmoïdienne	*S. guineensis*	Angola Cameroun. Congo. Gabon. Guinée Equatoriale. Nigeria. République Centrafricaine. République Centrafricaine. Saotome & Principe. Tchad
	S. intercalatum	République Démocratique du Congo (RDC)
	Hybrides *S. guinensis et S.haematobium*	Cameroun. Bénin. Congo. Gabon.
	Hybride *S. intercalatum et S. haematobium*	République Démocratique du Congo (RDC)
Schistosomose urinaire		
Schistosomose uro-génitale	*S. haematobium*	Algérie* Angola. Bénin. Botswana. Bukina Faso. Cameroun. Congo. Côte d'Ivoire. Egypte. Ethiopie. Gabon. Gambie. Ghana. Guinée. Guinée Bissau. Guinée Equatoriale. Ile Maurice* Kenya. Libéria. Madagascar. Malawi. Mali. Maroc*. Mozambique. Namibie. Niger. Nigeria. Ouganda. République Centrafricaine. République Démocratique du Congo (RDC). République Sud Africaine. Saotome & Principe. Sénégal. Sierra Leone. Somalie. Soudan. Swaziland. Tanzanie. Tchad. Togo. Tunisie*. Zimbawe.
	Hybride *S. guineensis et S. haematobium*	Cameroun. Congo. Gabon

** aucun cas de schistosomose n'a été notifié dans l'ensemble des Caraïbes depuis 2015 ; cependant, l'OMS n'y a pas certifié l'éradication de la schistosomose.*

Tableau 18. 9 : Distribution géographique des schistosomoses dans le continent asiatique

CONTINENT ASIATIQUE (EXTREME & MOYEN ORIENTS)		
EXTREME ORIENT		
SCHISTOSOMOSES	**ESPECES**	**PAYS ENDEMIQUES**
Schistosomoses intestinales		
Schistosomose artério veineuse	*S. japonicum* Hybrides entre *S. japonicum et S. mekongi*	Japon*. Chine. Taiwan. Thaïlande Philippines. Indonésie.
Schistosomose artério veineuse	*S. mekongi* Hybrides entre *S. japonicum et S. mekongi*	Vallée du Mékong et île de Kong au Laos. Cambodge
MOYEN ORIENT		
SCHISTOSOMOSES	**ESPECES**	**PAYS ENDEMIQUES**
Schistosomoses intestinales		
Schistosomose intestinale s.s	*S. mansoni*	Liban*. Oman. Arabie Saoudite. Yemen
Schistosomoses urinaire		
Schistosomose uro-génitale	*S. haematobium*	Iran. Irack. Jordanie*. Liban. Oman. Arabie Saoudite. Syri. Turquie. Yemen

** aucun cas de schistosomose n'a été notifié dans ces pays depuis 2015 ; cependant, l'OMS n'y a pas certifié l'éradication de la schistosomose.*

Tableau 18. 10 : Distribution géographique de la schistosomose intestinale dans le continent américain

CONTINENT AMERICAIN (AMERIQUE LATINE & CARAÏBES)		
AMERIQUE LATINE		
SCHISTOSOMOSES	**ESPECES**	**PAYS ENDEMIQUES**
Schistosomoses intestinales		
Schistosomose intestinale *ss*	*S. mansoni*	Brésil. Vénézuéla. Surinam.
CARAÏBES*		
SCHISTOSOMOSES	**ESPECES**	**PAYS ENDEMIQUES**
Schistosomoses intestinales		
Schistosomose intestinale s.s	*S. mansoni*	Antigua. Guadeloupe, Martinique. Monserrat. Porto Rico. République Dominicaine

**aucun cas de schistosomose n'a été notifié dans l'ensemble des Caraïbes depuis 2015 ; cependant, l'OMS n'y a pas certifié l'éradication de la schistosomose. Mais, l'élimination de la maladie y a été constatée par les consultations informelles du même organisme.*

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique et éléments d'orientation

Le diagnostic biologique des schistosomoses se fonde sur les données de l'anamnèse et de l'examen clinique. L'anamnèse apporte les éléments relatifs aux séjours et à la profession du patient en zones d'endémie, notamment sur les genres de contacts homme-eau qu'il aurait eu dans ces zones, y compris les activités sportives, domestiques ou récréatives ayant comporté une l'immersion dans l'eau.

L'examen clinique met en évidence les signes orientant vers une schistosomose en prenant en compte les données de l'anamnèse. Seront d'abord cherchés les signes cliniques communs à toutes les schistosomoses humaines, ensuite les signes orientant spécifiquement vers chaque type de la maladie.

Les signes communs à toutes les schistosomoses humaines sont la présence ou les antécédents de la dermatite bilharzienne, lésion cutanée érythémateuse, prurigineuse et circonscrite à la suite d'une baignade ou d'un contact avec les milieux aquatiques au cours d'un séjour dans un pays endémique ; cette lésion inconstante et éphémère, est suivie quelques semaines plus tard par une hépatomégalie ou une hépatosplénomégalie dans un tableau d'altération de l'état général dominée par l'asthénie et la pâleur.

Devant ces données, les différentes formes cliniques des schistosomoses seront évoquées comme suit :

Les schistosomoses intestinales seront suspectées devant les douleurs abdominales s'accompagnant d'une sensation de masse dans l'hypochondre droit, en rapport avec une hépatomégalie ; des selles muco-sanglantes enrobées du mucus ou encore dans un tableau d'asthénie, d'anorexie et de nausées. Une **douleur pongitive paraombilicale** associée à un ictère et à une hépato-splénomégalie avec hémorragies digestives **serait en faveur d'une schistosomose artério-veineuse** chez les patients ayant séjourné en Extrême-Orient, car la maladie est souvent d'emblée grave avec ictère, à cause de la migration des schistosomes dans le réseau artériel**.**

La schistosomose recto-sigmoïdienne à *S. intercalatum* et *S. guineensis* est envisagée lorsque les douleurs abdominales s'accompagnent d'une douleur sigmoïdienne et/ou de ténesme, de rectorragies ou de prolapsus.

La schistosomose uro-génitale a pour signes d'appel les douleurs sus-pubiennes et les difficultés à uriner, avec ou sans urines sanglantes ou avec saignements vaginaux ; des douleurs pendant les rapports sexuels sont également évocatrices.

B. Modifications biologiques non specifiques

Les modifications biologiques non spécifiques sont les signes indirects à rechercher systématiquement en deux temps : à la première consultation du patient, comme élément d'orientation du diagnostic de certitude, et ultérieurement à l'occasion des examens de contrôle, pour évaluer le retentissement du parasitisme dans l'organisme d'une part, et pour le suivi de l'évolution de la maladie d'autre part.

MODIFICATIONS BIOLOGIQUES NON SPÉCIFIQUES A RECHERCHER A LA PREMIÈRE CONSULTATION DU PATIENT

Pour le diagnostic initial, qui ne correspond pas nécessairement à la phase initiale de la maladie, la recherche de l'hyperéosinophilie sanguine et de l'hématurie suffit pour orienter le choix des examens biologiques de diagnostic de certitude des schistosomoses chez une personne présentant les antécédents épidémiologiques et cliniques précédemment décrits.

RECHERCHE DE L'HYPEREOSINOPHILIE SANGUINE

Dans la pratique courante, l'hyperéosinophilie sanguine est recherchée par l'hémogramme (ou numération de la formule sanguine, en abrégé NFS) qui fournit en même temps les taux d'hémoglobine, d'hématocrite et d'autres paramètres hématologiques.

L'hémogramme peut être réalisé par deux types de méthodes :

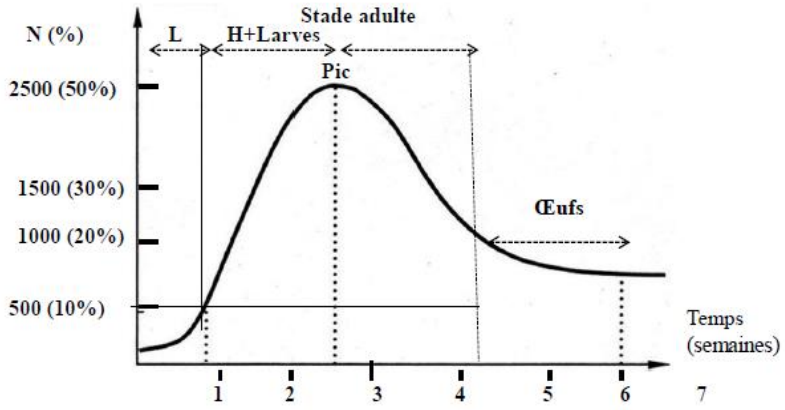
- les méthodes automatisées, rapides et précises appliquant diverses technologies modernes de cytométrie pour déterminer les paramètres d'une numération de la formule sanguine et ses indices connexes, à partir d'un prélèvement de sang veineux effectué le matin à jeun et recueilli dans un tube citraté à l'EDTA[7] ; c'est le cas dans la plupart des formations sanitaires modernes ;
- les méthodes manuelles, laborieuses et lentes, mais non moins précises que les précédentes, sont effectuées indifféremment sur le sang total veineux ou capillaire, ou du sang anti coagulé sur EDTA. Les paramètres sont ici déterminés par la lecture microscopique d'un frottis mince de sang coloré au May Grünwald Giemsa associée ou pas à la lecture d'une cellule de Malassez (à l'hématimètre de Malassez), ou à défaut d'une cellule de Nageotte contenant une goutte de sang diluée non colorée.

Quelle que soit la méthode, automatisée ou manuelle, les paramètres recherchés et leurs significations sont l'hyperéosinophilie sanguine et l'anémie.

L'hyperéosinophilie sanguine est constatée lorsque le nombre des polynucléaires éosinophiles dépasse le seuil de 500 cellules / mm^3, équivalent à un taux égal ou supérieur à 10% des leucocytes. Les schistosomoses sont classées parmi les maladies qui s'accompagnent toujours d'une hyperéosinophilie sanguine surtout au début de l'infestation où elle peut dépasser 20% à la phase d'invasion pendant laquelle il n'y a pas encore d'élimination des œufs par les voies de sortie. Le taux diminue à la phase d'état avec la chronicité de la maladie pendant que les œufs sont constamment présents dans les urines ou les selles. Ce sont les infections à *S. japonicum* et *S. mekongi* qui, à tous les stades de la maladie, provoquent les hyperéosinophlies sanguines plus élevées que les autres schistosomoses.

L'anémie, contrairement à l'hyperéosinophilie, apparaît à la phase d'état avec un taux d'hémoglobine inférieur à 13g/l chez l'homme et à 12g/l chez la femme. C'est une anémie normocytaire, non régénérative (avec un taux de réticulocytes inférieur à 150 éléments/l ; et le volume globulaire moyen (VGM) normal, compris entre 80 et 100 ft. L'anémie schistosomienne s'accompagne d'hypersplénisme, responsable de la réduction de vie des globules rouges.

[7] **EDTA** : *anticoagulant Éthylène Diamine Tétra-Acétique ou acide éthylène diamine tétraacétique ; c'est un acide diaminotétracarboxylique de formule* $C_{10}H_{16}N_2O_8$.



L : latence. **H+Larves** : Période d'apparition d'hyperéosinophilie sanguine et de croissance larvaire**. Œufs** : période de l'élimination des œufs avec les selles ou les urines. **Pic** : Taux maximal d'hyperèosinophilie

Figure 18. 10 : Courbe de Lavier, illustrant l'évolution de l'hyperéosinophilie sanguine au cours des schistosomoses

L'interprétation du taux d'éosinophilie sanguine prend en compte les faits que le taux est élevé pendant l'invasion parasitaire, c'est-à-dire la période de croissance larvaire, pouvant atteindre le pic de 50%. Après ce pic, le taux baisse progressivement pour se stabiliser à des taux inférieurs à 20% durant la période de ponte des œufs correspondant à la phase d'état de la maladie.

En fonction des espèces, les taux d'hyperéosinophilie sanguine sont plus élevés au cours des infections à *S. mansoni* et *S. japonicum* qu'au cours de l'infection à *S. haematobium.*

RECHERCHE DE L'HEMATURIE :

Les deux méthodes courantes utilisées pour la recherche de l'hématurie sont le test de la bandelette urinaire et l'épreuve des trois verres de Guyon. Il est à noter que le compte d'Addis-Hamburger [ou test d'Addis ou Hématies-Leucocytes Minutes (HLM)] n'est plus d'actualité en Parasitologie.

Test de la bandelette réactive urinaire : c'est est une méthode semi-quantitative qui permet de rechercher plusieurs paramètres à la fois dans les urines, dont les hématies, les leucocytes, les protéines, le glucose et tant d'autres selon le fabricant. Le mode opératoire comprend trois volets:

i) le prélèvement urinaire ; après la toilette génito-urinaire ; ii) l'immersion de la bandelette dans l'urine prélevée ; iii) la lecture et l'interprétation des résultats en comparant la bandelette avec la gamme colorimétrique. Cette méthode est simple et particulièrement adaptée au diagnostic des hématuries microscopiques et de la

protéinurie au cours de la schistosomose urogénitale ; l'association hématurie-protéinurie est en effet retrouvée en zone d'endémie chez 80% de patients porteurs de *S.haematobium;* mais, elle peut donner des « faux positifs », en rapport avec certains médicaments (vitamines C) et quelques aliments (betterave rouge),

L'épreuve des verres de Guyon consiste à recueillir et analyser séparément dans trois verres à pied des urines du début, milieu et fin de miction, afin de localiser la provenance du saignement. Si les urines sont rouges dans le premier verre, il s'agit d'une hématurie initiale, d'origine urétrale ; si elles sont rouges dans le troisième verre, l'hématurie est dite terminale, d'origine vésicale ; et si les urines sont rouges dans les trois verres, hématurie est totale, en faveur d'une atteinte rénale. Cette méthode n'est applicable que pour les hématuries légères ou de moyenne importance car quelle qu'en soit l'origine, toute hématurie abondante est totale. L'hématurie schistosomienne est indolore, souvent terminale mais quelquefois totale.

MODIFICATIONS BIOLOGIQUES NON SPÉCIFIQUES A RECHERCHER APRES DE DIAGNOSTIC DE CERTITUDE ET POUR LE SUIVI DES PATIENTS AU DÉCOURS DU TRAITEMENT

L'intérêt de rechercher les troubles biologiques non spécifiques après avoir posé le diagnostic de certitude est de connaître d'une part, le retentissement de la maladie dans l'organisme, et d'autre part, leur évolution après le traitement.

Il s'agit d'une part, de l'hyperéosinophilie sanguine et de l'hématurie telles que précédemment décrites, et d'autre part, des modifications biologiques suivantes : l'anémie, associée à la leucopénie et la thrombopénie dans un tableau d'hypertension portale sévère, l'élévation de la vitesse de sédimentation et les signes biologiques de d'hypertension portale (hyperbilirubinémie, hyperurémie, troubles de coagulation), faisant craindre une cirrhose au cours des atteintes hépatiques sévères de *S. mansoni, S. japonicum* et *S. mekongi*.

L'intensité de ces signes, diversement associés, traduit le degré de retentissement du parasitisme dans l'organisme. Leur gravité est de mauvais pronostic; par contre, lorsqu'ils sont moins nombreux et peu intenses, le pronostic vital n'est en principe pas engagé.

Après le traitement, ces paramètres constituent de véritables marqueurs du suivi des patients au même titre que les paramètres de diagnostic de certitude, pour apprécier l'amélioration de l'état du patient et de sa guérison.

C. Diagnostic parasitologique

Le diagnostic parasitologique ou de certitude se fonde exclusivement sur la recherche des œufs dans les prélèvements des selles, d'urines et biopsiques, en sachant que les œufs ne sont éliminés qu'à la phase d'état, à partir de six semaines à huit semaines après la contamination. En cas de recherche négative, les prélèvements doivent être répétés à cinq jours d'intervalle, si le contexte épidémiologique du patient le permet.

1. Schistosomose uro-génitale

PRELEVEMENT

Le prélèvement urinaire se fait de préférence sur la totalité des mictions de 24 h placée dans une ampoule à décanter. Le cas échéant, la totalité de la première miction matinale est récoltée dans un flacon après un petit effort de sautillement ou un léger massage sus-pubien. Leurs volumes sont mesurés.

TECHNIQUES D'EXAMEN DES URINES

Elles font appel à trois types de méthodes physiques : la sédimentation, la centrifugation et la filtration urinaires.

Principe : la sédimentation et la centrifugation ont pour principe la séparation des composés d'un milieu constitué de particules solides (les œufs de schistosomes) en suspension dans un fluide (les urines) en fonction de leur différence de densité pour la sédimentation ; ou en fonction d'une force centrifuge pour la centrifugation. Pour la filtration, la séparation se fait selon la taille, sous pression à travers un filtre. Les trois méthodes sont quantitatives ; le nombre d'œufs trouvés est exprimé pour 10ml d'urines.

Modes opératoires :

Sédimentation : à partir des urines placées dans une ampoule à décanter pendant deux heures, le sédiment concentré au dessus du robinet est recueilli dans un tube à essai, ajusté au pH neutre, puis traité par 3 gouttes d'acide acétique pour détruire les hématies. Une partie d'urine est alors prélevée à la pipette et examinée au microscope entre lame et lamelle, d'abord au faible grossissement ensuite aux forts grossissements. L'autre partie du sédiment est centrifugée dans les tubes coniques à 1500 tours/mn pendant 4 mn ; les culots seront prélevés et examinés comme précédemment.

Centrifugation : à partir des urines recueillies dans un flacon, ou du sédiment de l'ampoule à décanter, homogénéiser et prélever un volume de 10 à 20ml dans les tubes coniques ; ensuite centrifuger à 3000 tours/mn pendant 5 minutes. Après centrifugation, le surnageant est rejeté et la totalité du culot examiné entre lame et lamelle.

Filtration urinaire par la technique de Plouvier (Figure 18.11) **:** avec une seringue, aspirer 10, 20 ou 50ml d'urines et les pousser à travers un filtre[8] placé sur un porte-filtre. Après filtration, le filtre est déposé sur une lame porte-objet, coloré avec une goutte de lugol 1% et observé au microscope au petit grossissement. Le comptage des œufs peut être effectué plusieurs heures plus tard, à condition de rehydrater le filtre avec du lugol 1%. La technique de Bouvier est de manipulation facile par rapport aux méthodes de filtration, et particulièrement adaptée aux enquêtes épidémiologiques. Ses limites sont les pertes d'œufs en bordure du porte-filtre et l'obstruction du filtre par les cristaux urinaires.

Test de vitalité des œufs : quelle que soit la technique, la vitalité des œufs doit être recherchée pour juger l'efficacité du traitement ou de la résistance aux médicaments. Elle s'apprécie en observant les mouvements des cils du miracidium, à travers la coque de l'œuf, ou en réalisant le test d'éclosion des œufs.

Le test d'éclosion consiste à mélanger 1 volume d'urine dans 10 volumes d'eau déchlorée tiède à 30°C, dans un ballon éclairé par une lampe qui maintient la chaleur et apporte la lumière, favorisant l'éclosion des œufs qui libèrent alors les miracidiums très mobiles, visibles à la loupe

Conservation des urines : les urines peuvent être conservées pour un examen différé dans la solution conservatrice composée de : 5cc d'urines du patient, 20ml de formol, 100ml de glycérine et 80ml d'eau distillée.

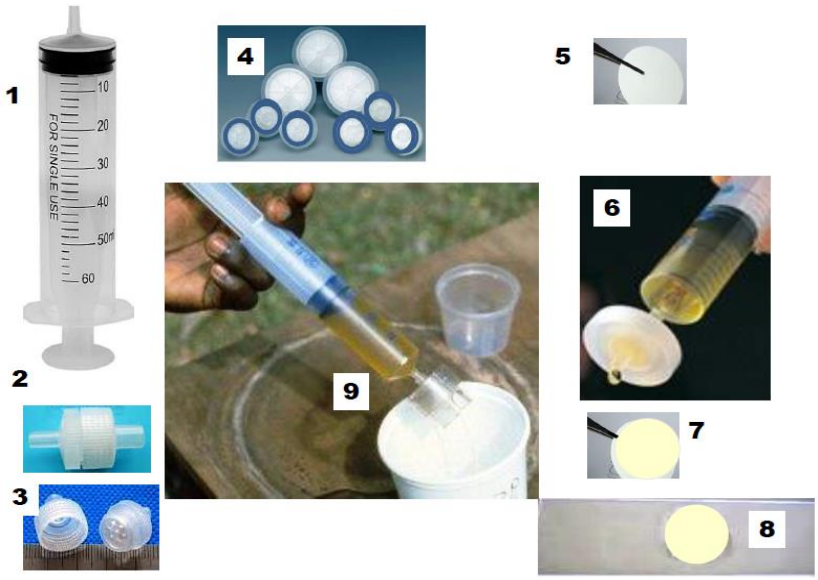
RESULTATS ET INTERPRETATION:

Le diagnostic de certitude se fait par la description des œufs de *S. haematobium* dans les prélèvements sur la base des paramètres qualitatifs et quantitatifs ci-après :

Paramètres qualitatifs : taille : 120-150/55-60µ ; couleur grisâtre de la coque de l'œuf ; caractère lisse et mince de la coque ; forme ovoïde avec un pôle arrondi et un éperon fin, situé à l'autre pôle, terminal, dans la continuité de l'œuf.

Paramètres quantitatifs : la charge parasitaire en nombre d'œufs par 10ml d'urines.

[8] *Les filtres utilisés mesurent 12 mm de diamètre avec les pores de 12 à 14 µ ; certains sont en papier (filtres Prolabo N°1), d'autres en polycarbonate (filtre nucléopore), ou en toile à bluter ou en polyamide (filtre nytrel)*



(Laboratoire de Parasitologie. FMSB. Yaoundé) : 1 seringue;2 porte filtre fermé ;3 porte filtre ouvert ; 4 coffret de filtres Nytrel ; 5 filtre Nytrel prêt à l'emploi ; 6 porte-filtre monté sur la seringue préalablement remplie d'urine ; 7 :filtre Nytrel retiré du porte filtre, et imbibé d'urine.8 filtre Nytrel posé sur une lame porte-objet, prêt à être examiné au microscope. 9. Filtration.

Figure 18. 11 : Matériel de la méthode de filtration urinaire de Plouvier

2. Schistosomoses intestinales à *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma Intercalatum*, S. *guineensis*, *S. Japonicum* et *S. mekongi*

Les méthodes de prélèvement et de diagnostic sont identiques pour ces cinq schistosomoses.

PRELEVEMENT

Les modalités de prélèvement des selles sont simples mais impératives :

Précautions avant prélèvement : éviter pendant les 2 à 3 jours précédents certains aliments (riches en fibres, huile et oléagineux), certains médicaments et assimilés (laxatif, suppositoires, charbon; produits opaques de radiologie). En cas de diarrhées, l'examen coprologique ne doit être différé. Pour les cas nécessitant le transport ou l'expédition des selles, le flaconnage doit être adapté ; aussi, un liquide fixateur[9] doit être additionné à la selle à expédier, et une description du matériel, avec date et informations cliniques doit accompagner le produit à expédier.

[9] *Liquide fixateur : azide de sodium pour les expéditions de courte durée, inférieure à 3 jours; Merthiolate Iode Formol ou à défaut le formol 10% à 20% selon que la selle est molle ou dure)*

Prélèvement proprement dit: il s'effectue au laboratoire, sinon à un endroit dédié à domicile ou sur le terrain, dans un récipient propre, fermant hermétiquement. La totalité de la selle du matin, tout au moins cinq grammes, doivent être recueillis dans un récipient sec, sans contact urinaire, ni papier hygiénique, ni bâtonnet.

TECHNIQUES D'EXAMENS DES SELLES

De très nombreuses méthodes sont utilisées pour rechercher les coproparasites et réparties en 2 groupes : les examens directs simples d'une part, et d'autre part, les examens après concentration. En cas de résultats négatifs, les examens coprologiques doivent être refaits trois fois de suite, à cinq jours d'intervalle.

EXAMENS DIRECTS SIMPLES DES SELLES

Ils débutent avec un examen macroscopique qui renseigne sur la consistance de la selle (teneur en eau) sa couleur (fonction biliaire) et la présence des glaires, du mucus et du sang (irritation, ulcération). Ensuite, l'examen microscopique se fait sur le produit de raclage de la surface de la selle, de préférence aux endroits recouverts du mucus, du sang ou de la glaire; dans cette dernière éventualité, les glaires doivent être écrasées entre lame et lamelle pour en faire deux ou trois étalements dont l'un dilué dans une goutte de sérum physiologique avant d'être tous examinés au microscope

EXAMENS APRES CONCENTRATION

Deux méthodes d'enrichissement des selles sont systématiquement associées en routine pour la recherche des œufs de schistosomes dans les selles : la méthode de Kato associée, soit à la méthode de Bailenger, soit à la méthode de Ritchie, complétées en cas de besoin par la méthode diphasique du Merthiolate-iode-formol (MIF) qui a le triple avantage de colorer, concentrer et conserver les œufs. Deux autres techniques coprologiques méritent d'être connues ; la méthode de sédimentation en eau glycérinée à 5% (de Faust et Ingalls), avantageuse pour sa simplicité pour les investigations sur le terrain et la méthode de flottation de Janeckso Urbanyi qui, malgré sa bonne sensibilité, est délaissée à cause de la toxicité du mercure présent dans sa composition.

PRINCIPES DES EXAMENS APRES CONCENTRATION

Les techniques de concentration en coprologie parasitaire ont pour but de réunir dans un faible volume les éléments parasitaires initialement dispersés dans la masse de fécale. Elles se répartissent en deux groupes : les méthodes physiques et les méthodes diphasiques. Il est à noter que la méthode semi-quantitative de Kato et la méthode de Baermann sont considérées dans la pratique courante comme des méthodes de concentration.

MODES OPERATOIRES

La méthode de Ritchie : ou méthode de concentration formol-éther a pour réactif une solution saline formolée à 10%.
Réactifs : solution saline formolée à 10% ; éther ; passe-thé, tubes à centrifuger (coniques).
Protocole : triturer 1 volume de selles dans 9 volumes formol ; homogénéiser ; passer dans le passe-thé ou laisser sédimenter 2 mn ; décanter dans le tube ; ajouter la moitié du volume d'éther ; et agiter vigoureusement ; ensuite centrifuger à 3000 t/mn pendant 5 mn et examiner le culot au microscope.
La méthode de Bailenger ou de concentration en tampon acéto acétique-éther a le mode opératoire et les réactifs identiques à ceux de la méthode de Ritchie dont le formol est remplacé par le tampon acéto-acétique; celui-ci est composé de 15 grammes d' acétate de sodium, de 3,6ml d'acide acétique et 1000 ml d'eau distillée, avec un pH ajusté à 5.

La méthode de Kato comporte 5 étapes (Figure 18.12):

- tamiser une parcelle de selle déposée dans une boîte de Pétri avec une grille;
- calibrer la selle tamisée dans un moule, sur une lame porte-objet puis retirer le moule ;
- recouvrir la selle moulée d'une lamelle de cellophane mouillable préalablement immergée (depuis quelques heures à plusieurs jours) dans l'eau glycérinée à 50%, teintée au vert-malachite ;
- avec un tube de verre, étaler avec douceur la pastille de selle sous cellophane ;
- lire au microscope en commençant avec le petit grossissement.

Le nombre d'œufs compté sur toute la lame sera multiplié par une constante déterminée pendant l'étalonnage du matériel pour exprimer le nombre d'œufs par gramme de selle.

La méthode du merthiolate-iode-formol (MIF) ou technique de Sapero, Lawless et Strome

Réactifs : solution de methiolate-iode-formol ; solution de Lugol à 5% ; éther ; verre à pied ; tubes à centrifuger (coniques).

Mode opératoire : verser 10ml du MIF sur une noix de selles placée dans un verre à pied; triturer pour homogénéiser puis laisser sédimenter 2 minutes ; transvaser le surnageant dans un tube conique, centrifuger à 2000 t/mn pendant 2 mn et rejeter encore le surnageant ; ajouter 4ml d'éther ; centrifuger à nouveau à 2000 t/mn pendant 2 mn ; rejeter le surnageant ; prélever et lire une goutte du culot au microscope.

La méthode de sédimentation en eau glycérinée à 5% (Méthode de Faust et Ingalls)

Réactifs : eau glycérinée à 5% ; passe-thé ; gaze ; verre à pied ; tubes coniques.

Mode opératoire : verser 10ml du MIF sur une noix de selles placée dans un verre à pied mélanger 5 grammes de selles dans de l'eau glycérinée à 5% jusqu'à l'obtention d'une suspension homogène. Filtrer à travers le passe-thé ou la gaze et recueillir le filtrat. Centrifuger filtration du mélange à travers deux épaisseurs de gaze, le filtrat ; centrifuger celui-ci à 2000 t/mn pendant 2 minutes. Rejeter le surnageant et ajouter de l'eau glycérinée. Homogénéiser à nouveau puis centrifuger. Le surnageant est à nouveau éliminé ; prélever et lire une goutte du culot au microscope.

Test de vitalité des œufs : quelle que soit la technique, la vitalité des œufs est à rechercher pour juger de l'efficacité du traitement ou la résistance aux médicaments. Elle s'apprécie en observant les mouvements des cils du miracidium à travers la coque de l'œuf ou en réalisant le test d'éclosion des œufs.
Test d'éclosion des œufs : il consiste à mettre en suspension les œufs obtenus du culot de centrifugation par la méthode de Bailenger, 10ml d'eau tiède à 30°C, dans un petit ballon éclairé par une lampe qui maintient la chaleur et qui apporte la lumière pour favoriser l'éclosion des œufs qui libèrent chacun un miracidium très mobile, visible à la loupe.
Conservation des selles : elle se fait aisément avec ma méthodes du MIF (Merthiolate Iode Formol : technique de Sapero, Lawless et Strome)

Juste au moment de l'emploi, verser dans un tube à hémolyse 0,15ml d'une solution de Lugol à 5 %, y ajouter 2,35ml d'une solution de merthiolate-éosine-formol. Homogénéiser et y ajouter une noix de selles ; homogénéiser de nouveau.

Au bout de 20 à 30 mn, les selles sédimentent dans le fond du tube ; les œufs de schistosomes se concentrent à la couche superficielle du sédiment ainsi que d'autres éléments parasitaires éventuels, notamment les protozoaires. Des selles ainsi fixées peuvent être conservées plusieurs mois voire plusieurs années en boîte sombres. Pour les réétudier, il est nécessaire de bien agiter le tube puis laisser de nouveau sédimenter pendant 20 à 30 minutes.

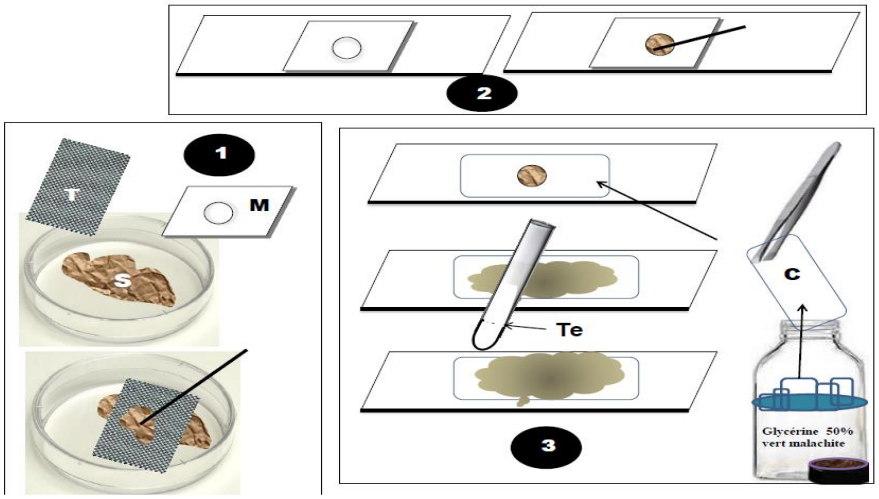


Figure 18. 12 : Les trois étapes de la Méthode de Kato (Samé Ekobo, FMSB, Yaoundé, 1983)

1er temps matériel de base : T : tamis. M : moule calibré pour 10mg de selle (S).

2ème temps : moule placé sur la lame porte-objet, puis rempli de selle avec une baguette

3ème temps de haut en bas: moule retiré et remplacé par la cellophane(C) préalablement trempée dans la glycérine 50% teintée de vert malachite. Selle sous cellophane et étalée avec le tube à essai (Te). Selle après étalement et prête à la lecture microscopique.

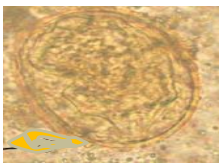
RESULTATS ET INTERPRETATION. Caractéristiques morphologiques au microscope ordinaire, des œufs de *Schistosoma mansoni*, *S. intercalatum, S. japonicum* et *S. mekongi*.

Tableau 18. 11: Caractéristiques morphologiques des œufs des schistosomes intestinaux

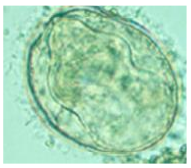
Caractéristiques	***S. mansoni***	***S.intercalatum/ S. guineensis***	***S.japonicum***	***S.mekongi***
Taille (µ)	110-170/60-70	140-240/50-85	70-80/45-55	60-70/40-50
Forme	ovoïde, avec un pôle plus arrondi que l'autre	Fusiforme en navette du pêcheur	Légèrement ovoïde	arrondie
Eperon	latéral, en " épine de rose", de 15µ environ.	terminal à base large, prolongeant l'oeuf, de 10µ environ	latéral, petit, arrondi,	latéral, petit, arrondi,
Couleur	jaune clair	grise	Brun clair	Brun clair
Coque	lisse, fine	Epaisse	Discrètement rugueuse et épaisse	Lisse, épaisse
Autre caractère	_	Epaulement de part et d'autre de l'épine	Difficile à distinguer de *S. mekongi*	Difficile à distinguer de *S. japonicum*

S.haematobium. (Richard Lenoble, 2013). *S. mansoni* (Campus.cerimes.fr) *S.intercalatum, (Berry,2015)* *S.guineensis* (Mengue, MeNgou, 2013

Hybrides *S.haematobium/S. guineensis* (Same Ekobo,1979. Mengue Me Ngou,2013)



S.japonicum (UK NEQAS Parasitology)



S.mekongi (Richard-Lenoble, 2013)

Figure 18. 13: Œufs des schistosomes parasites de l'homme

D. Diagnostic immunologique spécifique

L'intérêt du diagnostic immunologique au cours des schistosomoses est de pouvoir faire de façon indirecte le diagnostic de ces maladies dans trois situations :

- à la phase d'invasion, plus précisément 1 à 1,5 mois après la contamination, donnant ainsi possibilité de traiter précocement la maladie avant l'émission des œufs qui ne débute effectivement qu'à la période d'état, 2 à 2,5 mois après la contamination ;
- au stade évolué de la maladie où l'émission des œufs est inconstante et peu productive ;
- après le traitement.

Dans l'une ou l'autre situation, les circonstances du diagnostic sont d'une part, la contingence des facteurs épidémiologiques classiques (séjour dans un pays endémique) et d'autre part, la divergence entre ces situations par rapport à la négativité des examens parasitologiques directs.

Le diagnostic immunologique est basé sur la détection des anticorps et des antigènes.

DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE PAR DETECTION DES ANTICORPS

La détection des anticorps anti schistosomiens dans le sérum des malades se réfère aux antigènes du genre schistosome qui, en raison de la communauté antigénique, ne permettent pas de faire le diagnostic d'espèce, mais plutôt du genre *Schistosoma*. Les antigènes utilisés dans la pratique courante proviennent majoritairement de *S. mansoni* (souches Porto-Rico et Belo Horizonte entretenues sur souris) et plus rarement de *S. japonicum* et *S. intercalatum*. Il s'agit donc des antigènes hétérologues, figurés et solubles, donnant lieu à des réactions croisées entre les 5 espèces de schistosomes parasites de l'homme.

Les méthodes les plus utilisées actuellement dans la pratique courante sont l'hémagglutination indirecte (HAI), l'Immunofluorescence indirecte (IFI), la méthode enzymatique ELISA (*Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay*) et le Western blot (pour la confirmation analytique). Toutefois, deux méthodes très anciennes, les réactions de précipitations péri-ovulaires et péri-cercariennes, sont encore d'une grande valeur diagnostique.

METHODES DE DÉTECTION DES ANTICORPS PAR LES ANTIGÈNES FIGURÉS

- **DETECTION DES ANTICORPS PAR LES ANTIGENES FIGURES VIVANTS**

Elle nécessite la production et la conservation des œufs et des cercaires vivants par le maintien du cycle de schistosome au laboratoire.

Réaction de précipitation péri ovulaire d'Olivier Gonzalès

Encore appelé réaction circum-ovulaire, ce test consiste à mettre les œufs vivants de schistosome en contact avec du sérum frais du malade, et d'observer si le test est positif, la formation des précipités digitiformes autour de l'œuf.

Réaction de précipitation péricercarienne de Vogel et Minning

Cette réaction a pour synonyme test d'immobilisation des cercaires de Vogel et Minning ; le contact de la furcocercaire vivante avec le sérum frais du patient schistosomien immobilise la cercaire et provoque le décollement de la membrane larvaire, signe pathognomonique de la présence d'antiorps

Test d'immobilisation miracidienne : il a le même principe et donne le même résultat que le test de Vogel et Minning

- **DETECTION DES ANTICORPS PAR LES ANTIGENES FIGURES DES COUPES DES PARASITES ADULTES :**

Immunofluorescence indirecte. C'est un procédé permettant par la conjugaison d'une anti globuline fixée sur l'anticorps du sérum testé, avec un colorant fluorescent, qui permet de rendre visible en microscopie ultraviolette un complexe immun. Pour la détection des anticorps par les antigènes figurés à partir des coupes de parasites, deux types d'antigènes sont utilisés : les coupes à congélation des vers adultes de *S. mansoni* inclus dans des fragments de muscles striés, et les coupes d'organes (foie de souris et hépato-pancréas de planorbe) parasités par *S. mansoni*, inclus dans la paraffine. Dans les deux cas, la coupe tissulaire est mise en présence du sérum à tester (supposé contenir les anticorps correspondants) ; puis soumis à l'action d'une antiglobuline conjuguée à la fluorescéine. La réaction positive est quantifiée par le titre du sérum exprimé par l'inverse de la plus grande dilution donnant encore une fluorescence positive.

Cette réaction sensible au seuil de positivité de 1/40ème. Elle se positive environ un mois après contamination et le reste jusqu'à un an ou plus après la guérison.

METHODES DE DÉTECTION DES ANTICORPS PAR LES ANTIGÈNES SOLUBLES

Elles font actuellement appel à trois méthodes accessibles par la plupart des laboratoires de parasitologie : l'hémagglutination indirecte, la réaction de fixation du complément et le test ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay). Les autres méthodes sont soit abandonnées comme l'intradermo-réaction, soit complexes telles que les techniques d'immunoélectrophorèse et d'électrosynèse.

Hémagglutination indirecte (HAI). C'est une méthode d'agglutination utilisant les hématies comme support d'antigènes solubles que les membranes des hématies rendent particulaires de sorte que les hématies jouent ici le rôle de support figuré inerte n'intervenant pas dans la réaction antigènes-anticorps. La présence d'anticorps agglutinants sera décelée par l'agglutination des hématies sur lesquelles l'antigène a été fixé. Un titre d'anticorps supérieur ou égal au 320 est significatif.

Cette méthode a une sensibilité de 60 à 90 % selon le stade de la maladie et l'espèce en cause.

Réaction de fixation de complément. Encore appelée réaction de déviation du complément ou réaction d'hémolyse, elle consiste à mettre en présence le sérum du malade (pré-chauffé pour détruire son complément), un complément standardisé (d'origine animale) et l'antigène soluble *S. mansoni*, puis à faire agir dans ce mélange les globules rouges du mouton (pré-liés à des anticorps anti-hématies du mouton).
La présence d'anticorps se traduit par l'absence de la lyse des globules rouges du mouton ; de fait, le complément nécessaire pour détruire les hématies n'est plus disponible parce qu'il est fixé sur complexe antigène-anticorps formé. L'intensité de la réaction se mesure par une série de dilutions du sérum du patient pour déterminer le facteur de dilution le plus élevé (ou l'unité hémolytique 50%) donnant un test positif, c'est-à-dire, l'absence d'hémolyse. Ce facteur de dilution correspond au « titre » en anticorps.
La réaction négative se traduit par la lyse des hématies par le complément qui n'a pas été fixé à cause de l'absence de formation du complexe antigène-anticorps.
Les kits d'Hémagglutination indirecte sont actuellement sur le marché.

Test ELISA (de l'anglais **Enzyme Linked Immunosorbent Assay** littéralement «dosage d'immunoabsorption par enzyme liée», ou dosage immuno-enzymatique sur support solide)**.** C'est un procédé qui permet de visualiser une réaction antigène-anticorps grâce à une réaction colorée produite par l'action sur un substrat d'une enzyme préalablement fixée à l'anticorps.

La plupart des tests ELISA utilise pour toutes les schistosomoses des antigènes solubles d'origine ovulaires purifiés et préparés à partir d'une suspension d'œufs de *S. mansoni* ou la fraction antigénique de vers adultes solubles.

On trouve actuellement sur le marché les kits d'ELISA.

Le test ELISA se positive un mois après la contamination et le demeure pendant un an environ avec un pic aux alentours du 6^{e} mois, ce qui permet de suivre l'évolution de la maladie et l'efficacité du traitement.

Immuno-électrophorèse. C'est une méthode de séparation des protéines sériques en milieu gélifié, associant l'électrophorèse (migration dans un champ électrique) et

l'immuno-diffusion d'un sérum. L'immun-sérum à tester est préalablement mélangé avec la gélose ; l'ensemble est ensuite coulé sur un support solide. Au sein de ce gel, une série de puits est creusée de part et d'autre du grand axe creusé aussi d'un réservoir longitudinal. L'antigène est déposé dans chaque puits et le sérum dans le réservoir longitudinal central. La migration est alors accélérée sous l'effet d'un champ électrique. La réaction positive se traduit par le positionnement d'un ou plusieurs arcs de précipitation dont certains comme l'arc 4 est commun à toutes les espèces de genre Schistosoma, tandis que d'autres sont spécifiques d'espèces *S. haematobium, S. mansoni, S. intercalatum, S. japonicum* et *S. mekongi.*
L'immunoélectrophorèse est la technique de référence pour confirmation des méthodes de dépistage.
Electrosynérèse ou Electrophorèse croisée. Comme l'immunoélecrophorèse, c'est une méthode de diffusion en milieu gélifié coulé sur un support fixe dans lequel l'antigène et l'anticorps sont déposés séparément dans deux puits diamétralement opposés. Lors de l'électrophorèse, l'antigène et l'anticorps migrent l'un vers l'autre jusqu'à ce qu'un arc de précipitation matérialise leur rencontre, traduisant ainsi une réaction positive. La limite de l'électrosynérèse est qu'il s'agit d'une méthode qualitative

Western blot ou Immunotransfert ou Immunoempreinte. C'est une méthode de séparation, de transfert et d'identification des antigènes bruts de schistosomes en temps :

- premier temps : séparation électrophorétique des antigènes bruts (des vers adultes *S. mansoni*), en gel de polyacrylamide ;
- deuxième temps : transfert électrique de ces antigènes sur une feuille de nitrocellulose ;
- troisième temps*:* révélation immunologique : des sérums contenant des anticorps sont appliqués sur la nitrocellulose ; les anticorps fixés sur les bandes protéiniques sont ensuite révélés par une antiglobuline marquée par une enzyme (grâce à la réaction colorée d'un substrat) ou par un radioélément (par autoradiographie).

La présence des anticorps spécifiques est révélée sous la forme de stries linéaires appelées bandes, identifiées selon leur aspect, leur position et leur nombre sur la membrane.

Six bandes spécifiques peuvent être observées: P65, P70, P80, P90, P110 et P120 ; cependant la présence de trois bandes est en faveur de la schistosomose.

La sensibilité est de 95% et la spécificité de 100%.

C'est une méthode de confirmation indiquée lorsque les autres examens immunologiques sont positifs, notamment le test ELISA**.**

MÉTHODES DE DÉTECTION DES ANTICORPS PAR UN ANTIGÈNE MARQUÉ

Malgré leur sensibilité comparable à celle de l'immuno-fluorescence indirecte, les deux méthodes utilisées se heurtent à l'utilisation des réactifs radioactifs :

Le dosage radio-immunologique (abrégé en anglais Radio Immuno Assay) également appelé **radio-immunologie** est une technique d'analyse radiochimique in vitro qui utilise des composés radioactifs associés à des antigènes. Elle sert à doser de manière très précise de très petites quantités d'anticorps.

La radio allergosorbent test (abrégé **RAST**) est une technique utilisée spécifiquement pour le dosage des IGE.

DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE PAR DETECTION DES ANTIGENES

La détection des antigènes parasitaires au cours des schistosomoses donne globalement des résultats assez proches à ceux de la détection des anticorps, c'est-à-dire des réactions croisées de genre *Schistosoma*, mais elle est plus sensible car elle utilise les anticorps monoclonaux. Cependant, la plupart sont des méthodes de détection des antigènes sont qualitatives ou semi-quantitatives ; les méthodes quantitatives sont encore au stade expérimental.

Les antigènes détectés sont des antigènes circulants, ploysaccharidiques, extraits des cellules intestinales des schistosome adultes. On en distingue trois variétés : les antigènes circulants (anodiques et cathodiques), un épitope de l'epithelium intestinal du ver adulte spécifique du genre *Schistosoma*, et un peptide de 29kDa spécifique de l'espèce *S. haematobium*.

Méthodes de détection des antigènes dans les urines : elles utilisent le test de la bandelette réactive urinaire, qui est une méthode qualitative et relativement simple. Deux types de réactifs sont utilisés : un anticorps monoclonal antipeptide 29kD, pour dépister *S. haematobium* ; et un anticorps monoclonal anti-CCA (Circulating Cathodic Antigen : CCA) de *S. mansoni* retrouvé dans le sang et les urines.

Méthodes de détection des antigènes dans le sang : elles se font par des tests immuno-chromatographiques utilisant des anticorps monoclonaux, notamment l' «Enzym-électro-immuno-transfer-blot » (ETTB) ; elles montrent que les concentrations sériques des antigènes sont proportionnelles aux charges parasitaires dans les urines et les selles ; elles constituent grâce à leur sensibilité, les méthodes de choix dans les stratégies d'élimination des schistosomoses par les programmes nationaux de lutte.

E. Diagnostic moléculaire

Le but du diagnostic moléculaire au cours des schistosomoses est de mettre en évidence, une molécule spécifique de chacune des espèces de schistosomes parasites de l'homme ou d'animaux ainsi que des hybrides jusque-là inconnus, et cela, dès la

phase d'invasion. Pour y parvenir, on se réfère essentiellement à la détection de l'ADN et de l'ARN des schistosomes par la technique de PCR **(**Polymerase Chain Reaction) dans le sérum, les urines, les sécrétions génitales chez la femme, et les ponctions-biopsies.

Détection de l'ADN dans le sérum par la PCR: elle permet un diagnostic précoce de l'infection avec une meilleure sensibilité que les analyses microscopiques et sérologiques. L'ADN cible est d'abord dénaturé par la chaleur pour séparer ses deux brins afin d'obtenir une matrice simple-brin. Des amorces sont ensuite hybridées à une matrice simple-brin à basse température et sont prolongées avec une ADN polymérase (la Taq polymérase) à une température intermédiaire. Lorsque la polymérase a synthétisé un nouveau brin d'ADN, cette étape va se reproduire par des cycles répétés 20 à 40 fois, permettant ainsi l'amplification de l'ADN cible.

Pour détecter l'ARN, une copie d'ADN complémentaire (ADNc) doit être d'abord réalisée en utilisant une transcriptase inverse (RT). L'.ADNc agit ensuite comme une empreinte pour l'amplification par PCR. Cette technique est appelée RT-PCR.

Détection de l'ARN ribosomal de *S.mansoni* dans le sérum : à l'aide de trois sondes ARN ribisomal (pSM 389, pSM 889 et pSM 890), l'étude des profils de restriction a permis de distinguer d'une part, plusieurs souches de *S.mansoni* et de *S.haematobium*, et d'autre part, de distinguer les schistosomes à oeufs à eperon terminal (*S. heamatobium, S. intercalatum et S. guineensis*) et les differentes souches de *S. mansoni* et de *S. haematobium.* Par ailleurs, *S. haematobium, S. intercalatum et S. guineensis* peuvent, dans des infestations humaines mixtes donner naissance à des hybrides décelables par ces sondes moléculaires ; il en est de même de la différenciation dans les infestations mixtes à *S. haematobium* et *S. mansoni.* Enfin, l'infestation humaine à *S*. *curassoni* semble possible dans certaines zones du Sénégal ; mais, elle était jusqu'ici très difficile à prouver. Il est possible que là aussi, la solution soit possible avec les sondes moléculaires.

F. Diagnostic histologique

Le diagnostic histologique au cours des schistosomoses est dédié à l'étude des lésions anatomiques des tissus affectés directement par les vers adultes et les œufs. Elle se base sur des prélèvements de tissus qui proviennent des organes atteints : on parle alors de biopsie ou de frottis suivant la technique utilisée pour le recueil. Parfois, le diagnostic histologique nécessite une partie importante de l'organe comme c'est le cas par exemple des pièces anatomiques d'appendicectomie et de colectomie.

Les principales méthodes de diagnostic histologique des schistosomes sont : la biopsie rectale qui se fait au cours de la rectosigmoïdoscopie, la biopsie de la vessie et des uretères au cours de la cysto-urétroscopie et la biopsie du foie.

BIOPSIE RECTALE

Elle présente un double intérêt : montrer les lésions spécifiques (granulations en amas au sein des suffusions hémorragiques, des polypes et des papillomes) d'une part, et d'autre part la présence des œufs.

Elle doit être systématique chaque fois que l'examen de selles est négatif chez un patient évoquant les antécédents épidémiologiques en faveur de la maladie. Il s'agit d'une biopsie recto-sigmoïdienne effectuée au cours de la rectosigmoïdoscopie. Les fragments prélevés sont répartis en deux lots et placés non pas dans un liquide fixateur mais dans un peu de sérum physiologique.

Les fragments du premier lot sont examinés immédiatement après écrasement entre lame et lamelle, à l'objectif 10, puis 40 pour repérer les œufs de schistosomes ; les fragments épais, sont éclaircis par de la gomme au chloral ou du chloral-lactophénol.

Les fragments du second seront traités comme les biopsies anatomopathologiques ; parmi les colorations utilisées, celle de Brygoo au Ziehl - Vert de Méthyle, a la particularité de colorer de façon différentielle la paroi des œufs des œufs de schistosomes.

Les atteintes des valvules de Houston par les infiltrats oedémateux et les aspects de rectite aiguë sur fond de fibrose chronique ne sont pas typiques d'une schistosomose intestinale.

CYSTOSCOPIE ET URETEROSCOPIE

La recherche des œufs au cours de la cysto-urétroscopie est indiquée à titre diagnostique en complément d'examen d'urine positif pour déterminer l'ampleur de l'extension des lésions à la vessie et dans les uretères. Les contre-indications sont les troubles graves de la coagulation et les infections de la prostate.

Elle met en évidence les lésions au niveau du trigone, des méats urinaires et des uretères ; dont on distingue deux catégories d'après la classification de Monseur :

- les lésions typiques granulomateuses, dans lesquelles la biopsie trouve les œufs ; il s'agit de granulations fines, brillantes en grains de semoule ; et des granulations grosses à type d'acné ;
- les lésions associées, non granulomateuses : oedèmes, ecchimoses, ulcérations et polypes sessiles ou pédiculés.

Les prélèvements biopsiques se font par fragments sur les granulomes, la sous-muqueuse et la muqueuse, sans les fixer. Les fragments prélevés sont répartis en deux parties ; une partie sera écrasée entre deux lames porte-objets dans une goutte de gomme chloral, éclaircissant qui permet une lecture au bout de 30 minutes au

microscope ; l'autre partie permet de réaliser une technique anatomo-pathologique (fixation, inclusion, coupe et coloration) et donc de différer la diagnose.

La technique histo-pathologique classique permet d'étudier les lésions granulomateuses centrées autour des œufs et leurs aspects évolutifs vers la fibrose et la calcification-sclérose.

PONCTIONS-BIOPSIES DU FOIE : s'il n'y a pas de contre-indications, la ponction-biopsie du foie permet de confirmer le diagnostic de schistosomose hépato-splénique en montrant les œufs au sein des granulomes bilharziens et de pigment biharzien. Il s'agit le plus souvent des oeufs de *S. japonicum*, *S. mekongi* mais aussi ceux de *S. mansoni*.

COLORATION ZIEHL-VERT DE METHYLE DES GRANULOMES ET DU CULOT UNRINAIRE

La coloration des fragments d'organes ou du culot urinaire contenant les œufs de schistosomes par la technique de coloration au Ziehl-Vert de méthyle (ou de Brygoo Capron Randriamalala) montre que les œufs de *S. mansoni, S. intercalatum ou S. guineensis* sont Ziehl positif (colorés en rouge vif) alors que ceux de *S. haematobium* sont Ziehl négatif (colorés en vert), et ceux des hybrides *S. haematobium/ S. intercalatum* sont à moitié colorés en vert et rouge. Sur les pièces biopsies, on a pu constater que des œufs de *S. mansoni* sont plus souvent embolisés dans l'espace-porte que ceux de *S. intercalatum,* probablement à cause de leur différence en taille.

S. haematobium (Sh) *S. guineensis* (Sg) Hybride S.h et S.g

Figure 18. 14: Œufs colorés au Ziehl-Nelsen de Brygoo-Capron (Ngou, M, 2013)

III. Principes thérapeutiques

A. BUT

Le but du traitement médical des schistosomoses est double : détruire le parasite chez l'homme pour le guérir, et pour couper la chaîne épidémiologique de ces maladies vectorielles. Le traitement médical et/ou chirurgical représente certainement un volet important mais pas du tout le seul, de la prise en charge des schistosomoses et de leur endémicité.

B. Moyens

Les moyens thérapeutiques envisagés dans ce chapitre ne concernent que les médicaments antiparasitaires. Trois principaux médicaments sont actuellement utilisés pour traiter les schistosomoses :

Le praziquantel, dérivé quinolinique, actif sur toutes les espèces de schistosomes parasites de l'homme ; c'est un schistomicide qui agit sur le métabolisme du glucose du parasite à tous ses stades. Il se présente sous forme de comprimés dosés à 600mg du principe actif. Il est efficace non seulement contre les schistosomes, mais aussi contre tous les trématodes, et les cestodes. Le praziquentel est bien toléré, les effets secondaires signalés sont rares et légers à type de nausée, douleurs abdominales, céphalées, vertige et somnolence.

L'oxamniquine est également un dérivé quinolinique (tétrahydroquinoline) schistosomide, mais actif uniquement sur *S. mansoni* en paralysant les fibres musculaires des schistosmules mâles et en stimulant la production des immuno-globulines G, qui procure ainsi à l'oxamniquine les propriétés d'un vaccin thérapeutique. Le produit se présente sous forme de gélules dosées à 250mg du principe actif. Il est bien toléré ; les vertiges modérés constituent le principal effet indésirable.

Le métrifonate est un dérivé organo-phosphoré, actif uniquement sur *S. haematobium* par blocage enzymatique des récepteurs de synaptiques par l'anticholinestérase, qui entraîne une libération excessive de l'acétylcholine, paralysant le parasite. Le métrifonate se présente sous forme de comprimés dosée à 100mg du principe actif. Il a été retiré du marché sous le nom de Bilarcil® par son fabricant d'origine, mais le métrifonate est encore disponible sous forme générique dans certains pays pour son efficacité et son innocuité relative.

C. Indications et posologie des medicaments schistosomicides

Indications et contre-indications. Le praziquantel est le médicament indiqué en première intention pour le traitement de toutes les espèces de schistosomes quel que soit le tableau clinique de la maladie. Il est contre-indiqué en cas de cysticercose oculaire, au premier trimestre de la grossesse et pendant la période d'allaitement.

L'oxamniquine et le métrifonate sont indiquées respectivement pour les mono-infections à *S. mansoni* et *S. haematobium,* même pour traitement des formes hépatospléniques de la schistosomose intestinale à *S. mansoni*. L'oxamniquine est contre-indiquée devant les cas suivants : insuffisance rénale, comitialité, grossesse et allaitement. De plus, son coût relativement élevé limite sa prescription, même dans les pays où *S. mansoni* est la seule espèce endémique.

Le métrifonate doit être abandonné face aux difficultés rencontrées pour son approvisi-onnement dans certains pays.

Posologie. Pour le praziquantel, la posologie classique est de 40mg/kg, en une ou deux prises, pour un seul jour de traitement. Son innocuité autorise, pour prévenir la résistance, de préconiser une dose de 60mg/kg en deux prises journalières, une fois par mois pendant deux mois. Dans le même contexte, quelques cas d'échecs rencontrés pour *S. mansoni,* ont été traités par l'association du praziquantel (à la dose de 60mg/kg) avec un dérivé de l'artémisinine par voie orale (à la dose de 6mg/kg).

Pour l'oxamniquine, la posologie est une dose unique de 15-20mg/kg, ingérée au cours d'un repas.

D. Suivi biologique/ post-thérapeutique

Le suivi biologique de l'efficacité du traitement repose sur trois catégories d'examens :

- les examens qui recherchent des modifications biologiques non spécifiques,
- les examens directs qui mettent en évidence les œufs des schistosomes,
- les examens immunologiques associés si possible aux tests moléculaires qui recherchent les anticorps et dans la mesure du possible les antigènes et les molécules des schistosomes.

Modifications biologiques non spécifiques : il s'agit de l'hyperéosinophilie sanguine, signe commun à toutes les espèces de schistsomes, de l'hématurie au cours de la schistosomose intestinale et du sang occulte dans les selles au cours de la schistosomose intestinale. La disparition ou une réduction significative de ces trois signes un à deux mois après le traitement est en faveur de l'efficacité thérapeutique ; au contraire, leur persistance après les délais précités traduit l'échec du traitement administré.

Recherche des œufs et détermination de leur nombre dans les selles et les urines.

Il s'agit ici de véritables marqueurs du suivi des patients après le traitement, permettant d'apprécier la guérison ou l'amélioration de l'état du patient par la régression totale ou partielle des charges parasitaires en nombre d'œufs. Le meilleur test de guérison chez les sujets traités est, en effet, l'absence des œufs dans les selles et/ou les urines à partir de 3 mois après la cure thérapeutique.

Examens immunologiques. Le suivi immunologique des patients traités se fait avec la recherche d'anticorps spécifiques en associant au moins deux tests quantitatifs parmi l'hémagglutination indirecte, l'immunofluorecence indirecte et l'ELISA, en sachant que la sérologie au cours des schistosomoses se positive tardivement, c'est-à-dire un mois et demi à deux mois après la contaminantion cercarienne et que les titres sérologiques restent élevés toute la vie en l'absence du traitement. Il est à noter que les filarioses et les helminthoses larvaires, notamment les larva migrans viscérales et les cestodoses larvaires, donnent des réactions croisées avec les schistosomoses. Le test de vérification/confirmation, le Western-blot, permet de différencier ces espèces parasitaires.

Le suivi immunologique intègre aujourd'hui dans les études épidémiologiques de terrain, une méthode simple,, qualitative de détection rapide des antigènes dans les urines ; c'est un test de détection rapide (TDR) en 20 minutes d'un anticorps monoclonal agissant contre l'antigène cathodique circulant (Cathodic Circulating Antigen). Sa positivité autorise d'effectuer les tests quantitatifs précédents ; mais lorsque le TDR est négatif, on peut théoriquement se passer des tests sérologiques avec les bandelettes réactives, avant de n'effectuer les tests précédents que lorsque la bandelette est positive.

IV. Prévention/prophylaxie

La prophylaxie ou prévention désigne l'ensemble des moyens visant à lutter contre l'apparition, la propagation et/ou l'aggravation d'une ou plusieurs maladies. Dans le cas des schistosomoses, les mesures prophylactiques incluent également la lutte contre les mollusques, le dépistage, l'éducation pour la santé, les mesures environnementales ainsi que les traitements et le vaccin permettant d'éliminer la maladie.

A. But et objectifs

Le but de la prévention des schistosomoses est de réduire le poids de la maladie en termes de morbidité et d'endémicité. Pour atteindre ce double but, deux objectifs sont visés : réduire la morbidité et réduire la transmission pour baisser les niveaux d'endémicité

B. Strategies/ moyens

Il s'agit d'une part, des stratégies au niveau individuel et niveau des collectivités, d'autre part, des stratégies au niveau des programmes nationaux de lutte.

STRATEGIE NIVEAU INDIVIDUEL

Elle se fonde sur la sensibilisation des familles, des voyageurs, et des travailleurs exposés aux milieux aquatiques (pêcheurs et agriculteurs) sur trois types interventions menées par les services de santé locaux :

- consultation, examen microscopique et traitement précoces de la maladie dans les centres de santé en cas de signes suspects (douleurs abdominales, hématurie) ;
- conseils aux voyageurs d'éviter tout contact avec les collections d'eau suspectes (rivières, étangs, ruisseaux);
- observance des règles d'hygiène contre le péril fécal et urinaire.

STRATEGIE AU NIVEAU DES COLLECTIVITES

La stratégie de prévention au niveau des collectivités comporte des mesures de sensibilisation de santé publique, l'éducation pour la santé et des interventions intersectorielles organisées sous la coordination des services de santé. Les cibles sont :

- les groupes professionnels exposés au contact homme-eau (pêcheurs, agriculteurs, employés de travaux d'irrigation) ;
- les femmes et les enfants dans leurs activités domestiques ;
- les jeux et baignades dans les collections d'eau diverses y compris les étangs.

Quel que soit le niveau, la prévention entre dans le cadre de l'approche intégrée de lutte contre les maladies tropicales négligées. En effet, malgré leur diversité clinique, ces maladies ont des caractéristiques communes qui les mettent dans des situations de pauvreté où elles se regroupent et se superposent ; les interventions seront ciblées sur l'éducation sanitaire pour l'application des mesures d'hygiène élémentaire évoquées plus haut, en plus de l'accès à l'eau potable, et de l'assainissement des gîtes des mollusques aquatiques.

STRATEGIE DES PROGRAMMES NATIONAUX DE LUTTE

Chimiothérapie de masse. La stratégie des programmes nationaux de lutte contre les schistosomoses est fondée, sous l'égide de l'OMS, sur la chimiothérapie par le praziquantel, en association avec la chimioprévention des géohelminthoses ; pour autant, la lutte antivectorielle et les activités de santé publique à l'instar de l'éducation et la collaboration intersectorielle sont des stratégies importantes pour la prévention qui ne seront pas méconnues.

Au niveau opérationnel, la chimiothérapie se fait à grande échelle en ciblant les populations exposées au risque :

- les enfants d'âge scolaire ;
- les adultes des foyers où le taux de prévalence atteint 50% chez des enfants d'âge scolaire ;
- les foyers où le taux de prévalence est compris entre 10% et 50% chez les enfants d'âge scolaire) ;
- groupes à risque des professions hydro-agricoles ;
- femmes en âge de procréer, y compris les femmes enceintes et allaitantes).

A titre indicatif, le tableau VII ci-après suggère les mesures proposées par l'OMS en 2006 pour réduire la morbidité schistosomienne en fonction des taux de prévalence.

Stratégies de «Pré élimination-Elimination-Eradication»

Le tryptique «Pré-élimination-Elimination-Eradication» vise à éliminer les schistosomoses en quatre étapes, du contrôle de la morbidité à l'éradication en passant par la pré-élimination et l'élimination (Tableau 18.12)

- la première étape a pour stratégie de combattre la morbidité jusqu'à la ramener à un taux inférieur à 5%; le délai de passage à l'étape d'élimination est estimé entre 5 et 10 ans.
- la seconde étape vise d'éliminer les schistosomoses en tant que problème de Santé publique en réduisant la prévalence à un taux inférieur à 1%
- la troisième étape a pour stratégie d'interruption de la transmission, c'est-à-dire à une incidence zéro.
- la quatrième étape est celle de la consolidation de l'élimination après vérification des données par les instances extérieures au pays, et après la certification de

l'élimination par une reconnaissance officielle du statut « exempt de schistosomose » accordée par l'OMS.

Cependant, à ce jour, l'OMS n'a pas établi de critères pour certifier l'interruption de la transmission de la schistosomose dans un pays.

Tableau 18. 12 : Stratégie recommandée pour réduire la morbidité (OMS, 2006)

TAUX DE PREVALENCE	**STRATEGIES DE LA CHIMIOTHERAPIE POUR REDUIRE LA MORBIDITE**	
Communauté exposée à un risque élevé **50% (schistosomose intestinale et urogénitale) ou moins de 30% d'antécédents d'hématurie**	Traiter tous les enfants d'âge scolaire (scolarisés ou) une fois par an	Traiter aussi tous les adultes considérés comme exposés au risque (groupes particuliers ou communautés entières vivant dans des zones d'endémie
Communauté exposée à un risque modéré **10% mais moins de 50% selon les examens parasitologiques (schistosomose intestinale et urogénitale) ou moins de 30% d'antécédents d'hématurie**	Traiter tous les enfants d'âge scolarisés (scolarisés ou non) une fois tous les 2 ans	Traiter aussi tous les adultes considérés comme exposés au risque (groupes particuliers uniquement)
Communauté exposée à un risque modéré **Moins de 10% selon les examens parasitologiques (schistosomiase intestinale ou urogénitale)**	Traiter tous les enfants d'âge scolarisés (scolarisés ou non) deux fois en tout : une fois à l'âge d'entrée à l'école primaire, une fois à la sortie de l'écoleprimaire par ex.)	Le praziquantel doit être disponible dans les dispensaires et centres de santé pour traiter les cas suspects

Tableau 18. 13: Stratégie de pré-élimination-élimination-éradication de la schistosomose recommandée par l'OMS en 2006

REFERENCES	ETAPES				
	PRE-ELIMINATION	**ELIMINATION PHASE 1**	**ELIMINATION PHASE 2**	**V**	**ELIMINATION CONFIRMEE**
OBJECTIFS	Combattre la morbidité	Eliminer la schistosomose en tant que problème de santé publique	Eliminer la schistosomose avec interruption de la transmission	**E**	Consolider l'interruption de la transmission
AXES STRATEGIQUES	Chimioprophylaxie Lutte antivecto-rielle. Interventions de santé publique, là où cela est possible	Chimioprophylaxie Lutte antivecto-rielle. Interventions de Santé publique sur l'ensemble du territoire.	Chmioprophylaxie intensifiée dans les zones résiduelles. Lutte antivectorielle. Interventions de Santé publique complémentaires	**R** **I** **F** **I** **C**	Surveillance. Détection Traitement en cas de résurgence de la transmission, afin de prévenir la re-introduction de la maladie
CIBLES	Prévalence <5% dans l'ensemble des sites* sentinelles	Prévalence <1% dans l'ensemble des sites sentinelles	Incidence au niveau zéro	**A**	Incidence maintenue à niveau zéro
DELAI DE PASSAGES A L'ETAPE SUIVANTE	5 à 10 ans après le début de cette stratégie	3 à 5 ans	3 à 5 ans	**T** **I** **O** **N**	Consolider cette situation jusqu'à l'interruption dans tous les pays.

**Dans les pays où un seul site présente un taux de prévalence est égal ou >5%, toute la zone où se trouve ce site sera considérée comme un secteur d'intervention à part, de manière que tous les autres secteurs du pays puissent passer à l'étape suivante, indépendamment du secteur retardataire.*

Suite à l'adoption par la grande majorité des pays, de la stratégie de lutte contre la morbidité relayée par le tryptique « pré-élimination-élimination-éradication », une réduction globale de la morbidité et de la transmission a été constatée. Ainsi, dix pays, Brésil, Burkina Faso, Cambodge, Cameroun, Chine, Égypte, Maroc, Maurice, Ouganda et Philippines, ont lutté avec succès contre la schistosomose depuis 2006. Parmi eux, le Brésil, le Cambodge, l'Egypte, le Maroc et les Philippines ont éliminé l'endémie. A l'opposé, six pays africains dont les données épidémiologiques présentent d'importantes lacunes avec une lourde morbidité, une cartographie de la maladie insuffisante et une chimiothérapie faiblement organisée ; il s'agit de l'Angola, l'Ethiopie, le Mozambique, le Nigéria, la République Démocratique du Congo (RDC) et du Zimbambwe**.**

Le tableau montre en fonction des Régions, les pays où l'élimination des schistosomoses a été vérifiée depuis 2006 en attendant la certification de l'éradication.

Tableau 18. 14: Pays où la verification de l'élimination de la schistosomose a été faite en 2006

REGIONS DE L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE					
	AFRIQUE	**AMERIQUES**	**MEDITERRANEE ORIENTALE**	**EUROPE**	**PACIFIQUE OCCIDENTAL**
PAYS	Maurice	Antigua	Jordanie	Turquie	Japon
	Algérie	Guadeloupe	Iran		Malaisie
	Maroc	Martinique			
	Tunisie	Monserrat			
		Porto Rico			
		République Dominicaine			

LE VACCIN ANTI SCHISTOSOMIEN

Les deux premiers vaccins efficaces contre les schistosomoses datent de 1960 et 1975 ; c'étaient des vaccins préventifs donnant une réponse protectrice hétérologue chez les bovins atteints de *S. bovis*. Parmi les vaccins actuels, le plus avancé, le Sh28GST, est cloné à partir de l'ADNc de *Schistosoma haematobium.* C'est un vaccin thérapeutique estampillé Bilhvax® depuis 1998 et reconnu par la CEE et l'OMS grâce aux résultats positifs des essais thérapeutiques multicentriques en Afrique. Malheureusement, il n'est pas disponible pour le grand public.

Conclusion

Ce cours est écrit à l'intention des étudiants du second cycle d'études médicales, pharmaceutiques et bucco-dentaires. Il a pris en compte les objectifs académiques fixés par le CADMEF et validés par l'ensemble du corps professoral d'Afrique Francophone.

Les éléments épidémiologiques indispensables pour faire correctement le diagnostic des schistosomoses sont la notion de séjour en zone d'endémie et celle de contacts suspects avec l'eau contaminée

Le diagnostic proprement dit est biologique et comporte trois étapes. D'abord, la détection l'hyperéosinophilie sanguine et de l'hématurie dont la présence oriente vers les examens directs coroplogiques et urinaires qui mettent en évidence les œufs des différentes espèces de schistosomes et permettent de prescrire le praziquantel, le seul médicament actuellement efficace et bien toléré pour toutes les schistosomoses. Ensuite, pour le suivi des patients traités, seront demandés les examens immunologiques en même temps que la recherche de l'hématurie (en cas de la schistosomose urinaire) pour apprécier l'évolution de la maladie. D'autres examens biologiques ou/et histologiques peuvent s'avérer utiles pour un meilleur suivi des patients, notamment pour rechercher et traiter précocement les complications et l'invasion loco-régionale des tissus.

Le traitement repose essentiellement sur le praziquantel, seul médicament actif sur toutes les espèces de schistosomes. La prévention se fait à trois niveaux : individuel, collectif et du programme national. La stratégie adoptée par les programmes nationaux est l'élimination de la maladie en commençant par la baisse de la morbidité, suivie des deux phases : celles de la pré-élimination et de l'élimination proprement dite. Le vaccin anti schistosomien, pourtant commercialisé, n'est pas encore disponible en zone d'endémie.

Bibliographie

Ambroise Thomas, P & Kien Truong, T. Nouvellee technique de microprelevements sanguins pour la reaction d'immunofluorescence. Bull. Dipl. Microbiology. (Nancy). 1968, 112:29-33.

Association Francaise des Enseignants de Parasitologie et Mycologie. ANOFEL, Polycopie NATIONAL. 2014.

Biguet J, Capron, A et Tran Vanky, P. Apport de l'immuno electrophorese a l'etude immunologique des bilhrazioses. 1967.47 : 127-142.

Bilharz, T. Fernere Beobachtungen über das Pfortader des Menschen bewohnende *Distomum haematobium* und sein Verhältn zu gewissen pathologischen Bildungen. Z.Wisseeenschaftl. Zool. 1852.4:72-76.

Capron, A; Vernes, A; Biguet, J et Rose,F. Les precipitines seriques dans les bilharzioses humaines et experimentales a S.mansoni, S.haematobium et S.japonicum> Ann. Parasitologie. 1986. 41:123-187.

De Gentille, L; Picot, H; Bayssade-Dufour,C;Chabasse, D et Mott,K. La dermatide cercarienne en Europe. Bull OMS. 1996.74:159-163.

Kato, K. & Miura, M. Comparative examination Japaneses J. Parasit. 1954. 3:35.

Krystina Mengue Ngou Milama. Caractérisation d'une hybridation naturelle entre *Schistosoma haematobium* et *Schistosoma guineensis* au Gabon. Thèse Sciences de la Vie. Université Francois Rabelais. Tours 2013

Pautrizel.R; Tribouley, J et DEuret, J. Diagnotic de la Bilharziose a S.mansoni, par la reactipon dee fixation du complement, utilisant un antigene delipide. Ann. Institut Pasteur. 1963. 104. 502-510,

Plouvier, S; Le Roy, JC; Colette J, A propos d'une technique simple de filtration des urines dans le diagnostic de la bilharziose urinaire en enquete de masse. Med. Trop.1975. 35: 229-230.

Prevention and Control of Schistosomiasis and soil-transmitted heminthiasis. *WHO Technical Report Series 912*

Ripert C. Epidemiologie des Maladies parasitaires. Tom2. Helminthoses. Edeit. Mede> Internationale. F.F94234 Cachan. Cachan Cedex

Samé-Ekobo. Santé, Climat & Environnement au Cameroun1997 Juthey Sciences. Yaoundé.

Samé-Ekobo et *al*. Grands travaux et Maladies à vecteurs au Cameroun. 2001. IRD Editions Collection Expertises Collégiales 2001. Paris.

Sam**e** Ekobo, Wibaux-Charlois M., Kristensen T., Frandsen F., Deniau M., et Ripert, C Distribution géographique et écologique des mollusques dulcaquicoles du Cameroun**.** 1984. *Cahiers I.M.P.M., n° 2.*Yaound*é*

Simon, F et Touze, JE. Le glomerulopathies au cours des scistosomoses. Med Trop. 1992. 52: 146-150.

Wright, EDE, Chiphangwi, J & Hutt MS. Schistosomiasis of female genital tract. A histopathological study. Trans. Roy. Soc.Trop. mede. Hyg. 1982-76: 822-829.

19 DISTOMATOSES

Rédigé par ***Pr Djohan Vincent (Côte d'Ivoire),*** *Relu par* ***Pr Dabo Abdoulaye (Mali)*** *et* ***Pr Sissinto Savi de Tové Yolande (Bénin)***

Introduction

Définition

Les distomatoses sont des anthropozoonoses dues à la présence dans l'organisme de trématodes hermaphrodites : les douves ou distomes.

Intérêt

Les distomatoses intéressent la faune domestique ou sauvage, mais peuvent être rencontrées chez l'homme (hôte accidentel) sous forme de cas isolés ou communs à un ensemble d'individus aux habitudes alimentaires similaires. Elles font partie des helminthoses transmises par les aliments posant donc un problème de sécurité alimentaire.

Historique

La fasciolose est l'une des plus anciennes parasitoses décrites. En 1379, Jehan de Brie, intendant des bergeries de Charles V, signale la présence d'un parasite dans le foie des ruminants : il le nommera "douve". En 1760, Pallas, naturaliste russe, fait la première description de la distomatose humaine. Weinland, en 1774, découvre en Angleterre l'hôte intermédiaire, un mollusque gastéropode : *Lymnaea truncatula.* Leuckart, 1882 (maintenant *Galba truncatula*), et Thomas, 1883, élucident le cycle évolutif. En 1927, Vasilieva obtient les premiers succès thérapeutiques avec le chlorhydrate d'émétine. En 1880, Patrick Manson démontre que la paragonimose à *Paragonimus westermani* est due à une douve du poumon à partir de l'examen des crachats.

I- Epidémiologie

A. Agent pathogène

Taxinomie

Les douves appartiennent à :

- Règne : *Animalia*
- Phylum : Plathelminthes
- Classe : *Trematoda*
- Sous-classe : *Digenea*

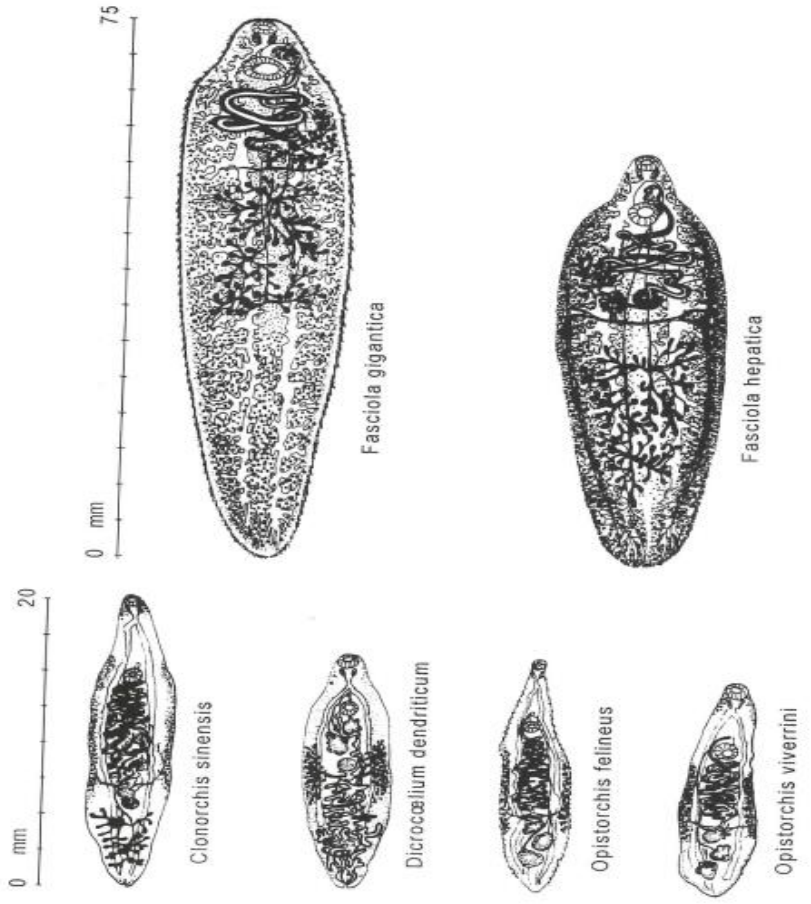
Les douves responsables de distomatoses, appartiennent à plusieurs ordres et diverses familles de trématodes. Ce sont des digènes, c'est-à-dire présentant au cours de leur cycle évolutif deux modes de reproduction distincts, sexué d'une part, avec production d'œufs, asexué d'autre part, avec multiplication aux stades larvaires chez un mollusque hôte intermédiaire.

Morphologie

Adultes

Les douves sont des vers plats, non segmentés, au corps foliacé (en forme de feuille), dont la taille s'étend de 1mm (*Heterophyes heterophyes*) à 8cm (*Fasciola gigantica*). Elles sont munies de 2 ventouses leur permettant de se fixer au niveau des voies biliaires, de l'intestin ou des poumons suivant les espèces. La bouche s'ouvre au centre de la ventouse antérieure ou ventouse orale. La ventouse ventrale porte le nom *d'acetabulum.*

Les adultes, hermaphrodites, pondent des œufs non embryonnés, sauf dans le cas de *Dicrocœlium dendriticum*.



(Ripert C, 1990)

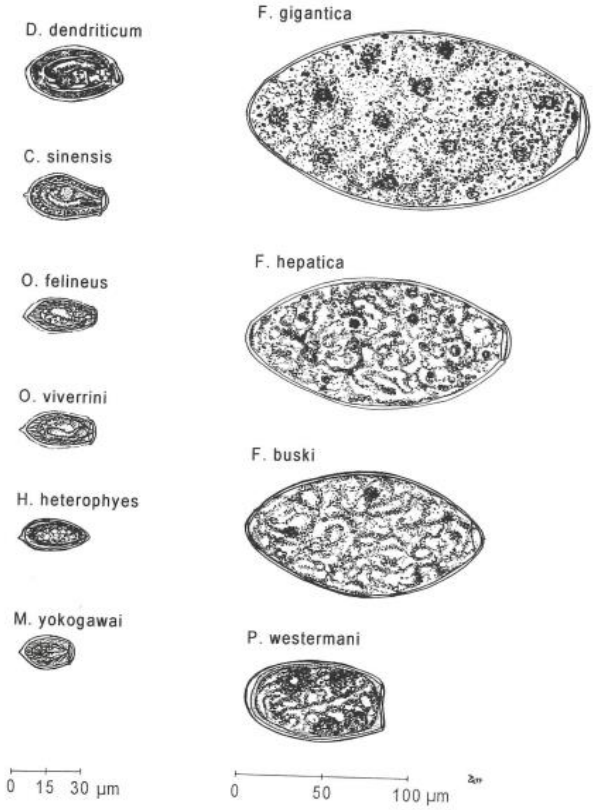
Figure 19. 1 : Douves adultes agents de distomatoses hépatiques

(Ripert C, 1990)

Figure 19. 2: Quelques espèces du genre *Paragonimus* responsables de distomatose pulmonaire

Œufs

Les œufs sont de formes variées mais globalement ovoïdes, mesurant de 20 à 200µm de grand diamètre. Ce sont des éléments operculés non embryonnés à la ponte, excepté ceux de *D. dendriticum*.



(Ripert C, 1990)

Figure 19. 3: Œufs de douves rencontrées en pathologie humaine

Habitat

Les distomes parasitant l'homme vivent dans les voies biliaires, l'intestin ou les poumons. L'habitat des adultes permet de les classer en fonction des atteintes causées dans ces différents organes chez l'hôte définitif :

- Distomatoses hépato-biliaires : *Fasciola hepatica*
  Fasciola gigantica
  Dicrocoelium dendriticum
  Clonorchis sinensis
  Opistorchis felineus
  Opisthorchis viverrini
- Distomatoses intestinales : *Fasciolopsis buski*
  Metagonimus yokogawai
  Heterophyes heterophyes
- Distomatoses pulmonaires : *Paragonimus westermani*
  Paragonimus kellicoti
  Paragonimus africanus

Biologie

Les douves sont des parasites hermaphrodites se nourrissant de substances liquides ou quasi liquides, puisées dans leur milieu de vie. Ces substances sont souvent totalement ou partiellement digérées. L'orifice situé au centre de la ventouse antérieure sert à la fois de bouche et d'anus à l'animal.

La respiration des trématodes digénétiques vivant dans le tractus digestif de l'hôte définitif est essentiellement anaérobie. Les douves vivent entre 3 et 5 ans chez l'homme.

Pathogénie

La clinique est conditionnée par divers facteurs. Les sécrétions et excrétions des vers entraînent des réactions de sensibilisation et une réaction immunitaire humorale. L'irritation chronique de l'épithélium des voies biliaires et des bronches aboutit à un œdème, une réaction inflammatoire et une hyperplasie réactionnelle.

B. Hôte définitif / Réservoir de parasite

Les distomatoses sont des anthropozoonoses pour lesquelles l'homme constitue un hôte accidentel. L'Homme constitue l'hôte définitif de ces parasitoses.

Le réservoir de parasite est constitué par les bovins domestiques et sauvages, les ovins, les caprins, les chiens, les chats, les porcs ainsi que d'autres mammifères sauvages.

C. Hôte intermédiaire

Chaque espèce de douve possède 2 hôtes intermédiaires (HI) : un mollusque et un animal ou un végétal. Le premier hôte intermédiaire est un mollusque gastéropode alors que le second est soit une plante, un poisson, un crustacé soit une fourmi. Ces quatre derniers hôtes sont aussi appelés hôtes d'enkystement.

Les hôtes intermédiaires aquatiques de distomes parasites de l'homme ne se rencontrent que dans les eaux douces. Ils appartiennent à plusieurs genres dont les genres *Bithynia, Galba, Melania* et *Zebrina*.

D. Mode de contamination

La contamination de l'homme se fait par ingestion de végétal ou d'animal cru ou mal cuit, contenant des métacercaires vivantes de douve.

E. Voie de sortie

Les œufs des parasites sont éliminés dans les selles en ce qui concerne les distomatoses intestinales et hépatobiliaires. Ils sont éliminés dans les expectorations pour les distomatoses pulmonaires. Les œufs de distomes pulmonaires peuvent être retrouvés dans les selles après déglutition d'expectorations les contenant.

F. Cycle biologique

La douve adulte pond des œufs caractérisés par la présence d'un opercule. Les œufs sont rejetés avec les selles (distomatoses hépatobiliaires ou intestinales) ou le crachat (distomatoses pulmonaires). Sauf pour *D. dentriticum*, un milieu aquatique est nécessaire à la poursuite du cycle évolutif. En milieu aquatique, l'œuf s'embryonne en 3 semaines et libère la larve ciliée, le miracidium.

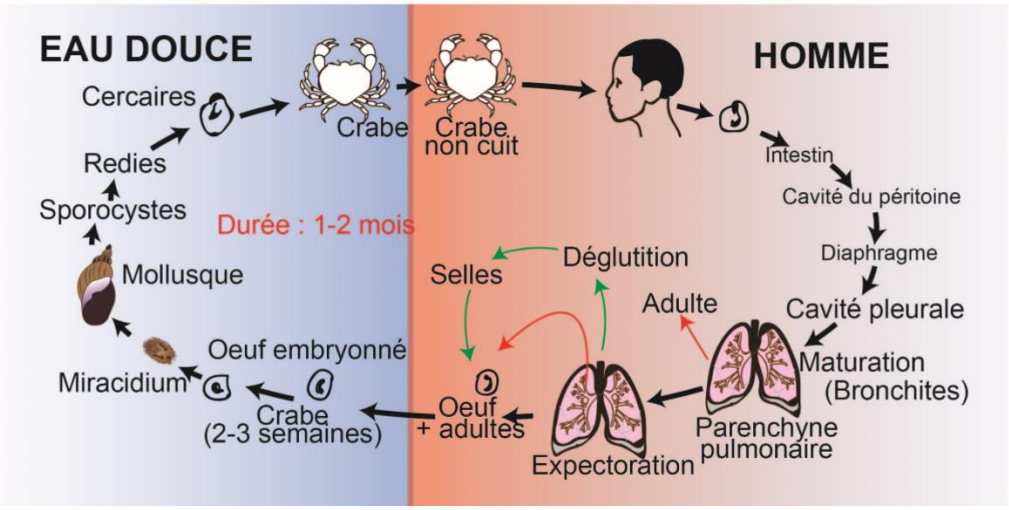
Le miracidium mobile, nage à la recherche de son 1er HI, un mollusque gastéropode. La vie du miracidium est de courte durée (quelques heures), s'il ne trouve pas son mollusque spécifique, il meurt. Lorsque le miracidium rencontre son hôte intermédiaire, il pénètre par effraction dans l'organisme du mollusque, migre vers la cavité pulmonaire du mollusque où il se multiplie activement (polyembryonnie : un miracidium donne des milliers de sporocystes).

Chaque sporocyste donne naissance par bourgeonnement à une 3ème forme larvaire : la rédie qui est un organisme allongé possédant une ébauche de tube digestif. La rédie gagne l'hépatopancréas du mollusque et à ce niveau, chaque rédie donne naissance à une 4ème forme larvaire : la cercaire (avec une queue simple et non fourchue).

Les cercaires quittent l'organisme du mollusque par effraction et nagent à la recherche de leur 2ème hôte intermédiaire (un végétal ou un animal). Au contact du second HI, la

cercaire s'y fixe (cas du végétal) ou y pénètre (cas de l'animal, par exemple crustacés dans le cas de *Paragonimus westermani*) perd sa queue et s'entoure d'une paroi épaisse et s'enkyste sous forme de métacercaire, forme infestante de la douve. Dans le cas de *D. dendricutum*, la cercaire engluée dans du mucus est avalée par la fourmi où elle s'enkyste au niveau du ganglion sous-œsophagien.

L'Homme se contamine par ingestion de ces métacercaires vivantes avec le végétal ou l'animal HI cru ou mal cuit. Après ingestion, les sucs digestifs lysent la coque, il y a libération de la douvule qui gagne l'organe dans lequel elle parvient au stade adulte.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 19. 4: Cycle évolutif de *Paragonimus* sp

G. Facteurs favorisants

La maladie est favorisée par le non-respect des règles d'hygiène alimentaire et le faible niveau socio-économique.

H. Répartition géographique

Les distomatoses sont des parasitoses cosmopolites. Les espèces sont toutefois réparties différemment dans le monde.

Fasciola hepatica et *Dicrocœlium dendriticum* sont responsables d'anthropozoonoses cosmopolites et rencontrées dans toutes les régions d'élevage.

Fasciola gigantica est rencontré essentiellement en zone tropicale.

Les espèces du genre *Paragonimus* se retrouvent en Afrique et en Asie. Les distomatoses intestinales sont plus rencontrées en Asie du Sud-Est et en Tunisie.

Le tableau 19.1 présente une vue d'ensemble des distomatoses.

Tableau 19. 1 : Vue d'ensemble des distomatoses

Distomatoses	**Parasites**	Taille (mm)	**Réservoir de parasites**	**1er HI (Mollusque)**	**2ème HI**	**Répartition géographique**
Hépato-biliaires	***F. gigantica***	75/12	Mouton, chèvre, bœuf, buffle	Limnée	Végétaux aquatiques cressons, pissenlits	F.g (Afrique, Asie)
	F. hepatica	15-30/3-5				F. h (Europe)
	D. dendriticum	5-12/1-2	Mouton, bœuf	*Zebrina* (Terrestre)	Fourmi	Parasitisme vrai très rare chez l'homme
	C. sinensis	10-20/2-4	Chat, chien, rat, porc	*Bithynia*	Poisson d'eau douce	Extrême Orient
	O. felineus	7-12/2,5	Chat, chien, loutre	*Bithynia*	Poisson d'eau douce	Europe, Asie
Intestinales	***F. buski***	37/15	Porc	*Segmentina*	Châtaignes d'eau	Asie
	M. yokogawai	1-3/0,5-1,5	Chien, chat	*Melania*	Poisson d'eau douce	Extrême Orient
	H. heterophyes	1-2/0,5	Chien, chat	*Pirenella*	Poisson d'eau douce et d'eau salée	Extrême Orient, Bassin méditerranéen
Pulmonaires	***P. westermani***	10-15/2-4	Nombreux animaux domestiques et sauvages	*Melania*	Crustacés d'eau douce (crabes, crevettes, écrevisses)	Asie
	P. kellicoti					Amérique
	P. africanus P. uterobilateralis					Afrique noire
	P. ringeri					Extrême Orient

II- Diagnostic biologique, principes thérapeutiques, prévention

A. Distomatoses hépato-biliaires

FASCIOLOSE

Clinique

- Incubation silencieuse d'environ 15 jours.
- A la phase d'invasion ou phase toxi-infectieuse, les douvules créent des lésions au cours de leur cheminement dans le parenchyme hépatique. On note des douleurs à l'hypochondre droit, une hépatomégalie, une asthénie, des troubles digestifs (diarrhée ou constipation), un prurit, une fébricule vespérale, des arthralgies, des myalgies et une altération de l'état général.
- A la phase d'état ou phase d'angiocholite chronique, les douves adultes sont situées dans la lumière des canaux biliaires qui sont alors dilatés avec une paroi épaisse et dure due aux réactions inflammatoires de la sous-muqueuse. Ces douves constituent un obstacle, au moins partiel, à l'écoulement de la bile. Elles peuvent libérer des substances toxiques allergisantes qui entraîneront des troubles à distance (cutanés, respiratoires, nerveux). A cette phase, on notera la persistance de l'asthénie et l'amaigrissement, des crises d'urticaires, des migraines, une colique hépatique, des poussées d'ictère rétentionnel avec intolérance alimentaire et plus rarement, des manifestations pulmonaires et nerveuses. L'évolution se fait vers la cirrhose.

Modifications biologiques non spécifiques

On note une hyperéosinophilie sanguine élevée à la phase d'invasion et modérée à la phase d'état. Un syndrome inflammatoire (vitesse de sédimentation et Protéine C réactive sont élevées) et une cytolyse hépatique (élévation des transaminases) sont observés.

Diagnostic parasitologique

- **Prélèvement**

Il s'agit de prélèvement de selles réalisé dans des pots en plastique ou en verre propres à large ouverture et avec couvercle ou du liquide de tubage duodénal.

- **Techniques et résultats**

Un examen microscopique direct sera réalisé sur les selles fraichement émises. À cause de la fréquence élevée du pauciparasitisme chez l'homme, une technique standard de concentration telle que la technique de Ritchie y trouve toute sa place.

Néanmoins, dans la plupart des cas, l'intensité de l'infestation est faible chez l'homme. Les œufs observés sont plutôt en transit (après consommation de foie mal cuit par exemple) et non issus d'une contamination quelconque. L'œuf est de grande taille et mesure 120-140µm, brun clair, est non embryonné et operculé.

Les adultes peuvent être découverts lors d'une exploration chirurgicale des voies biliaires.

Diagnostic immunologique spécifique

La sérologie est très utile pour le dépistage à la phase d'invasion et utile aussi pour le suivi du traitement. Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence d'anticorps spécifiques. Diverses techniques peuvent être utilisées : IFI, HAI, ELISA.

Examens non biologiques

L'échographie hépatique et le scanner permettent de détecter des zones hypodenses irrégulières dans le parenchyme hépatique.

Principes thérapeutiques

- Triclabendazole, Fasinex® (médicament à usage vétérinaire) : 10mg/Kg en PU au cours d'un repas, utilisation en milieu hospitalier.
- Praziquantel, Biltricide® : 75mg/Kg/jour pendant 5 jours, moins efficace que le triclabendazole surtout à la phase d'état.

L'intervention chirurgicale n'est indiquée qu'en cas d'ictère rétentionnel prolongé, d'abcès ou d'angiocholite ne cédant pas au traitement médical.

Prophylaxie

Lutte contre le péril fécal.

Eviter la consommation en zones endémiques de végétaux aquatiques non ou mal lavés.

Lutte contre les mollusques hôtes intermédiaires par l'assainissement du milieu, le drainage des prés inondés, la rectification des berges, des fossés, le curage des drains, l'assèchement des bas-fonds qui sont les gîtes à limnées.

CLONORCHIOSE ET OPISTHORCHIOSE

Clinique

Les infestations modérées (jusqu'à 500 vers) restent asymptomatiques, sont découvertes de façon fortuite lors d'un examen systématique de selles. La symptomatologie est d'autant plus grave que l'infestation est massive. On note dans ces cas des douleurs abdominales, des troubles du transit, une altération de l'état général, des manifestations allergiques, des coliques hépatiques, un accès d'angiocholite. L'évolution se fait vers la cirrhose dans les formes graves.

Modifications biologiques non spécifiques

On note une hyperéosinophilie sanguine modérée, une anémie à la phase d'invasion et modérée à la phase d'état. Un syndrome inflammatoire (Vitesse de sédimentation et Protéine C réactive sont élevées) et une cytolyse hépatique (élévation des transaminases) sont observés.

Diagnostic parasitologique

- **Prélèvement**

Il s'agit de prélèvement de selles réalisé dans des pots en plastique ou en verre propres à large ouverture et avec couvercle.

- **Techniques et résultats**

Un examen microscopique direct sera réalisé sur les selles fraichement émises. Compte tenu du fréquent pauciparasitisme chez l'homme, une technique standard de concentration telle que la technique de Ritchie trouve toute sa place.

Les œufs sont de petite taille et mesurent 25-30µm, operculés et embryonnés. Ils sont souvent extrêmement abondants rendant aisé l'examen parasitologique des selles.

Diagnostic immunologique spécifique

La sérologie n'est pas très utilisée dans ce cas.

Principes thérapeutiques

Praziquantel, Biltricide® : 75mg/Kg/jour en 2 ou 3 prises pendant 2 jours.

Prophylaxie

Lutter contre le péril fécal.

Eviter la consommation en zones endémiques de poissons crus ou mal cuits.

Ces mesures prophylactiques se heurtent à des coutumes qui les rendent difficilement applicables.

DICROCŒLIOSE

La dicrocœliose est fréquente chez le mouton et le bœuf. Elle est par contre très rare chez l'homme en raison de son mode de contamination (ingestion de fourmis). Des œufs en transit sont fréquemment découverts dans les selles à la suite de consommation de foies d'animaux parasités (mouton).

C'est la seule distomatose à cycle non aquatique mais entièrement terrestre. Le 1er hôte intermédiaire étant un mollusque du genre *Zebrina* et le 2ème étant une fourmi qui ingère les cercaires. Ces dernières se transforment en métacercaires chez la fourmi. La contamination de l'l'hôte définitif se fait par ingestion de fourmis parasitées.

B. Distomatoses intestinales

Clinique

Les pauci-infestations et les infestations modérées restent asymptomatiques. Les signes cliniques apparaissent en cas d'infestation par plusieurs centaines de douves. On note des diarrhées faites de 5 à 10 exonérations par jour, liquides, jaunâtres et fétides. Ces diarrhées sont accompagnées de douleurs abdominales. Au long cours, la diarrhée entraine une altération de l'état général du patient.

La distomatose à *H. heterophyes* se complique par une myocardite grave parfois responsable d'une mort subite.

Modifications biologiques non spécifiques

On note une anémie et une hyperéosinophilie sanguine modérée.

Diagnostic parasitologique

- **Prélèvement**

Il s'agit de prélèvement de selles.

- **Techniques et résultats**

Les œufs seront mis en évidence après un examen microscopique direct des selles et une technique standard de concentration. Les œufs de *Fasciolopsis buski* sont morphologiquement proches de ceux de *F. hepatica* tandis que ceux de *H. heterophyes* et de *M. yokogawai* sont proches de ceux de *C. sinensis*.

Principes thérapeutiques

Les distomatoses intestinales sont sensibles à de nombreux anthelminthiques.

Niclosamine, Trédemine®.

Praziquantel, Biltricide® : 40mg/Kg en PU en particulier sur *H. heterophyes*.

Prophylaxie

Lutter contre le péril fécal.

Eviter la consommation en zones endémiques de poissons crus ou mal cuits.

Ces mesures prophylactiques se heurtent à des coutumes qui les rendent difficilement applicables.

C. Distomatoses pulmonaires

Les distomatoses pulmonaires sont des anthropozoonoses dues à des douves parasites des bronches et appartenant au genre *Paragonimus,* d'où le nom de paragonimoses. C'est un parasite à deux HI : un mollusque et un crustacé. La contamination de l'homme se fait par ingestion du crustacé hébergeant la métacercaire enkystée.

Clinique

La symptomatologie est essentiellement pulmonaire, et la maladie évolue en 3 stades.

Période d'incubation : correspond donc à la phase de migration du parasite (période d'infestation) et à la phase de maturation du parasite.

Phase de début : caractérisée par une toux souvent matinale fréquente, rarement quinteuse et non productive, associée à des douleurs thoraciques parfois violentes, parfois sourdes, toujours rebelles aux thérapeutiques symptomatiques et par une fébricule.

Un syndrome de broncho-pneumopathie clinique inaugure la maladie dans la moitié des cas, plus rarement un syndrome pleurésique ou bronchique.

Phase d'état : correspond à la fissuration et à l'abcédation des lésions kystiques. Les signes fonctionnels s'aggravent. La toux est incessante, quinteuse, fatigante. Elle ramène une expectoration peu abondante, faite de crachats rouilles, malodorants, souvent striés de sang. Cette expectoration hémoptoïque est périodique et peut être absente lors de la déglutition des crachats. C'est ce maître-symptôme de la paragonimose qui amène le patient à consulter.

Les douleurs thoraciques, voire abdominales, se rencontrent dans 30% des cas.

Les signes généraux sont discrets, limités à de l'asthénie, un amaigrissement modéré, des sueurs nocturnes, une fébricule. Les signes physiques pulmonaires, peu marqués et non spécifiques, peuvent être limités à un foyer de râles bronchiques.

Les localisations extra-pulmonaires sont rares. Celles qui sont les plus graves sont cérébrales, se traduisant par de nombreux signes : épilepsie, pseudotumeur, hydrocéphalie, arachnoidite. D'autres localisations erratiques ont été décrites, péritonéales, péricardiques...

Modifications biologiques non spécifiques

On note une hyperéosinophilie sanguine élevée à la phase de début et modérée à la phase d'état. Un syndrome inflammatoire (Vitesse de sédimentation et Protéine C réactive sont élevées) et une cytolyse hépatique (élévation des transaminases) sont observés. On note également une hyperleucocytose (8 000 à 25 000 éléments/mm^3).

La maladie étant souvent confondue avec la tuberculose, la bacilloscopie revient négative.

Diagnostic parasitologique

- **Prélèvement**

Il s'agit de prélèvement d'expectoration dans des pots de crachat. Un prélèvement de selles peut être réalisé car les œufs sont souvent avalés avec les expectorations.

- **Techniques et résultats**

Les œufs peuvent être observés dans les expectorations à l'examen direct au faible grossissement. Les expectorations, souvent rouillées, contiennent des hématies. Lorsqu'elles ne sont pas suffisamment fluides, on peut appliquer sur ces expectorations une technique diphasique avec adjonction d'éther ayant pour effet de liquéfier le mucus emprisonnant les œufs qui sont alors retrouvés dans le culot. Les œufs sont de grande taille, bruns rougeâtre et mesurent de 80-100 µm, operculés.

Source : http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/distomatoses/site/html/8_2.html

Figure 19. 5 : Oeufs de *Paragonimus sp*

Diagnostic immunologique spécifique

Les réactions immunologiques permettent un diagnostic indirect. La réaction de fixation du complément et surtout l'immunoélectrophorèse, par la détection d'arcs spécifiques, apporte la certitude diagnostique dans 80% des cas. La sérologie n'est valable que si on utilise un antigène homologue (même espèce).

Principes thérapeutiques

Praziquantel, Biltricide® : 75mg/Kg/jour en 3 prises par jour pendant 2 ou 3 jours.

Triclabendazole, Fasinex® : 10mg/kg en PU.

Prophylaxie

Eviter la consommation en zones endémiques de crustacés crus ou mal cuits (crabes, écrevisses et crevettes). La prophylaxie est difficilement réalisable, car elle se heurte aux coutumes bien ancrées.

Conclusion

Les distomatoses sont des anthropozoonoses transmises par l'alimentation. La fasciolose a une importance vétérinaire par ses répercussions économiques dues à l'énorme perte de poids chez les animaux qui en sont atteints. Les mesures de sécurité alimentaire prises sur le plan mondial contribuent à réduire leur incidence. Toutefois, certaines coutumes notamment celles relatives à la consommation de poissons et de crustacés crus ou peu cuits contribuent à perpétuer le cycle de vie de ces parasites qui continuent à intégrer la chaîne alimentaire. L'éducation, l'assainissement de

l'environnement et le recours aux procédés agricoles modernes peuvent concourir à éliminer ces parasitoses.

Bibliographie

Ripert C. Praziquantel and *Fasciola hepatica* infection. *Tram. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1990. 84 :610-611

Sirol J, Kerfelec J, Papinutto JP. La paragonimose pulmonaire en Afrique. A propos de 26 observations colligées au Cameroon occidental. I. Enoncé des faits parasitologiques, anatomopathologiques, épidémiologiques et cliniques. Bull Soc Pathol Exot, 1967, 60: 533.

N. A. D. Aka, A. C. E. Allabi, G. Dreyfuss, D. Kinde-Gazard, L. Tawo, D. Rondelaud, B. Bouteille, G. Avodé, S. Y. Anagonou, M. Gninafon, A. Massougbodji & M. Dumas. Observations épidémiologiques sur le premier cas de paragonimose humaine et les hôtes intermédiaires potentiels de Paragonimus sp. au Bénin. Bull Soc Pathol Exot, 1999, 92(3) : 191-194.

M.S. Mas-Coma, J.G. Esteban & M.D. Bargues. Epidemiology of human fascioliasis: a review and proposed new classification. Bulletin of the World Health Organization, 1999, 77 (4): 340-346.

20 CESTODOSES ADULTES

Rédigé par ***Pr Dabo Abdoulaye (Mali),*** *Relu par* ***Pr Kindé-Gazard Dorothée (Bénin)*** *et* ***Pr Ndiaye Mouhamadou (Sénégal)***

LES TAENIASIS

Introduction

Les taeniasis (taeniases) sont des affections parasitaires bénignes et cosmopolites dues à la présence d'adultes de vers plats (plathelminthes) segmentés ou cestodes dans le tube digestif de l'Homme. Elles sont liées aux habitudes alimentaires des populations (consommation de viandes et/ou de poissons crus ou mal cuits). Toutefois, dans ce chapitre consacré à la taeniase, nous nous intéresserons seulement à deux espèces : *Taenia saginata* et *T. solium*. Trois espèces de ténias entraînent le taeniasis chez l'homme: *Taenia solium*, *Taenia saginata* et *Taenia asiatica* (identifié en 1980 en Taiwan dans le foie et les viscères des porcs)[1]. Seul *T. solium* entraîne de graves problèmes de santé à cause de la dissémination de ses larves (*Cysticercus cellulosae*) dans les tissus de l'Homme qui en devient un hôte intermédiaire. L'homme contracte le taeniasis en ingérant la viande crue ou mal cuite contenant des larves cysticerques de ténia. Les porteurs humains du parasite, éliminent des anneaux mûrs contenant des embryophores (œufs) qui peuvent contaminer l'environnement. La présence des vers adultes de ténia de *T. solium* et/ou de *T. saginata* détermine une pathologie bénigne caractérisée essentiellement pas des manifestations digestives.

Lorsque les larves de *T. solium* pénètrent le système nerveux central, elles peuvent provoquer des symptômes neurologiques, et notamment des crises d'épilepsie. *T. solium* est à l'origine de 30% des cas d'épilepsie dans de nombreuses zones d'endémie où la promiscuité entre les habitants et les porcs en liberté est étroite. Plus de 80% des 50 millions de personnes qui dans le monde sont atteintes d'épilepsie vivent dans des pays à faible revenu ou à revenu intermédiaire. La prévalence du taeniasis est très importante et dépend des habitudes alimentaires. A l'échelle mondiale, environ 11 millions de personnes sont infectées par *T. solium*. La fréquence du taeniasis varie selon le niveau d'hygiène local, de la qualité des contrôles sanitaires vétérinaires et des habitudes alimentaires des populations : consommation de viande saignante ou au contraire très cuite, interdiction de manger de la viande de porc.

I. Epidémiologie

1. Agents pathogènes

Les agents pathogènes du taeniasis sont des cestodes du genre *Taenia*. Les deux principales espèces incriminées sont : *Tania saginata* et *T. solium.* Celles-ci appartiennent à :

Règne **:** animal
Embranchement **:** Plathelminthes
Classe **:** Cestodes
Sous-classe **:** *Eucestoda*
Ordre **:** Cyclophyllides
Famille **:** *Taeniidae*
Genres **:** *Tænia*
Espèces **:** T. *saginata, T. solium*

Ce sont des vers plats, blancs brillants, de grande taille (4 à 10m de longueur *pour T. saginata* et 1 à 8m pour *T. solium*), rubanés et segmentés en anneaux ou proglottis (**Figure 20.1**).

(http://www.tabletsmanual.com/wiki/read/taeniasis)

Figure 20. 1 : Morphologie générale de *Taenia saginata* à gauche et *T. solium* à droite

A la suite de la tête ou **scolex**, le cou mesure quelques mm de long et donne naissance aux anneaux ou **proglottis**. L'ensemble des proglottis forme le corps du ténia ou **strobile**. Les proglottis proches du cou sont plus larges que longs, petits et indifférenciés. A maturité, ils prennent la forme de "nouille plate" ; ils sont rectangulaires, plus longs que larges (16 à 20mm x 5 à 7mm).

Taenia saginata

La tête ou scolex est piriforme, déprimée au sommet, d'un diamètre de 1,5 à 2mm chez *T. saginata* (**Figure 20.2**) Le scolex possède 4 ventouses elliptiques de 0,7 à 0,8mm de diamètre, mais ne possède ni rostre, ni crochet d'où son nom de ténia inerme. A maturité, l'adulte mesure 10-12m de long.

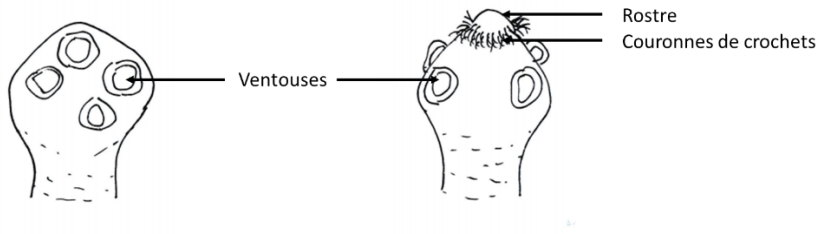
Taenia solium

Le scolex est sphérique, d'un diamètre de 1mm chez *T. solium*. Il possède aussi 4 ventouses arrondies et un rostre court muni d'une double couronne de crochets d'où son nom de ténia armé (**Figure 20.2**). Les crochets sont au nombre de 22 à 32 avec alternance de gros crochets (160 à 180µm) et de petits crochets (110 à 140µm). Moins long que *T. saginata,* il mesure 6-8 mètres.

D'un proglottis à l'autre, les pores génitaux sont irrégulièrement alternés chez *T. saginata* et régulièrement alternés chez *T. solium*. Le système reproducteur est constitué de 2 lobes ovariens, d'un amas de 300 à 1200 glandes testiculaires et d'un utérus très développé, ramifié (plus de 15 ramifications dichotomiques de chaque côté de l'axe central) et rempli d'œufs chez *T. saginata* et alors que les ramifications utérines sont moins nombreuses (7 à 13 de chaque côté de l'axe central du proglottis) et dendritiques chez *T. solium*. Les proglottis sont émis soit isolément de façon active en

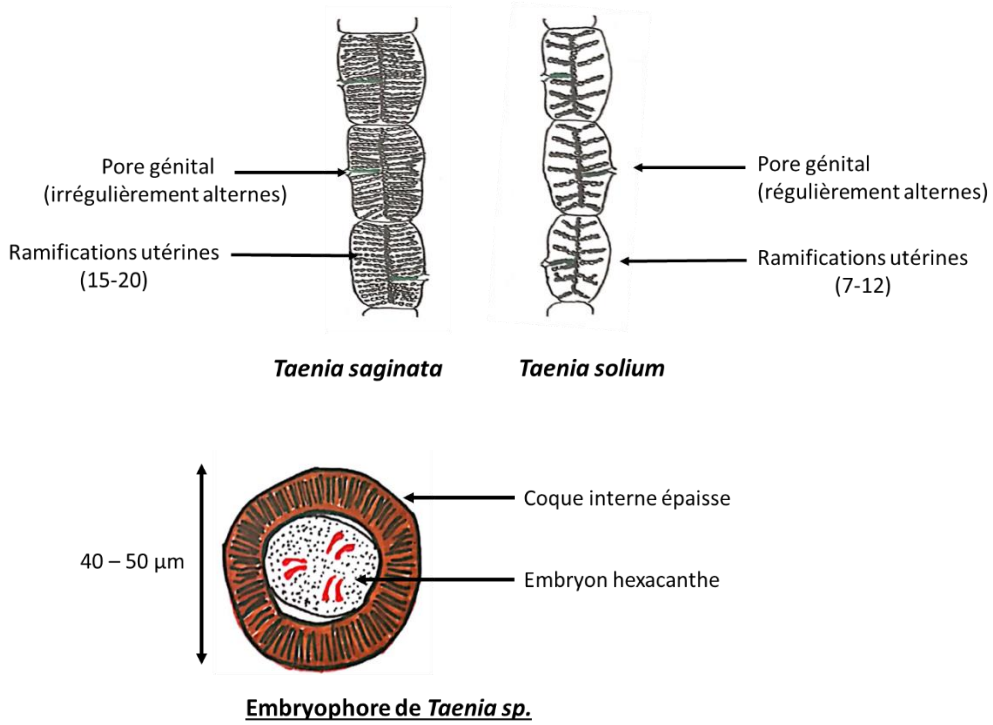
forçant le sphincter anal, en dehors des selles (*T. saginata*), soit passivement en chaînes plus ou moins longues de 10 anneaux (*T. solium)* dans le milieu extérieur à travers les selles. Ce mode d'élimination des anneaux, qui caractérise l'une ou l'autre espèce, détermine la technique de diagnostic utilisée dans la mise en œuvre de ces vers.

L'adulte du *T. saginata* vit fixé à la muqueuse duodénale par son scolex alors que celui de *T. solium* vit dans l'intestin grêle.



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 20. 2 : Scolex de *Taenia saginata* à gauche et *T. solium* à droite



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 20. 3 : Éléments parasitaires de *T. saginata* et *T. solium*

2. Hôte définitif (HD)/ Réservoir de parasite (RP)

L'Homme est le seul hôte définitif (HD) de *Taenia saginata* et de *T. solium*. Il héberge l'adulte du ver doué de reproduction sexuée.

3. Hôtes intermédiaires (HI)

Les hôtes intermédiaires (HI) de *T. saginata* sont les bovidés (bœufs, buffles...) alors que les Suidés (porcs) sont ceux de *T. solium*. Toutefois, l'Homme, outre le rôle d'HD qu'il joue, peut aussi accidentellement devenir HI pour *T. solium* par la dissémination des larves dans différents organes déterminant ainsi la **cysticercose** sous-cutanée, musculaire, neurologique ou oculaire, etc.

4. Mode de contamination

La contamination de l'Homme (HD) se fait par voie orale par ingestion des larves de *T. saginata* et/ou de *T. solium* contenues dans la viande crue ou mal cuite de bœuf ou du porc (hôtes intermédiaires). La contamination est soit exogène (ingestion des embryophores), soit endogène (auto-infestation par régurgitation et digestion des anneaux dans l'estomac) ; libération des embryons hexacanthes, passage dans la circulation et dispersion dans l'organisme (muscles, cerveau, yeux, peau, etc.) où ils s'enkystent sous forme de larves cysticerques. C'est la **cysticercose**.

5. Voie de sortie

La voie de sortie des ténias chez les hôtes définitifs est la voie anale. Les œufs sont rejetés dans le milieu extérieur avec les selles le plus souvent.

6. Cycle biologique

Chez *T. saginata*, les anneaux se détachent **isolément** de la chaîne et quittent **activement** l'intestin en forçant le sphincter anal et se rencontrent dans le linge ou la literie. Après dessiccation, les anneaux se rompent pour libérer les embryophores.

Chez *T. solium*, les anneaux sont au contraire éliminés **passivement** par **groupe de 4-10** dans les selles. Par destruction, les anneaux libèrent des milliers **d'embryophores** qui se répandent dans la nature.

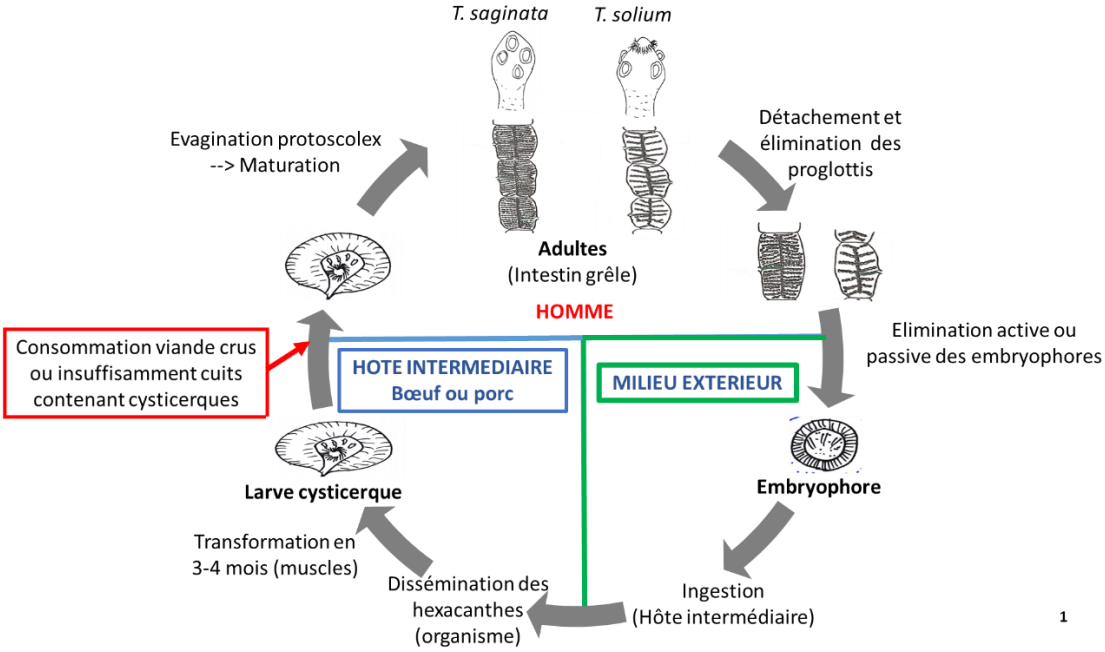
Une fois que les embryophores sont ingérés par les herbivores (Bovidés, Suidés), **l'embryon hexacanthe** (six crochets) libéré dans l'estomac perfore le tube digestif et envahit tout l'organisme. Arrivé au niveau des muscles, il s'y fixe, se vésiculise et bourgeonne. Le protoscolex (scolex du futur ténia) se différencie à l'intérieur de la vésicule et reste invaginé. La larve cysticerque (forme infestante du parasite) devient mature au bout de 3-4 mois.

L'homme s'infeste en ingérant de la viande de bœuf ou de porc crue ou mal cuite renfermant des **larves cysticerques** (*T. saginata* ou *T. solium*). Dans l'estomac, le scolex s'évagine et migre dans l'intestin où il se fixe à la muqueuse. Il devient adulte au bout de 2-3 mois et commence à éliminer ses anneaux.

Chez *T. solium*, la contamination se fait soit de façon **exogène** par ingestion des embryophores, soit de façon **endogène** (auto-infestation). Dans ce dernier cas, les anneaux sont régurgités dans l'estomac où ils sont digérés. Les embryons hexacanthes y sont libérés, passent dans la circulation et se dispersent dans l'organisme (muscles, cerveau, yeux, peau, etc.) où ils s'enkystent sous forme de larves cysticerques. C'est la **cysticercose**.

De six à huit semaines après l'ingestion, des symptômes peuvent se manifester dans le tube digestif, tels que des nausées, de la diarrhée ou de la constipation et des douleurs

abdominales, mais de nombreux patients demeurent asymptomatiques. Le ténia adulte libère des proglottis (anneaux contenant des embryophores) ayant l'allure d'un ruban élastique blanc éliminé dans le milieu extérieur, soit activement, soit passivement dans les exonérations. Non traité, un ténia peut vivre et produire des proglottis pendant des décennies (**Figure 20.3**).



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan.

Figure 20. 4 : Cycle biologique de *Taenia saginata* et *T. solium*

7. Facteurs favorisants

Les taeniasis à *Taenia saginata* et *T. solium* sont des affections liées aux habitudes alimentaires des populations (consommation de viande saignante ou fumée de bœuf ou de porc, saucisses ou jambons crus, peu salés en France).

8. Paramètres épidémiologiques

Le taeniasis à *Taenia saginata* est prévalent en Afrique subsaharienne, en Amérique centrale et en Amérique du Sud, en Asie et dans certains pays d'Europe. Cette prévalence élevée est associée à l'habitude de consommer de la viande de bœuf crue ou insuffisamment cuite. En Éthiopie, entre 2,2 et 3,2% des bovins sont infectés par *T. saginata* au stade larvaire, bien que les taux d'infection déclarés chez les humains soient très variables.

La prévalence de *Taenia solium* reste élevée dans toutes les régions tropicales et subtropicales en raison, là aussi, à la carence liée au contrôle sanitaire de la viande de boucherie. Elle touche environ 11 millions de personnes. *T. solium* est à l'origine de 30% des cas d'épilepsie dans de nombreuses zones d'endémie où la promiscuité entre les habitants et les porcs en liberté est étroite.

9. Répartition géographique

Taenia saginata est une maladie cosmopolite se rencontrant dans tout le pays où est consommée la viande de bœuf. Sa répartition sous limitée par la religion: *T. solium* est par exemple rare dans les communautés musulmanes, juives, mais fréquente à Madagascar, à la Réunion, dans certaines régions d'Afrique centrale et australe.

T. solium est présent sur tous les continents, à l'exception de l'Australie, avec des zones de forte prévalence en Amérique centrale et du Sud, en Afrique, dans l'Océan Indien (Madagascar, Ile de la Réunion) et dans une grande partie de l'Asie (Inde, Chine, …) rare en Europe (péninsule ibérique, Italie du Sud, Europe de l'Est).

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique/éléments d'orientation

Le plus souvent, le téniasis est latent ; il n'est reconnu que par la découverte fortuite d'anneaux dans les sous-vêtements ou la literie dans le cas de *T. saginata*. Cependant, les manifestations cliniques peuvent revêtir les aspects les plus divers. Les signes digestifs sont variés : boulimie ou anorexie, nausées ou vomissements, troubles du transit avec alternance de diarrhée et de constipation. Il peut exister des douleurs d'intensité variable plus ou moins bien localisées, souvent épigastriques ou pseudo-appendiculaires. Lors du passage d'un anneau de *T. saginata*, il peut se produire un prurit anal. L'hyperéosinophilie et l'anémie macrocytaire mégaloblastique sont le plus souvent des signes d'orientation du téniasis.

B. Modifications biologiques non spécifiques

Dans le cas d'un tæniasis à *T. saginata*, il peut y avoir des complications rares : appendicite aiguë ou chronique, occlusion intestinale, perforation, les complications intestinales rares dans les cas de tæniasis à *T. solium*.

C. Diagnostic parasitologique

Il repose sur l'identification des anneaux (beaucoup plus rarement des scolex) et la recherche des œufs ou embryophores dans les selles (*T. solium*) ou sur la marge anale (*T. saginata*).

Pour *T. saginata*, le diagnostic peut se faire par l'observation des anneaux dans les sous-vêtements ou la literie. Les anneaux recueillis sont aplatis, rectangulaires, blanchâtres, opaques, souvent déformés car desséchés. Rare dans les selles, les anneaux de *T. saginata* restent mobiles.

Pour *T. solium*, la mise en évidence des anneaux est classiquement faite dans les selles. Les anneaux sont dépourvus de mobilité. Des anneaux de *T. saginata* et de *T. solium* peuvent rarement se trouver dans des vomissements. Les embryophores de *T. saginata* et de *T. solium*, sont rarement observés à l'examen parasitologique classique des selles, car ils sont toujours enfermés dans les anneaux au moment de leur élimination dans le milieu extérieur. Les embryophores seront plus fréquemment retrouvés sur la marge anale notamment dans le cas de *T. saginata* dont les anneaux sont éliminés activement en forçant le sphincter anal. Dans ce cas, le test à la cellophane

adhésive de Graham serait la technique adaptée à leur diagnostic. Ce test consiste à appliquer un morceau de ruban adhésif transparent au niveau de la marge anale après en avoir déplissé les plis radiés ; le ruban est ensuite collé sur une lame de verre observée au microscope. Ce test doit être pratiqué le matin avant toute toilette du patient. Il permet de mettre en évidence les embryophores de *T. saginata*, et rarement ceux de *T. solium*. En pratique, les embryophores de *T. saginata* et ceux de *T. solium* sont très difficiles à différencier.

D. Diagnostic immunologique spécifique

- **Recherche d'antigènes**

L'immunosorbant lié à l'enzyme de coproantigène (CoAg-ELISA) permet la détection d'antigènes de ténia spécifiques dans les selles. Le CoAg-ELISA présente une meilleure sensibilité diagnostique pour *T. solium* et constitue actuellement le test le plus fiable pour le diagnostic du taeniasis. Cet ELISA est réalisée à l'aide de sérums de lapin hyperimmune élevés contre des antigènes somatiques du ver *T. solium* adulte. Dans les milieux épidémiologiques, ce test détecte environ 2,5 fois plus de cas de taeniasis que la microscopie.

- **Recherche d'anticorps**

Généralement effectué dans les cas de cysticercose, il repose sur la recherche d'anticorps spécifiques par des techniques quantitatives (immunofluorescence indirecte, ELISA, hémagglutination) et qualitatives (coélectrosynérèse, immunoélectrophorèse (arc5), immunoempreinte ou western blot). Toutefois, l'interprétation des résultats sérologiques doit rester prudente : Un résultat négatif ne permet jamais d'exclure la maladie, et un résultat positif n'est pas à l'abri des réactions croisées (autres cestodoses larvaires…). C'est la raison pour laquelle il est recommandé d'employer des techniques de confirmation.

E. Diagnostic moléculaire (PCR)

De nombreuses approches basées sur la PCR pour détecter divers cestodes sont disponibles. De nos jours, de nombreuses amorces ciblant les gènes 12S, 16S, Cox1, Nad1 et Nad5 sont disponibles pour la détection des cestodes. Cependant, la plupart des PCR pour la détection des cestodes utilisés ne sont pas spécifiquement conçus pour le diagnostic des cestodes humains.

F. Diagnostic histologique

Bien que peu pratiqué, il est effectué seulement dans les cas de cysticercose et reste l'examen de certitude. Il est généralement pratiqué dans les quelques formes cutanées faciles d'accès et peu traumatiques, de quelques formes neurologiques dont la gravité impose la chirurgie, ou encore des rares formes oculaires**.**

III. Principes thérapeutiques

Le but du traitement est de tuer ou de déloger le parasite (ténia) de l'intestin. Le taeniasis peut être traité au moyen du praziquantel en raison de 5-10mg/kg, en une prise unique ou du niclosamide (adultes et enfants de plus de 6 ans: 2g en prise unique

après un repas léger, suivie deux heures plus tard d'un laxatif; enfants âgés de 2 à 6 ans: 1g; enfants de moins de 2 ans: 500mg). La posologie consiste à prendre 2 comprimés à jeun le matin à mâcher avec un peu d'eau puis deux autres comprimés 2 heures plus tard puis rester à jeun pendant 3 heures.

D'autres molécules sont aussi utilisées : le Praziquantel (Biltricide®) en raison de 10mg/kg en prise unique ; l'albendazole en raison de 15mg/kg/j pendant 8 jours. Des ténifuges anciens (graines de courge fraîches - 50-100g triturées dans du miel) sont souvent recommandés chez la femme enceinte.

Dans le cas de la neurocysticercose, la destruction des kystes pouvant conduire à une réponse inflammatoire, le traitement de la maladie peut comprendre des soins de longue durée de praziquantel et/ou d'albendazole, ainsi qu'un traitement de soutien par des corticoïdes et/ou des antiépileptiques et éventuellement un acte chirurgical. La posologie et la durée du traitement peuvent varier dans une large mesure et dépendent principalement du nombre, de la taille, de la localisation et du stade de développement des kystes, de l'œdème inflammatoire environnant, ainsi que de l'intensité et de la gravité des symptômes ou des signes cliniques.

IV- Prévention/prophylaxie

A. But/objectifs

La prévention a pour but de minimiser ou de stopper la propagation des ténias dans les populations humaines et animales.

B. Moyens/stratégies

Mesures individuelles

- Eviter de consommer des viandes crues ou peu cuites (bœuf, porc, poissons) surtout les animaux jeunes ;
- Traitement des sujets parasités ;
- Congélation basse et prolongée (viande, poisson).

Mesures collectives

- Dépistage des cysticerques à l'abattoir chez les HI ;
- Education sanitaire de la population (hygiène, ne pas fertiliser les sols avec fèces humaines non traitées) ;
- Traitement des eaux résiduelles.

La lutte contre le péril fécal par la construction des latrines, le contrôle des élevages avec traitement antiparasitaire des animaux, le renforcement des contrôles sanitaires, l'administration massive de médicaments contre le ténia : traiter les sujets infectés, ne pas utiliser de fèces humaines non traitées pour fertiliser les zones agricoles.

Résumé - Conclusion

Le tæniasis est une maladie cosmopolite. Il est dû à l'ingestion de viande de bœuf ou de porc crue ou mal cuite contenant des larves cysticerques infestantes pour l'homme. De diagnostic aisé par l'observation d'anneaux dans les sous-vêtements ou des embryophores dans les selles, il bénéficie d'un traitement efficace avec le niclosamide ou le praziquantel. A côté du tæniasis provoqué par les adultes de ténia, *T. solium* est responsable de la cysticercose humaine aux conséquences souvent dramatique pour l'Homme. La prophylaxie repose sur le contrôle du péril et une révision des habitudes alimentaires.

Bibliographie

Morphologic descriptions of Taenia asiatica. The Korean Journal of Parasitology (1993). ***31*** *(1): 1–6.* PMID 8512894. doi:10.3347/kjp.1993.31.1.1.

GENTILINI M., DUFLO B. Médecine Tropicale. Flammarion, 5ème édition, 1993.
ANCELLE T., HENNEQUIN C., PAUGAM A. Décision en Parasitologie et Médecine tropicale. Edition Vigot, 1994.

ANN O'FEL. Parasitologie Mycologie. 96/97

Parasitoses et Mycoses des régions tempérées et tropicales. Association française des enseignants de parasitologie et mycologie médicales. ANOFEL – MASSON, 2007
Wikipedia

https://fr.wikipedia.org/wiki/T%C3%A6niasis *(visité le 26 juin 2017)*

DIPHYLLOBOTHRIOSE OU BOTHRIOCEPHALOSE

Introduction

La bothriocéphalose actuellement appelé diphyllobothriose est une maladie parasitaire zoonotique due à un ver plat du genre *Diphyllobothrium* spp transmise à l'Homme par l'ingestion de poissons crus ou insuffisamment cuits. C'est une maladie très ancienne car les œufs de *Diphyllobothrium* ont été retrouvés dans des coprolithes humains datés de 10 000 à 4 000 ans avant J.C., au Chili. La première description du parasite date de 1592 par T. Dunus à Genève, et c'est C. Linnaeus en 1758 qui nomme l'espèce *Taenia lata*. Au cours du 19ème siècle, le parasite est renommé *Bothriocephalus latus*, puis *Diphyllobothrium latum*. Dans ce chapitre, nous parlerons seulement de la diphyllobothriose à *Diphyllobothrium latum* qui est l'espèce la plus répandue et la plus fréquente.

En Europe, *D. latum* est l'espèce la plus incriminée dans la transmission de cette zoonose. Le cycle du parasite hétéroxène fait intervenir deux hôtes intermédiaires (un crustacé copépode et un poisson), un hôte paraténique (poisson qui héberge la forme infestante du parasite) et un hôte définitif (généralement un mammifère piscivore dont l'Homme), qui héberge le parasite adulte. Ces «ténias de poisson» ont une distribution mondiale, y compris des prévalences relativement élevées dans les régions arctiques et dans certaines régions d'Europe, d'Asie et d'Amérique du Nord. Plus récemment, l'endémicité a été plus profondément documentée en Amérique du Sud, en particulier dans la côte du Pacifique et en Afrique. Bien que dans certaines régions, une diminution de l'incidence des cas humains ait été signalée, de nouvelles épidémies et des réémergences de cas ont été documentées dans d'autres régions. Si dans les études antérieures *Diphyllobothrium latum* apparaissait comme le parasite le plus prévalent, d'autres espèces notamment *D. dendriticum* et *D. nihonkaiense* sont également décrites de nos jours. L'importance médicale de cette maladie pourrait être considérée comme mineure. La pathologie passe souvent inaperçue parce que la moitié des infestations est asymptomatique ou se caractérise généralement par des signes non spécifiques. Cette parasitose se caractérise essentiellement par une anémie de type Biermer due à la spoliation de l'organisme en vitamine B12. La diphyllobothriose est aussi un indicateur de la pollution fécale des lacs.

I. Epidémiologie

1. Agent pathogène

L'agent pathogène de la diphyllobothriose (*D. latum*) appartient :

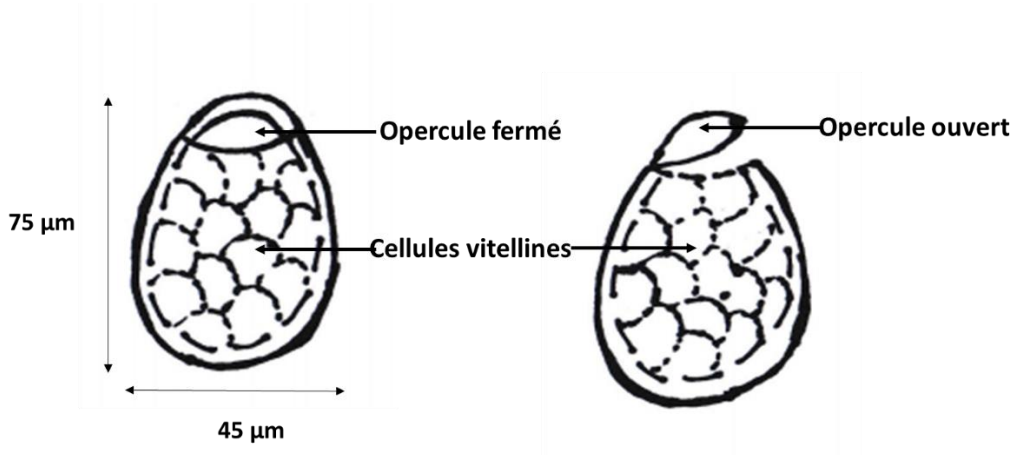
- au règne Animal ;
- à l'embranchement des Plathelminthes ;
- à la classe des Cestodes ;
- à l'ordre des Pseudophyllidae ;
- à la famille des *Diphyllobothridae* et ;
- au genre *Diphyllobothrium.*

Ce genre compte environ une cinquantaine d'espèces.
Le ver adulte a une couleur grise fumée et apparaît comme le plus grand des ténias de l'homme. Le corps est divisé en trois parties : la tête, le cou et le corps. La tête ou scolex minuscule (1 à 5mm) dépourvu de rostre ou de crochets, oblongue est munie de deux organes de fixation en fentes longitudinales (les bothridies). Le cou est une étroite zone germinative faisant suite à la tête. Le corps ou strobile assez long (10 à 12m) est formé par une chaîne rubanée de segments successifs (3000-4000) plus larges que longs et d'aspect trapézoïdal. Les segments ou proglottis sont hermaphrodites et les pores génitaux sont médians et ventraux. Il vit dans l'intestin grêle de l'hôte (**Figure 20.5**).
Nous avons présenté en annexe un tableau récapitulatif des caractéristiques diagnostiques des principales espèces de ténia étudiés en rapport avec les scolex, les proglottis et les œufs ou empbryophores.

((http://www.tabletsmanual.com/wiki/read/taeniasis)

Figure 20. 5 : Morphologie générale de *Diphyllobothrium latum*

Œuf: il mesure 70/60µm, operculé et non embryonné à la ponte ; il est éliminé avec les selles dans le milieu extérieur (eau douce) où il poursuit sa maturation au bout de quelques jours voire semaines (**Figure 20.6**).



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

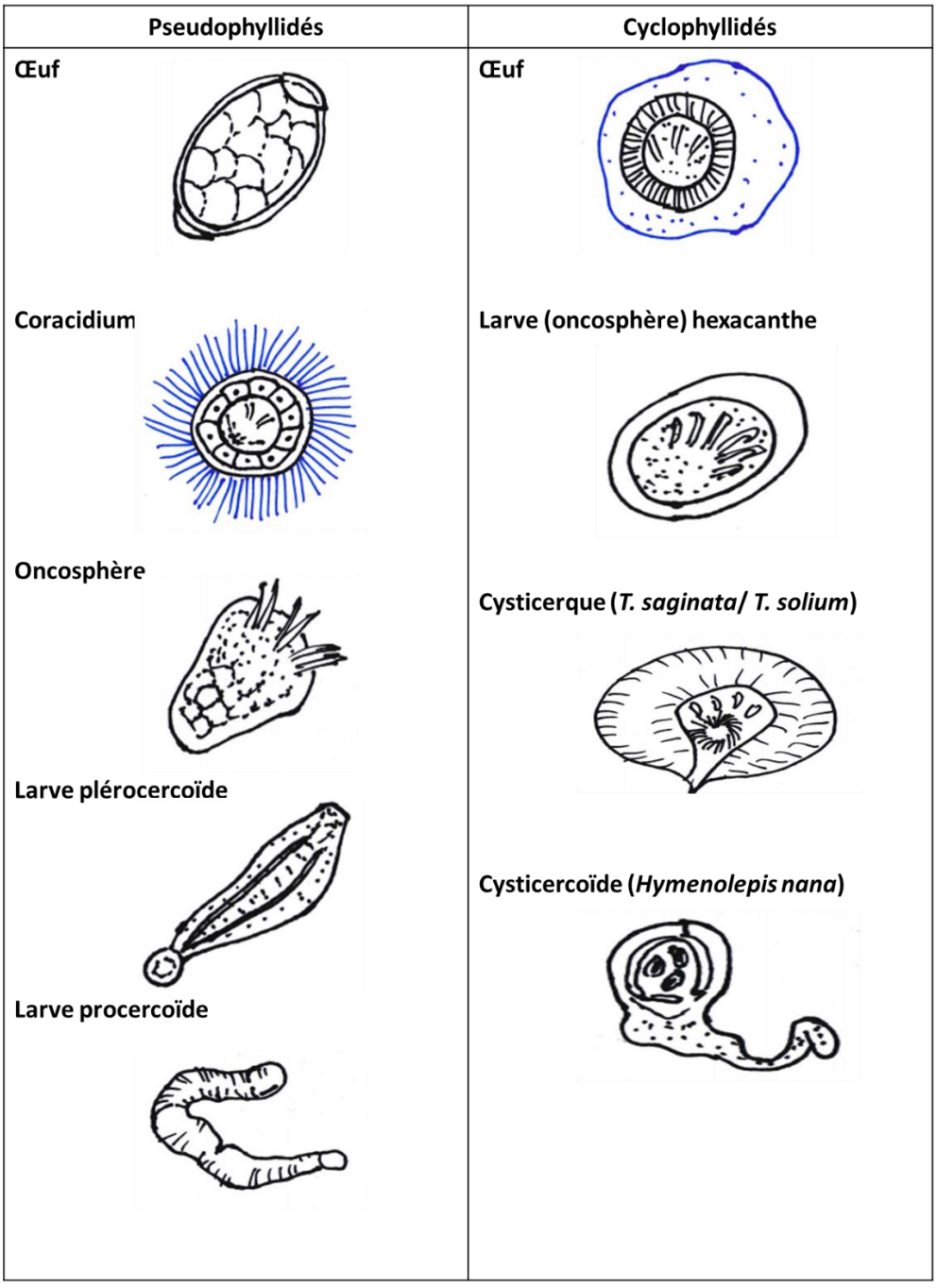
Figure 20. 6 : Œuf operculé de *Diphyllobothrium latum*

C**oracidium** : c'est une larve nageuse, arrondie, couverte de cils vibratiles qui provient de l'éclosion de l'œuf après soulèvement de son opercule (clapet) (**Figure 20**

7).

Larve procercoïde : est la seconde forme larvaire issue du développement du coracidium à l'intérieur d'un petit crustacé copépode, le cyclops (**Figure 20.7**).

Larve plérocercoïde : elle résulte de la transformation de la larve procercoïde à l'intérieur du poisson qui a ingéré le cyclops (**Figure 20.7**). Elle constitue la forme infestante du parasite.



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 20. 7 : Eléments parasitaires des Pseudophyllides (*Diphyllobothrium latum*) et des Cyclophyllides (*Taenia saginata, T. solium* ou *Hymenolepis nana*)

2. Hôte définitif/ Réservoir de parasite

Les hôtes définitifs de *D. latum* sont l'homme, les chiens, les chats et les animaux itchiophages (phoques, ours). L'homme en est l'hôte optimal.

3. Hôtes intermédiaires

Il existe deux hôtes intermédiaires, un crustacé d'eau douce (cyclops) et un poisson d'eau douce.

4. Mode de contamination

La contamination est assurée par voie orale par ingestion de poissons infestés crus ou mal cuits.

5. Voie de sortie

Le parasite est éliminé par voie anale sous forme d'œufs immatures dans le milieu extérieur avec les selles.

6. Cycle biologique

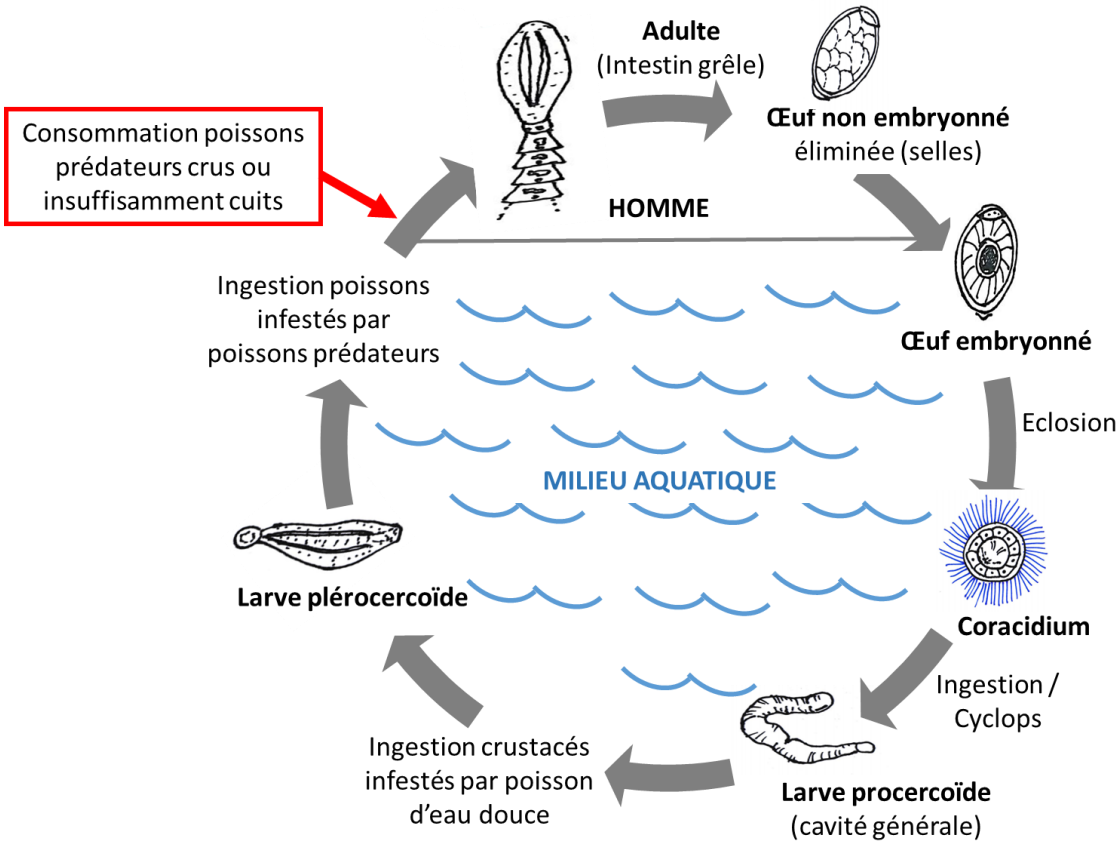
Les ténias adultes peuvent infecter les humains, les canidés et les félins. Le cycle débute quand les œufs non embryonnés ou onchosphères contenus dans les selles du mammifère hôte (HD) sont éliminés en milieu aquatique (**Figure 20.8**). Là, ils s'embryonnent (en 18 à 20 jours environ) et donnent une larve ciliée nageuse, le coracidium. Après l'ingestion de cette larve par un crustacé d'eau douce un cyclops (le premier hôte intermédiaire), le coracidium devient une larve procercoïde au bout de 15 jours (d'aspect vermiforme de 400µm). Si le crustacé est à son tour ingéré par un deuxième hôte intermédiaire, en général un vairon ou un autre petit poisson d'eau douce, la larve procercoïde s'y encapsule et se transforme en larve plérocercoïde (1-2cm qui s'encapsulent dans les tissus des poissons ichtyophages: brochets, perches). Les larves plérocercoïdes constituent la forme infestante du parasite pour l'hôte définitif (humains y compris). La contamination des HD débute ainsi par la consommation des petits poissons crus, mal cuits ou fumés. Toutefois, la faible attraction des HD pour les petits poissons surtout crus ou mal cuits rend une telle contamination aléatoire. La poursuite du cycle est plutôt favorisée par la possibilité pour les petits d'être à leur tour la proie de gros poissons prédateurs (*truite, perche* ou *brochet*) qui, au fur et à mesure qu'ils ingèrent des petits poissons infestés, accumulent aussi leurs parasites. Les gros poissons sont appelés pour cela, «hôtes paraténiques» ou «hôtes d'attente», hôtes qui favorisent amplement la réalisation du cycle de ce parasite.

Bloqués dans leur développement chez les poissons, les larves plérocercoïdes infestantes migrent vers les muscles de ces derniers. Après l'ingestion des poissons infectés par les HD, les larves plérocercoïdes poursuivent leur développement et se transforment en adultes immatures puis en ténias adultes mûrs dans l'intestin grêle au

bout de 1 mois. Les adultes se fixent à la *muqueuse* intestinale au moyen de deux crochets bilatéraux (*bothridies*). Les adultes peuvent atteindre plus de 10 mètres (jusqu'à 30m) de long pour certaines espèces telles que *D. latum*, avec plus de 3 000 proglottis. Après fécondation, des œufs immatures sont évacués des proglottis (jusqu'à 1 000 000 œufs par jour et par ver) et sont éliminés dans les selles. Les œufs apparaissent dans les selles 5 à 6 semaines après le début de l'infection. Le ténia peut vivre jusqu'à 20 ans. Les larves survivent à la mort du poisson et sont détruites par une température supérieure à 50°C (Figure 20.8).

L'étude du *D. latum* introduit la notion d'hôtes paraténiques ou d'hôtes de réencapsulation. Ces derniers présentent les caractéristiques suivantes:

- ils appartiennent à la chaîne trophique des HD ;
- ils assurent la dissémination du parasite et en constituent le réservoir;
- ils sont intercalés entre l'HD et le parasite.
-



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 20. 8: Cycle biologique de *Diphyllobothrium latum*

7. Facteurs favorisants

Les habitudes alimentaires, la réceptivité et la sensibilité des hôtes, le péril fécal et les facteurs environnementaux sont les principaux facteurs favorisant la transmission du parasite.

8. Paramètres épidémiologiques

La prévalence mondiale de la bothriocéphalose est évaluée à 9 millions. Toutefois, son évaluation précise est plutôt difficile par l'existence d'autres espèces morphologiquement proches de *D. latum*, en particulier, *D. pacificum* sur la côte pacifique de l'Amérique du Sud, *D. nihonkaiense* en Asie, *D. dendriticum* en Alaska. La bothriocéphalose est toujours présente en Europe occidentale. Elle est en décroissance dans les pays baltes ou scandinaves qui constituaient les foyers historiques de la parasitose. Par contre, elle semble être en émergence dans les zones francophones et italophones des lacs périalpins où une pêche professionnelle existe souvent. Depuis 1987, plus de 200 cas ont été signalés ou publiés autour des lacs Léman, de Morat, de Bienne, Majeur, de Côme, d'Iseo et de Garde. Le lac Léman semble particulièrement touché puisque 48 cas de contamination ont été identifiés sur ses bassins versants suisses et français en 2001 et 2002. En 2005, 13 cas ont été identifiés dans les laboratoires d'analyse médicale de Haute-Savoie.

9. Répartition géographique

La diphyllobothriose est reconnue comme une maladie cosmopolite, c'est-à-dire largement distribuée à travers le monde. Le cycle complexe du parasite nécessite cependant la présence de biotopes particuliers (présence de copépodes, poissons et hôtes définitifs adéquats). Le développement des œufs étant favorisé par des températures entre 8 et 20°C, la plupart des cas sont associés à la proximité d'eaux froides. C'est donc dans les zones nordiques du globe que la maladie sévit, mais aussi dans les lacs d'altitude, au climat plus tempéré, bénéficiant d'un apport d'eau froide en provenance des montagnes. Le parasite aurait été décrit en Afrique sub-saharienne notamment au Nigéria.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique/éléments d'orientation

Dans un grand nombre de cas, l'infestation est asymptomatique. Les sujets sont simplement alertés par l'émission de segments dans les selles, ce qui représente un impact émotionnel non négligeable chez le patient.

Signes cliniques évocateurs : les troubles observés sont: douleurs abdominales, troubles du transit (météorisme, selles molles), diarrhée, ou fatigue, constipation, vertiges, engourdissement des extrémités, sensations de faim, envies de sel, troubles de la vision nocturne, céphalées, parfois des troubles psychiques ou des réactions allergiques. En cas d'infestations massives, peuvent survenir des obstructions intestinales, et des migrations de segments pourraient être en cause de cholécystites ou de cholangites.

B. Modifications biologiques non spécifiques

On peut observer une anémie mégaloblastique, une carence en vitamine B12.

C. Diagnostic parasitologique

Il repose sur l'observation des œufs (au microscope) ou des proglottis à l'œil nu dans les selles.

Les anneaux sont caractérisés par des segments plus larges que longs, ayant un pore génital en position médiane (utérus en forme de rosette). Dans 30% des cas, ces segments peuvent être absents à l'examen du fait de la ponte des œufs par le tocostome. L'observation des œufs peut se faire par examen direct ou par Kato-Katz ; les prélèvements de fèces peuvent en outre être homogénéisés puis traités par des techniques diphasiques classiques, et centrifugés, ce qui permet de concentrer les œufs dans le sédiment. Ce dernier est alors observé au microscope (X10 ou 40).

L'observation d'œufs caractéristiques est un critère diagnostique décisif: œufs de couleur brune, ovalaires et operculés à l'extrémité la plus effilée présentant une taille de 70/60µm. Le nombre d'œufs par champ microscopique étant très élevé (parasite très prolifique), leur découverte ne pose en général pas de problème. En ce qui concerne le diagnostic différentiel de l'espèce, il n'est pas réalisable avec les examens de routine en laboratoire ; il ne peut se faire de façon fiable qu'avec l'aide d'analyses moléculaires. En effet, en coprologie, l'absence de scolex, ainsi que des tissus de ver généralement endommagés, ne permettent pas d'observer de façon précise d'éventuels critères morphologiques d'espèce. En ce qui concerne les œufs, l'identification serait théoriquement possible par l'observation des crochets de l'onchosphère, mais ces œufs émis (donc observés) ne sont pas encore embryonnés. Leur maturation peut prendre plusieurs jours dans l'eau (ce qui est difficile à réaliser en laboratoire).

D. Diagnostic immunologique spécifique

Il n'existe pas de diagnostic sérologique pour la diphyllobothriose.

E. Diagnostic moléculaire (PCR)

C'est la méthode la plus fiable pour identifier les espèces de *Diphyllobothrium*. Les échantillons destinés à l'analyse moléculaire (œufs, stades larvaires ou proglottis de parasites adultes) doivent être conservés de préférence dans de l'éthanol pur. L'extraction de l'ADN est réalisée grâce à l'utilisation de kits commerciaux ou par une méthode phénol/chloroforme. Vient ensuite la PCR, 'Polymérase Chain Reaction', qui permet, grâce à des amorces spécifiques de gènes cibles, d'amplifier une région de l'ADN. Trois séquences cibles de Diphyllobothrium ont été analysées : une séquence nucléaire 'ADNr18S', une séquence nucléaire ITS 1 et ITS 2 (Internal Transcribed Space), une séquence mitochondriale COI (Cytochrome oxydase sous-unité 1) et une séquence de nad5 (mitochondrial NADH dehydrogenase subunit 5). C'est finalement le gène COI qui permet le séquençage le plus discriminant et qui est utilisé pour identifier le parasite.

L'analyse moléculaire permet d'identifier de façon certaine l'espèce, et le genre de *Diphyllobothrium,* de ce fait, présente donc un intérêt majeur dans les enquêtes épidémiologiques.

F. Diagnostic histologique

Il n'est effectué que dans les cas extrêmes par la réalisation de biopsies au niveau intestinal pour le diagnostic histologie.

III. Principes thérapeutiques

Le traitement repose sur l'utilisation du praziquantel à des doses de 15mg/kg en une prise ou par le niclosamide en raison d'une dose unique de 2g chez l'adulte (1g chez l'enfant de plus de 6 ans). Le traitement est considéré efficace si des coprologies réalisées à intervalles suffisamment longs reviennent négatives (période de prépatence de 1 mois pour *D. latum*).

A. Prévention/prophylaxie

- **Prophylaxie individuelle**

La prophylaxie individuelle consiste en l'application de mesures sanitaires assez simples. Elle peut passer par plusieurs points, qui découlent logiquement des caractéristiques biologiques du *Diphyllobothrium.* Ces mesures sont :

- éviter la consommation de poissons crus, mal cuits ou fumés ;
- bien cuire les poissons ;
- congeler du poisson destiné à être consommé cru pendant au moins une semaine ;
- salaison, fumage à chaud et froid du poisson et le retrait manuel des larves du poisson.

- **Prophylaxie collective**

La prophylaxie collective a pour objectif de stopper le cycle du parasite, à un ou plusieurs niveaux. En théorie, on pourrait envisager des mesures de contrôle pour chacune des phases du cycle. En pratique, on se concentrera sur trois éléments indispensables à la continuité du cycle et sur lesquels on peut agir :

- Arrêter la production des œufs en éliminant le ver adulte par le traitement antihelminthique;
- éviter la contamination de l'eau par l'utilisation des latrines et des fosses septiques pour la gestion des excrétas ;
- prévenir la contamination de l'homme par la stratégie de la Communication pour un Changement Continu de Comportement (CCCC) notamment les habitudes alimentaires.

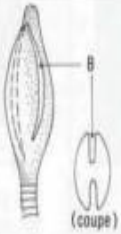
D'autres modes d'action sur le cycle peuvent être envisagés pour tenter de faire diminuer la prévalence dans les pays de forte endémie : destruction des copépodes, destruction des œufs en milieu aqueux ou encore destruction des espèces de poissons impliquées dans le cycle. Toutefois, ces mesures présentent toutes des conséquences trop importantes sur les écosystèmes.

Résumé - Conclusion

La diphyllobothriose est une maladie parasitaire cosmopolite transmise par l'ingestion de poissons crus ou insuffisamment cuits parasités par un ver plat du genre *Diphyllobothrium* spp, dont l'espèce la plus impliquée est *D. latum*. Le parasite passe par un cycle hétéroxène relativement complexe qui fait intervenir deux hôtes intermédiaires et un hôte parathénique. Le diagnostic de certitude repose sur l'observation macroscopique des anneaux du parasite ou l'observation microscopique des œufs dans les selles. Il existe des mesures prophylactiques individuelles et collectives simples et efficaces pour prévenir la parasitose.

Annexe

Annexe 1. Tableau récapitulatif des caractéristiques diagnostiques des espèces de ténias étudiés relatives aux scolex, proglottis et œufs ou embryophores.

Nom	*Taenia saginata*	*Taenia solium*	*Diphyllobothrium latum*	*Dipylidium caninum*	*Hymenolepis nana*	*Hymenolepis diminuta*
Répartition géographique	Cosmopolite	Cosmopolite	Europe du Nord	Cosmopolite	Afrique du Nord	Italie Amérique du Sud
Longueur	6-8 m	6-8 m	2-10 m	0,15-0,40 m	0,10-0,25 m	0,30-0,70 m
Scolex V : ventouse R : rostre B : bothridie						
Anneaux P : pore génital U : utérus						
Œuf C : crochet F : filament						
Taille	50 µm	40 µm	80 × 50 µm	40 µm	50 × 60 µm	70 µm
Forme	Ovale	± Arrondie	Ovale	Arrondie	Arrondie	Arrondie
Couleur	Marron	Marron	Jaune clair	Jaune clair	Incolore	Incolore
Coque interne	Epaisse (4-5 µm) striée	Epaisse (5-6 µm) striée	Mince operculée	Lisse	Fine, avec deux mamelons	Lisse, mamelon inconstant
Contenu	Embryon hexacanthe	Embryon hexacanthe	Cellules vitellines	Embryon hexacanthe	Embryon hexacanthe	Embryon hexacanthe
Délai d'apparition dans les selles	3 mois	3 mois	45 jours	20 jours	20 jours	15 jours

Bibliographie

Wikipedia https://fr.wikipedia.org/wiki/Diphyllobothriose (site visité le 20 juin 2017)

Prévalence de l'infestation par *Diphyllobothrium latum* de différents poissons des lacs Léman, du Bourget et d'Annecy et évaluation de l'incidence des cas humains auprès des laboratoires d'analyse médicale de la région (2011-2013) Jean Dupouy-Camet , Malak Haidar, Eduardo Dei-Cas, Hélène Yera, Laurent Espinat, Amine Benmostefa, Jean Guillard, Cécile-Marie Aliouat-Denis

Vetagro sup campus veterinaire de lyon annee 2011 – Thèse n° étude épidémiologique de la diphyllobothriose, zoonose parasitaire, en Haute-Savoie thèse présentée à l'Université Claude-Bernard - Lyon I (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 2 décembre 2011 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

Barbara Wicht, Tetsuya Yanagida, Tomáš Scholz, Akira Ito, Juan A. Jiménez, and Jan Brabec. Multiplex PCR for Differential Identification of Broad Tapeworms (*Cestoda*: *Diphyllobothrium*) Infecting Humans ▿

Obiamiwe BA. The pattern of parasitic infection in human gut at the Specialist Hospital, Benin City, Nigeria. Ann Trop Med Parasitol. 1977 Mar;71(1):35-43.

HYMENOLEPIOSE

Introduction

L'hyménolepiose (Hyménolepiase) est une verminose intestinale tenace due à des cestodes du genre *Hymenolepis* parasites du tube digestif. Les *Hymenolepis* sont des helminthes intestinaux les plus courants dans le monde entier. Deux espèces d'*Hymenolepis* peuvent se rencontrer chez l'homme : *i*) *Hymenolepis nana*, un cestode de très petite taille, parasite strict de l'homme, dont la présence dans l'intestin grêle de l'enfant et parfois de l'adulte, détermine le tæniasis « infantile » des régions chaudes. Sa prévalence varie entre 5% et 25% en Asie, en Europe, en Amérique et en Afrique. Cependant, dans les communautés pauvres, la prévalence peut atteindre jusqu'à 50%. L'infection est particulièrement fréquente chez les enfants vivant dans des zones dépourvues d'assainissement et d'eau potable. Le parasite est transmis de personne à personne principalement par voie fécale-orale sans hôte intermédiaire. L'infection est bénigne sauf dans les infestations massives sur terrains déficients ; *ii*) *Hymenolepis diminuta* un parasite cosmopolite des rongeurs dont la larve cysticercoïde évolue chez différents arthropodes (coléoptère). La contamination de l'homme intervient accidentellement par ingestion des arthropodes parasités, notamment un ver de farine.

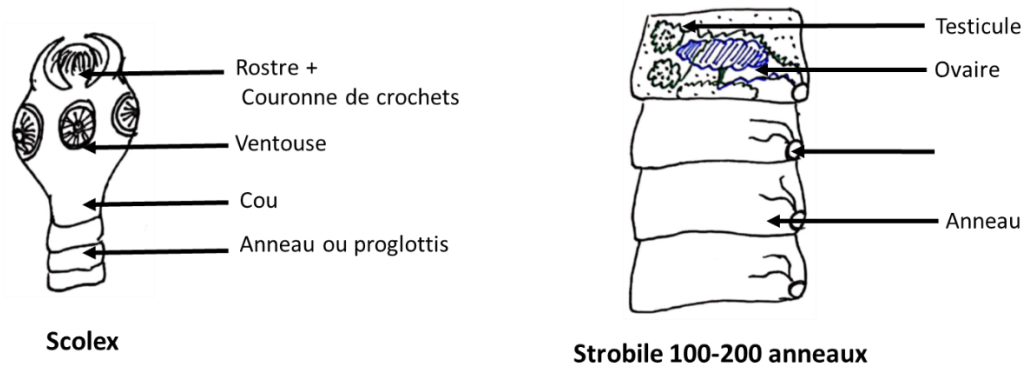
I. Epidémiologie

1. Agent pathogène

Les agents pathogènes de l'hyménolepiose appartiennent à:

- règne Animal ;
- l'Embranchement des Plathelminthes ;
- la Classe des Cestodes ;
- l'Ordre des *Cyclophyllidae* ;
- la Famille des *Hymenolepididae* ;
- Genre *Hymenolepis.*

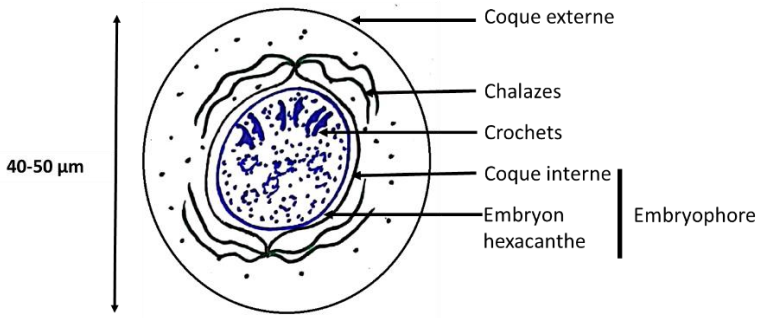
Hymenolepis nana est le plus petit des ténias spécifiques de l'homme : il mesure de 1 à 10cm, mais sa taille habituelle, dans les infestations massives, varie de 2 à 3cm (Figure 20.9). Son scolex porte quatre ventouses et une couronne de 20 à 30 crochets sur un rostre rétractile; il est suivi d'un cou très fin et d'une chaîne d'anneaux plus larges que longs (au nombre de 100 à 200), dont les pores génitaux sont situés tous du même côté. Les adultes vivent dans l'intestin grêle, souvent en très grand nombre.



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 20. 9 : Morphologie générale d'*Hymenolepis nana*

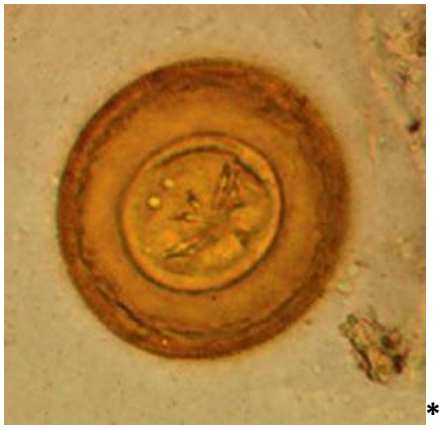
Les anneaux gravides qui se détachent de la chaîne sont digérés dans lumière intestinale pour libérer des œufs (**onchosphères**) caractéristiques: hyalins, de 50µm sur 40µm limités par une enveloppe externe ovoïde ; ils contiennent un petit embryon hexacanthe entouré par son embryophore en citron aux pôles munis de filaments flexueux, la chalaze (Figure 20.10).



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 20. 10 : Embryophore *d'Hymenolepis nana*

L'œuf d'*Hymenolepis* diminuta (Figure 20.11) a une morphologie et des dimensions comparables à celles de l'œuf d'H. *nana.*



*

(https://www.google.fr/search?source=univ&tbm=isch&q=images+hymenolepis+nana)

Figure 20. 11 : Morphologie de l'œuf d'*Hymenolepis diminuta*

2. HD/ Réservoir de parasite

Les hôtes définitifs des *Hymenolepis* sont les rongeurs et l'homme qui en sont aussi les réservoirs du parasite.

3. Hôte intermédiaire

Les hôtes intermédiaires sont les coléoptères, les puces ou autres insectes qui se nourrissent d'excréments des rongeurs. Dans le cas de l'hyménolepiose à *Hymenolepis nana*, l'homme est à la fois l'hôte intermédiaire et l'hôte définitif.

4. Mode de contamination

La contamination de l'homme ne se fait pas voie orale soit en ingérant accidentellement des insectes parasités (coléoptères ou ver de farine, les puces, …) à travers la farine mal cuite de pain, soit en ingérant directement les embryophores avec l'eau ou les aliments souillés ou par auto-infestation.

5. Voie de sortie

La sortie du parasite se fait par voie digestive. Chez l'homme parasité, les anneaux gravides, se détachent de la chaîne, sont digérés pendant le transit et libèrent, dans la lumière intestinale, les œufs. Ces œufs sont rejetés dans le milieu extérieur avec les selles.

6. Cycle biologique

La transmission du parasite s'effectue selon deux modalités. Le cycle du parasite est à la fois **monoxène** et **dixène**:

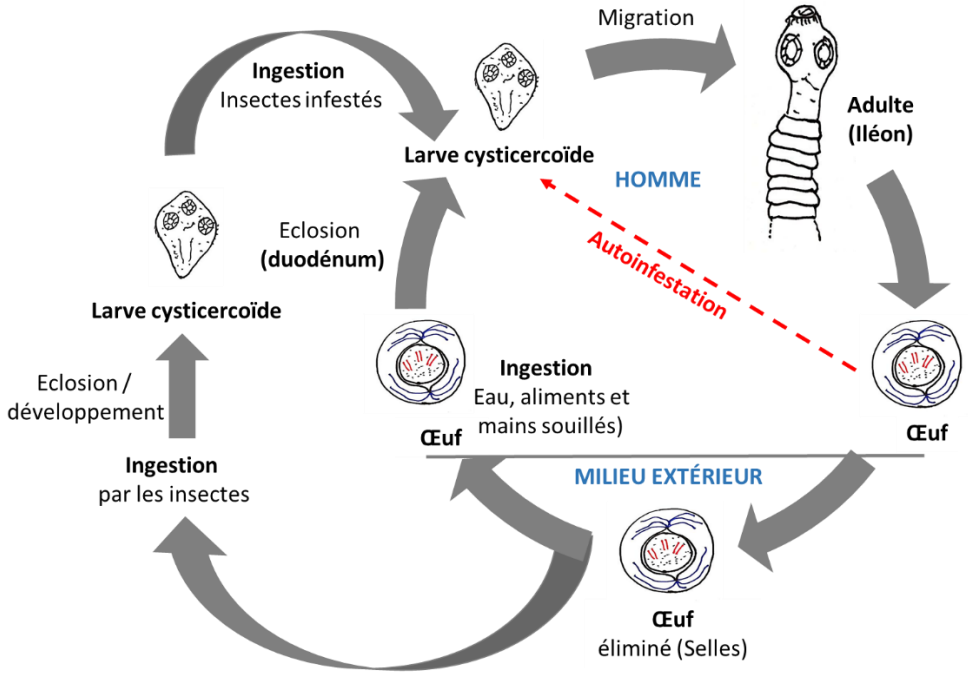
Cycle direct : L'hôte définitif (homme et rongeurs) se contamine en ingérant les œufs mûrs avec les mains sales, les aliments ou les eaux souillées. Après ingestion, les œufs éclosent dans le duodénum en libérant la larve cysticercoïde qui murit dans les villosités jéjunales en 3 Jours et migre dans l'iléon où elle devient adulte qui commence à pondre les œufs embryonnés au bout de 2 semaines. Les œufs pondus arrivent dans le milieu extérieur et sont directement contaminants en cas d'ingestion par l'hôte définitif.

Cycle d'auto infestation : il survient au cours de fortes infestations par éclosion des œufs in situ qui libéreront les larves cysticercoïdes qui mûrissent sur place, puis côlonisent les villosités intestinales pour devenir des adultes qui vont pondre les œufs ; ceux-ci vont poursuivre un cycle similaire au cycle direct avec l'éventualité de refaire un nouveau cycle d'auto infestation.

Cycle indirect ou héteroxène simple: c'est un cycle occasionnel au cours duquel les œufs d'*Hymenolepis sp* sont avalés par un l'hôte intermédiaire ; celui-ci peut être une larve d'insecte (ver de farine : *Tenebrio molitor*) un insecte adulte [puce (*Xenopsylla cheopis*, *Ctenocephalus canis*, *Pulex irritans*), blatte]. Dans la cavité générale de l'insecte, le contenu de chaque œuf se différencie en embryon hexacanthe puis cysticercoïde ; il peut y avoir plusieurs centaines d'embryons dans chaque insecte.

L'homme se contamine par ingestion accidentelle de ces insectes infectés en mangeant par exemple un beignet ou du pain insuffisamment cuit ou tout autre aliment souillé par les blattes ou les puces ; dans l'intestin de l'homme, l'insecte est détruit sous l'action des sucs digestifs qui libèrent les larves cysticercoïdes qui vont poursuivre le cycle comme précédemment.

Cycle hétéroxéne complexe : il est spécifique à *Hymenolepis fraterna* des rongeurs, chez lequel certaines larves cysticercoïdes quittent l'iléon pour côloniser ses ganglions mésentériques. Lorsque le rongeur est à son tour dévoré, les larves se développent chez son prédateur. Le rongeur est alors hôte intermédiaire et hôte définitif, tout comme l'homme vis-à-vis de *Trichinella spiralis* ou de *Taenia solium*.



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 20. 12: Cycle biologique d'*Hymenolepis nana*

7. Facteurs favorisants

La transmission d'*Hymenolepis* est favorisée par :

- les facteurs climatiques : le climat tropical avec une température, une humidité et une pluviométrie élevées favorise la conservation des onchosphères, le développement des œufs et des larves dans le milieu extérieur ;
- les facteurs socio-économiques : le manque d'eau potable, l'absence d'un système d'assainissement et d'évacuation des eaux usées;
- l'âge : les enfants sont en général plus exposés, notamment ceux d'âge préscolaire et scolaire à cause du manque d'hygiène alimentaire ;
- Les comportements : la mauvaise habitude qui consiste à ne pas se laver les mains avant les repas ou au sortir des toilettes. Cela s'ajoute la consommation des produits maraîchers crus ou mal cuits ou mal lavés ;
- L'utilisation d'engrais humains non traités dans l'agriculture.

8. Paramètres épidémiologiques

Chez l'homme, les infestations par *H. nana* sont beaucoup plus fréquentes que celles *par H. diminuta*. Globalement, l'infestation à *H. nana* a une distribution cosmopolite avec une forte prévalence et un fardeau parasitaire plus lourd chez les enfants sous climats chauds et arides avec de mauvaises installations sanitaires. Elle est endémique en Asie, en Europe du Sud et de l'Est, en Amérique Central et du Sud et Afrique où sa prévalence varie entre 5% et 25%. Les résultats des études de cas réalisées sur chaque continent suggèrent *que H. nana* est un parasite difficile à éliminer. La prévalence de *H. nana* en milieux scolaires varie de 6 à 13% au Mali ; elle est de 55% dans les communautés au nord-ouest de l'Australie et de 2,4% chez les élèves du secondaire À Bat Dambang au Cambodge. En 2006, une étude dans le Mexique rural a révélé que 25% des enfants âgés de 6 à 10 ans dans douze écoles étaient infectés par *H. nana*. Une étude faite au Zimbabwe chez les enfants a révélé que la prévalence d'*H. nana* est de 24% dans les zones urbaines et de 18% dans les villes rurales.

9. Répartition géographique

L'hyménolepiose est une parasitose cosmopolite parasitant surtout les enfants, notamment dans les pays chauds. C'est le parasite le plus commun des parasites humains, très fréquent autour de la Méditerranée et dans les régions chaudes d'Afrique, d'Amérique et d'Asie.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique/éléments d'orientation

Chez l'adulte, cette parasitose est généralement asymptomatique. Une symptomatologie notable n'apparait que dans les infestations massives (500 à plus de 1000 vers) notamment chez les enfants. Elle est dominée par les troubles nerveux : crises choréiques, convulsions, crises épileptiformes, troubles méningés. Chez l'enfant, l'hyménolépiose est souvent responsable de troubles de l'absorption avec un retard staturo-pondéral pouvant être important, douleurs abdominales, diarrhée, irritabilité.

B. Modifications biologiques non spécifiques

Ces modifications sont sans importance dans le diagnostic du parasite.

C. Diagnostic parasitologique

Les prélèvements utilisés sont les selles. Ils peuvent se faire au laboratoire dans un récipient propre à large ouverture ou à domicile et apportés aussitôt au laboratoire. Les prélèvements doivent se faire pendant deux à trois Jours consécutifs pour confirmer le diagnostic établi. Ce dernier peut se faire par observation microscopique (examen direct ou Kato-Katz) pour la recherche des œufs arrondis (45µm × 35µm), contenant aussi un embryon hexacanthe. La coque est lisse, mince et incolore, la coque interne porte deux mamelons, diamétralement opposés, d'où partent des filaments (la chalaze). Des

techniques de concentration peuvent aussi être utilisées en raison du caractère variable du nombre et de la fréquence de l'émission des œufs par ce ver.

D. Diagnostic immunologique spécifique

Le sérodiagnostic est sans intérêt dans les cas d'hymenolepiose parce qu'il est moins sensible et moins spécifique.

E. Diagnostic moléculaire (PCR)

Les amorces utilisées pour le diagnostic des *Hymenolepis* sont celles ciblant le gène internal transcribed spacers (ITS1et ITS2). ITS 2 permet l'amplification d'environ 800 pb pour les deux espèces *Hymenolepis*. Les Régions ribosomiques nucléaires de l'ITS, en particulier celles de l'ITS2 sont très variables et permettent de discriminer les espèces des genres étroitement liés.

III. Principes thérapeutiques

Le traitement de l' hyménolepiose peut se faire avec le niclosamide ou le praziquantel.
Chez l'adulte et le jeune au-dessus de 7 ans, le niclosamide (Trédémine®) est administré à raison de :

- 2 comprimés à mâcher à la fin du repas principal (soit 1g) et 2 autres comprimés 1 heure après (soit au total) 2g le premier jour ;
- puis 2 comprimés à la fin du repas principal (1g par jour) pendant les 7 jours suivants, soit au total 9g en 8 jours ;
  Chez l'enfant de 4 à 7 ans, une 1/2 dose, soit 1 comprimé 2 fois le premier jour puis 1 comprimé par jour pendant les 7 jours suivants, tandis que chez l'enfant de moins de 4 ans, le traitement se fait avec des demi-comprimés, au même rythme. Le traitement doit être renouveler une fois après 2 semaines de repos ;
- Pour le praziquantel, la posologie est de 15 à 25mg/kg le premier jour en prise unique. Le traitement doit être renouvelé 7 jours plus tard.
  Un contrôle post thérapeutique, 3 mois après, permet de contrôler l'efficacité du traitement.

IV. Prévention/prophylaxie

La prophylaxie consiste à se laver les mains très souvent, à couper les ongles courts, à traiter les sujets infectés et à lutter contre le péril fécal.
A cause de la fréquence des réinfestations, il conviendrait de traiter la personne malade en même temps que les membres de la famille vivant à son contact.

Résumé - Conclusion

L'Hyménolépiose est provoquée par des cestodes du genre *Hymenolepis* parasites du tube digestif. Elle est plus fréquente en zone tropicale et chez l'enfant. Le genre *Hymenolepis nana* est le plus chez l'homme. La contamination se fait à travers un cycle

direct et indirect par l'ingestion de l'eau ou des aliments souillés ou par autoinfestation. Celle-ci impose aux sujets parasités, la prolongation et la répétition de la cure. Pathologie des enfants, l'hyménolepiose peut entraîner chez eux des troubles nutritionnels graves.

Bibliographie

Hymenolepis nana — Wikipédia https://fr.wikipedia.org/wiki/Hymenolepis_nana
Hyménolépiose - unf3s - campus numeriques
campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/taeniasis/site/html/13_2.html
Sharma S, Lyngdoh D, Roy B, Tandon V.
Differential diagnosis and molecular characterization of Hymenolepis nana and Hymenolepis diminuta (Cestoda: Cyclophyllidea: Hymenolepididae) based on nuclear rDNA ITS2 gene marker.

DIPYLIDIOSE

Introduction

La dipylidiose est une zoonose négligée causée par un parasite (*Dipylidium caninum*). Les hôtes définitifs sont généralement des chiens et des chats, alors que les humains en sont des hôtes accidentels. Les puces de chien (*Ctenocephalides canis*) et celles de chat (*Ctenocephalides felis)* agissent comme des hôtes intermédiaires.

Les premiers cas humains de cette maladie ont été décrits par Linnaeus en 1758. Cette maladie s'est répandue dans le monde, et environ plus d'une centaine de cas humains ont été signalés jusqu'à nos jours. Les enfants vivant en promiscuité avec des chiens et/ou chats peuvent avaler des puces et ainsi être infectés par ce ténia. La parasitose est sans doute dans la plupart des cas non détectée, car sa symptomatologie est en général très discrète.

I. Epidemiologie

1. Agent pathogène

Les agents pathogènes de la dipylidiose appartiennent:

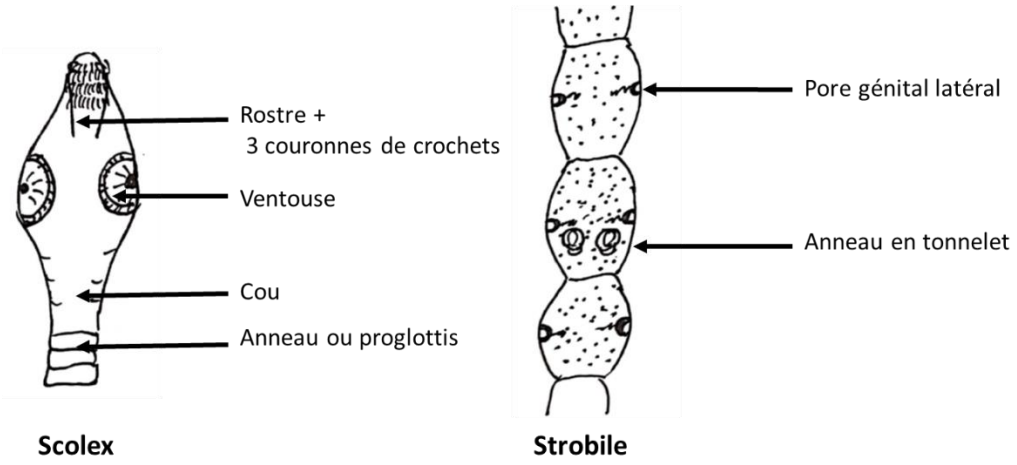
- au règne Animal ;
- à l'embranchement des Plathelminthes ;
- à la classe des Cestodes ;
- à l'ordre des *Cyclophyllidae* ;
- à la famille des *Dipylididae* et;
- au genre *Dipylidium*.

Dipylidium caninum est un ver plat, blanc, vivant dans l'intestin grêle des hôtes définitifs (carnivores domestiques).

L'adulte mesure 15 à 70cm de longueur pour 2 à 3mm de large ; de couleur rosâtre, formé d'une chaîne d'anneaux en forme de graines de courge, à pores génitaux bilatéraux (animaux hermaphrodites); il possède un cou très court et précédé d'un minuscule scolex à quatre ventouses et un rostre rétractile muni de plusieurs rangs de crochets (Figures **20.13 & 20.14**).

(https://www.monografias.com/trabajos93/dipylidium-caninum-perros/dipylidium-caninum-perros.shtml)

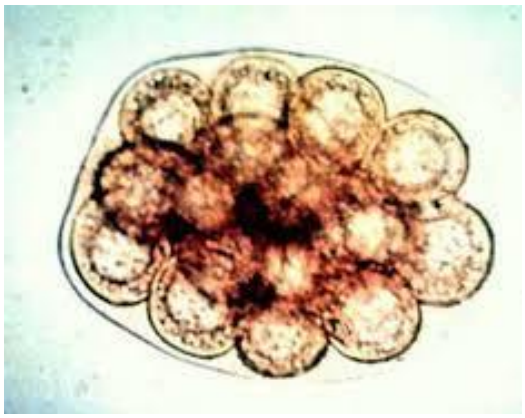
Figure 20. 13 : Morphologie générale de *Dipylidium caninum*



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 20. 14 : Rostre et proglottis mûr de *Dipylidium caninum*

A maturité, les anneaux éclatent et libèrent des capsules ovigères contenant une dizaine d'œufs sphériques (Figure 20.15). Comme chez les autres cestodes, l'œuf (embryophore) contient un embryon hexacanthe à six crochets (Figure 20.16) caractéristique des ténias.



(https://instruction.cvhs.okstate.edu/jcfox/htdocs/clinpara/Dipylidium.htm)

Figure 20. 15 : Capsule ovigère de *Dipylidium caninum*

Figure 20. 16 : Embryophore de *Dipylidium caninum*

2. Hôte Définitif (HD)/ Réservoir de parasite (RP)

Les hôtes définitifs de *Dipylidium caninum* sont le chien, le chat et quelques Canidés et Félidés sauvages. Ces animaux sont aussi les réservoirs de ce parasite. L'Homme peut aussi devenir l'hôte définitif au décours d'une ingestion accidentelle de puces parasitées par la larve cysticercoïde du parasite.

3. Hôte Intermédiaire (HI)

Les hôtes intermédiaires de *Dipylidium caninum* sont essentiellement des insectes notamment les puces *Ctenocephalides canis* et *C. felis* (parfois *Pulex irritans*, et *Trichodectes canis* (pou mallophage du chien).

4. Mode de contamination

L'hôte définitif s'infeste par voie orale. La contamination se fait lors de l'ingestion d'une puce infestée par un chien, un chat, ou de façon accidentelle par l'Homme (enfants).

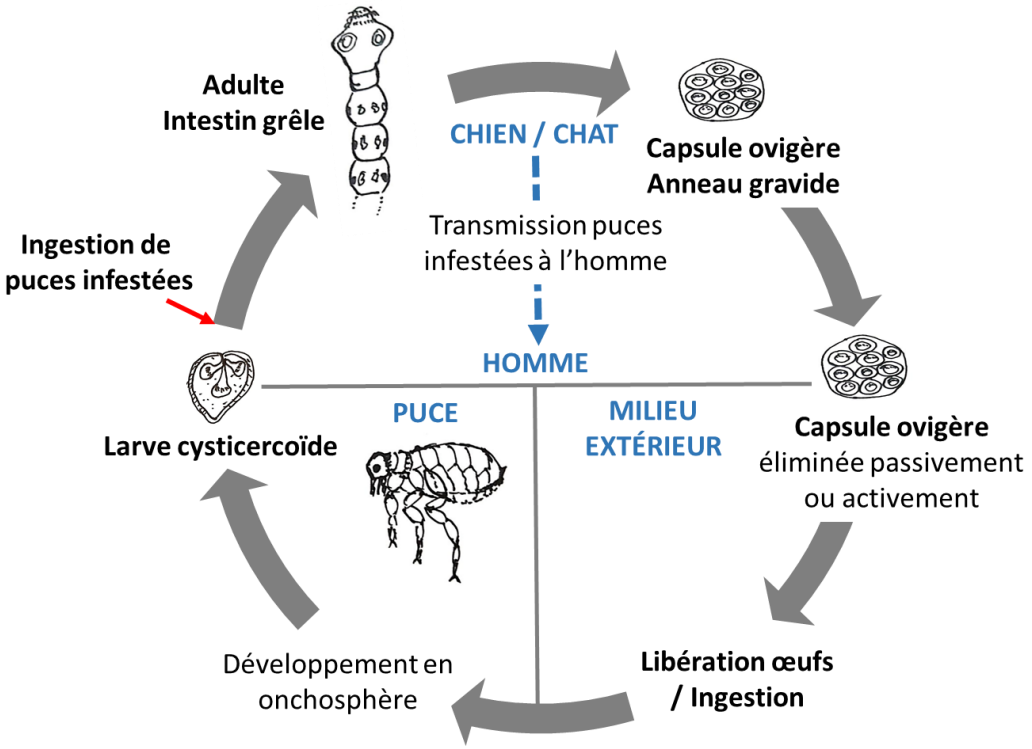
5. Voie de sortie

Le parasite est libéré dans le milieu extérieur par voie anale. Les segments gravides sont évacués dans le milieu extérieur grâce à leur mouvement propre ou avec les matières fécales.

6. Cycle biologique

Comme les autres parasites qui font intervenir plusieurs hôtes intermédiaires au cours de leur développement, le cycle biologique de *Dipylidium caninum* est dit hétéroxène. L'adulte, fixé dans l'intestin grêle de l'hôte définitif, libère dans la lumière intestinale des œufs sphériques, réunis par groupe de 10 à 12 sous forme de capsules ovigères ; celles-ci sont rejetées activement ou passivement dans le milieu extérieur avec les matières fécales. Les capsules se désintègrent dans le milieu extérieur sous l'effet des intempéries (vent, température) et libèrent les œufs. Formes de résistance et de dissémination du

parasite, les œufs restent vivants pendant 1 à 3,5 mois dans le milieu extérieur (sol). De là, ils sont ingérés par l'HI, une puce (*Ctenocephalides felis* ou *Ctenocephalides canis*) à l'intérieur de laquelle l'onchosphère se développe et se transforme en larve cysticercoïde infestante. Le cycle est bouclé quand le carnivore, en ingérant une puce adulte infestée lors de mordillements ou au cours du léchage, déglutit la larve infestante qui se fixe à la muqueuse de l'intestin grêle et bourgeonne pour donner un nouvel adulte au bout de 4 à 6 semaines. Des poux mallophages du genre *Trichodectes canis* jouent souvent le rôle d'HI. L'homme s'infeste aussi mais accidentellement en avalant des œufs au contact de l'animal parasité (Figure 20.17). Dans ce cas, ce sont les enfants qui, fréquemment en contact avec les chiens ou les chats infestés, sont les plus exposés au parasite dont ils ingèrent accidentellement les œufs présents sur le pelage de ces animaux.



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 20. 17 : Cycle biologique de *Dipylidium caninum*

7. Facteurs favorisants

Les facteurs favorisant la transmission de *Dipylidium caninum* sont le mode de vie des animaux, le faible niveau d'hygiène local (mode des excrétas), la promiscuité des enfants avec les chiens et les chats parasités par les puces infestées.

8. Paramètres épidémiologiques

Les puces (plus rarement les poux) hébergent les larves de *Dipylidium caninum*. La résistance de ce ver est faible, de l'ordre de 2 à 4 mois pour les œufs dans le milieu extérieur et 4 à 8 mois pour les larves présentes chez la puce. Les chats qui ont accès à

l'extérieur sont plus fréquemment infestés par les puces. L'hôte ne développe pas d'immunité à la suite d'une infestation, si bien que les cas de ré-infestations sont donc possibles tout au long de la vie du chat.

Les prévalences de cette infestation, mal connues chez l'homme notamment en Afrique, varient d'une espèce d'hôte carnivore à l'autre et en fonction de l'âge. Chez les carnivores domestiques, la prévalence de l'infestation à *D. caninum* est plus élevée chez les plus jeunes animaux que les plus âgés.

9. Répartition géographique

La dipylidiose a une répartition ubiquitaire, sévissant partout où il y a des carnivores domestiques et des puces. Toutefois, il existe peu de données documentées sur cette zoonose en Afrique. En revanche, une dizaine de cas sont recensés chaque année en France.

II. Diagnostic biologique

La suspicion d'une infestation de l'animal repose avant tout sur les éléments épidémiologiques et les constatations cliniques réalisées par le vétérinaire. Les symptômes sont en général très discrets. S'ils sont présents, les signes cliniques peuvent être un état de maigreur chez l'animal surinfesté (parasite chymivore*) ou le chaton en croissance, les démangeaisons (mordillements et léchage de la base de la queue associés au signe du traineau** très caractéristique), des troubles digestifs inconstants (diarrhée, constipation), l'irritabilité, l'appétit capricieux, l'insomnie.

La confirmation du diagnostic pourra se faire par l'observation de proglottis mobiles (segments ovigères) au niveau de la marge anale, à l'examen macroscopique des selles, sur le pelage des animaux ou même sur la peau des enfants. Au microscope (prélèvements recueillis en région péri-anale préférable à des fèces), on observe des anneaux blanchâtres, à l'allure d'une graine de melon (en expansion) ou à un grain de riz bouilli (en contraction).

* : Signe du traineau, frottement du train arrière sur le sol ;

** : qui se nourrit de chyme, substance liquide composée d'aliments en cours de digestion, que l'on trouve à la sortie de l'estomac.

III. Principes therapeutiques

Les ténifuges classiques (niclosamide, praziquantel) sont utilisés contre le parasite.

IV. Prévention/prophylaxie

Les mesures préventives doivent être prises selon le statut d'élevage des animaux notamment du chat.

- Lorsque le milieu est indemne d'une contamination par les parasites, l'objectif de la prévention consiste à éviter d'y introduire le parasite. Il faut alors dépister par coproscopie à l'introduction d'un animal, à l'issue de laquelle les animaux positifs sont

traités. Les désinfectants sont peu actifs sur la plupart des œufs de vers gastro-intestinaux ; le nettoyage régulier est la mesure la plus efficace.

- Lorsque le milieu est contaminé, les mesures visent à diminuer la charge parasitaire des animaux. Il faudra donc limiter la contamination du milieu en évitant la surpopulation ; alloter les animaux en classes d'âge ; nettoyer le milieu et désinfecter le milieu à un rythme régulier (une fois tous les deux mois) ; procéder à un traitement de masse des animaux.

Résumé - Conclusion

La dipylidiose est une zoonose négligée du tube digestif causée par un cestode adulte (*Dipylidium caninum*). Elle a une répartition ubiquitaire. Les hôtes définitifs sont des chiens et des chats et l'Homme qui en est un hôte accidentel. Les œufs de *Dipylidium caninum* sont libérés en grande quantité dans l'environnement où ils peuvent résister pendant 2 à 4 mois dans le sol avant d'être ingérés par la larve d'une puce du genre *Ctenocephalides* qui en constitue l'HI. Le diagnostic repose sur la description des éléments épidémiologiques de suspicion, l'observation macroscopique des proglottis mobiles. Le praziquantel et le niclosamide sont utilisés dans le traitement du parasite. La prévention passe par la lutte contre la propagation des puces vecteurs et le traitement des hôtes infectés.

21 CESTODOSES LARVAIRES

Rédigé par ***Tine Roger (Sénégal),*** *Relu par* ***Pr Kindé-Gazard Dorothée (Bénin),***
Pr Doumbo Ogobara (Mali) *et* ***Pr Sangaré Ibrahim (Burkina Faso)***

Généralités

Les cestodoses larvaires sont des affections dues à la présence dans l'organisme de larves de cestode. Plusieurs larves de cestodes adultes peuvent parasiter l'homme (qui devient un hôte intermédiaire accidentel) et engendrer des affections graves : cysticercose, hydatidose, échinococcose alvéolaire, cénurose.

CYSTICERCOSE

Introduction

Définition

La cysticercose est une parasitose due au développement chez l'homme de la forme larvaire de *Taenia solium* appelée *Cysticercus cellulosae*.

L'homme représente pour *T. solium* non seulement l'hôte définitif abritant la forme adulte du parasite mais un éventuel hôte intermédiaire permettant le développement de la forme larvaire sans aucun bénéfice cependant pour le parasite ; car les larves ne peuvent terminer leur évolution et finissent par mourir après s'être calcifiées.

Intérêt

- Epidémiologie: affection fréquente en milieu tropical en particulier dans les pays à faible revenue, avec 5 cas et 50 000 décès notifié chaque année.
- Maladie grave notamment au cours de la forme neuroméningée (neurocysticercose) et dans sa localisation oculaire. Selon l'OMS, elle est à l'origine de 30% environ des cas d'épilepsie dans les pays où elle est endémique. Elle est classée par l'OMS parmi les maladies tropicales négligées.
- La prévention de la maladie a été considérablement améliorée grâce au changement de certaines habitudes alimentaires et au développement d'un vaccin porcin homologué en fin 2016.

I. Epidémiologie

A. Agent pathogène

1. Taxonomie

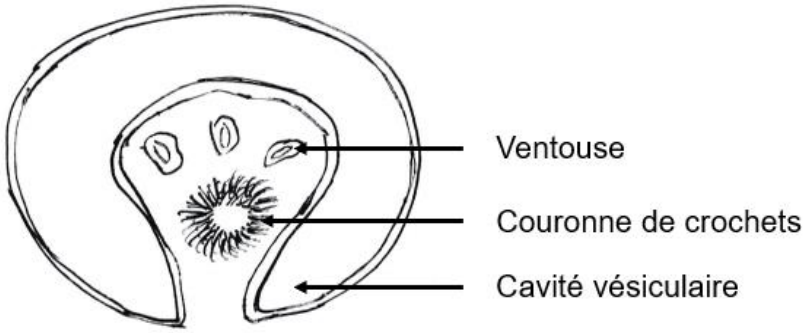
Phylum : Plathelminthes
Classe : Cestodes
Ordre : *Cyclophyllida*
Famille : *Taenidae*
Genre : *Cysticercus*
Espèce : *C. cellulosae*

2. Morphologie

Cysticercus cellulosae est la larve de *T. solium*. Sur le plan microscopique, on retrouve une larve à paroi vésiculaire de 100 à 200µm d'épaisseur constituée de 4 couches:

- une couche externe formée d'un syncytium parsemé de fibres collagènes, présentant à sa face externe des microvillosités qui en augmentent la surface favorisant ainsi les phénomènes d'osmose ;
- trois couches musculaires et fibro-cellulaires contenant des corpuscules calcaires et un stroma lâche ; la couche la plus interne, en contact avec la cavité remplie de liquide, est fortement plissée.

Le scolex invaginé comporte 4 ventouses circulaires, un rostre tapissé d'une double couronne de crochets. La cavité vésiculaire est remplie d'un liquide appelé liquide vésiculaire. Il présente des propriétés antigéniques et allergéniques.



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 21. 1: Larve cysticerque de *Teania solium*

3. Habitat

Habituellement, on retrouve 4 localisations fréquentes : la peau, les muscles, les yeux (muscles oculaires, chambre antérieure, rétine) et le système nerveux. A ce niveau, on peut voir les larves au niveau du parenchyme cérébral et cérébelleux, dans les cavités ventriculaires, dans les espaces sous arachnoïdiens et dans la moelle épinière. D'autres localisations sont plus exceptionnelles dans le cœur, les poumons, l'os, la glande thyroïde, l'appareil urinaire ou génital.

4. Biologie

La larve cysticerque se nourrit par osmose, ce qui justifie la présence de protéines spécifiques de l'hôte dans le liquide ventriculaire. Elle secrète des substances toxiques qui sont responsables de la réaction inflammatoire et œdémateuse autour de la larve. La mise en évidence des anticorps circulants, témoigne de la circulation dans l'organisme de substances antigéniques qui stimulent l'immunité à médiation cellulaire notamment les lymphocytes B en raison de la situation intra tissulaire de la larve. Cette stimulation antigénique est plus importante en cas de lésion de la paroi vésiculaire ou de lyse de la larve. Le développent de la larve s'accompagne de la production et de la sécrétion d'allergènes spécifiques qui vont induire une hyperéosinophylie tissulaire et sanguine.

B. Hôte intermédiaire

Les porcs domestiques mais aussi le gibier tel que les phacochères ou les sangliers sont porteurs de larves cysticerques dans les muscles. Les localisations habituelles sont la langue, les muscles striés, le tissu cellulaire sous-cutané, l'œil et l'encéphale. Le caractère coprophage des porcs explique leur infestation massive.

Il est à noter que des hôtes intermédiaires accessoires comme le chien et le mouton ont été décrits.

C. Modes de contamination

L'homme peut se contaminer de deux manières :

- ingestion d'embryophores de *Teania solium* contenus dans l'eau, les aliments, ou provenant des mains souillées de matières fécales ;
- par auto-infestation s'il héberge un *T. solium* adulte dont un ou plusieurs anneaux remontent du grêle dans l'estomac et où leur lyse libère les embryons qu'ils contiennent.

D. Modes de sortie

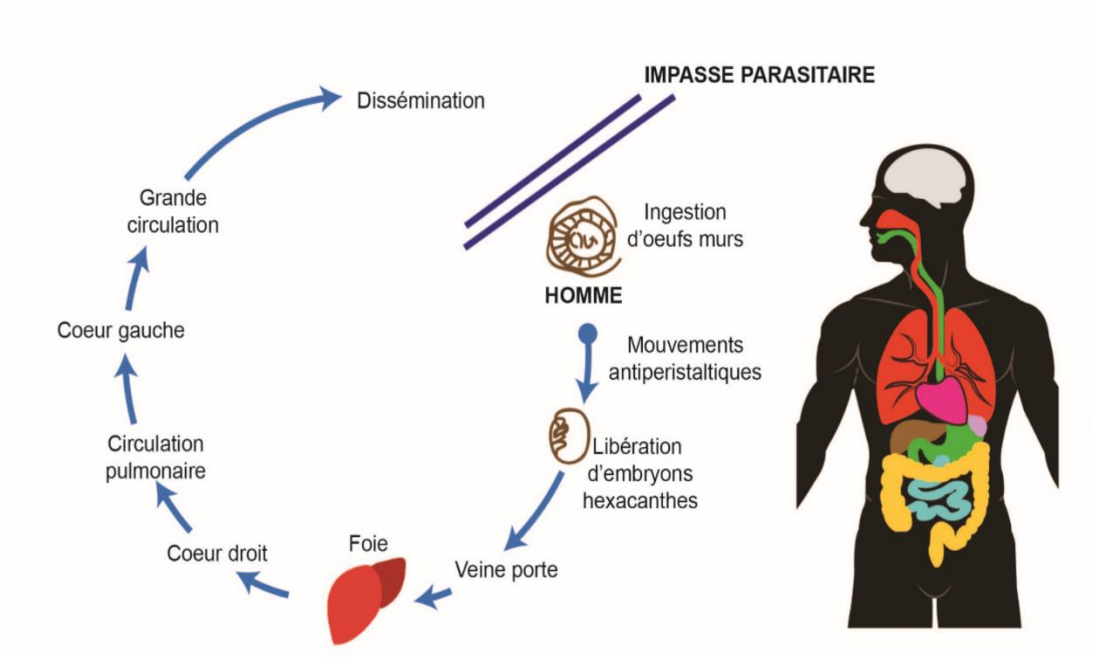
Les larves cysticerques ne peuvent continuer leur développement chez l'homme. Il s'agit d'une impasse parasitaire aboutissant à la calcification du parasite.

E. Réservoir de parasite

Il s'agit du réservoir de parasite de *T. solium* qui peut disséminer les embryophores responsables de la contamination de l'homme.

F. Cycle évolutif

L'homme s'infeste en ingérant des embryophores ou par auto-infestation interne (des mouvements antipéristaltiques font remonter les derniers anneaux contenant des œufs matures dans l'estomac). Les embryons hexacanthes libérés traversent activement la muqueuse et gagnent les vaisseaux lymphatiques de la sous-muqueuse, puis la circulation porte. Grace à leur petite taille et leur capacité à s'étirer et à se déformer, ils traverseront le filtre hépatique puis après passage dans le cœur droit, le filtre pulmonaire. Parvenus au niveau du cœur gauche, ils seront lancés et disséminés dans tout l'organisme par la grande circulation gagnant facilement les fins capillaires des tissus musculaires, sous-cutanés ou nerveux. En se bloquant dans un capillaire, ils s'immobiliseront et se transformeront en larves cysticerques.



Source : Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 21. 2 : Cycle biologique de la larve cysticerque

G. Facteurs favorisants

1. Facteurs d'ordre général

- Facteurs contribuant à l'installation et à l'amplification du péril fécal :
  - Bas niveau socio-économique ;
  - Absence de latrine ;
  - Faible niveau d'instruction des populations ;
  - Utilisation d'anglais humain.
- Elevage extensif de porc
- Absence de contrôle vétérinaire systématique

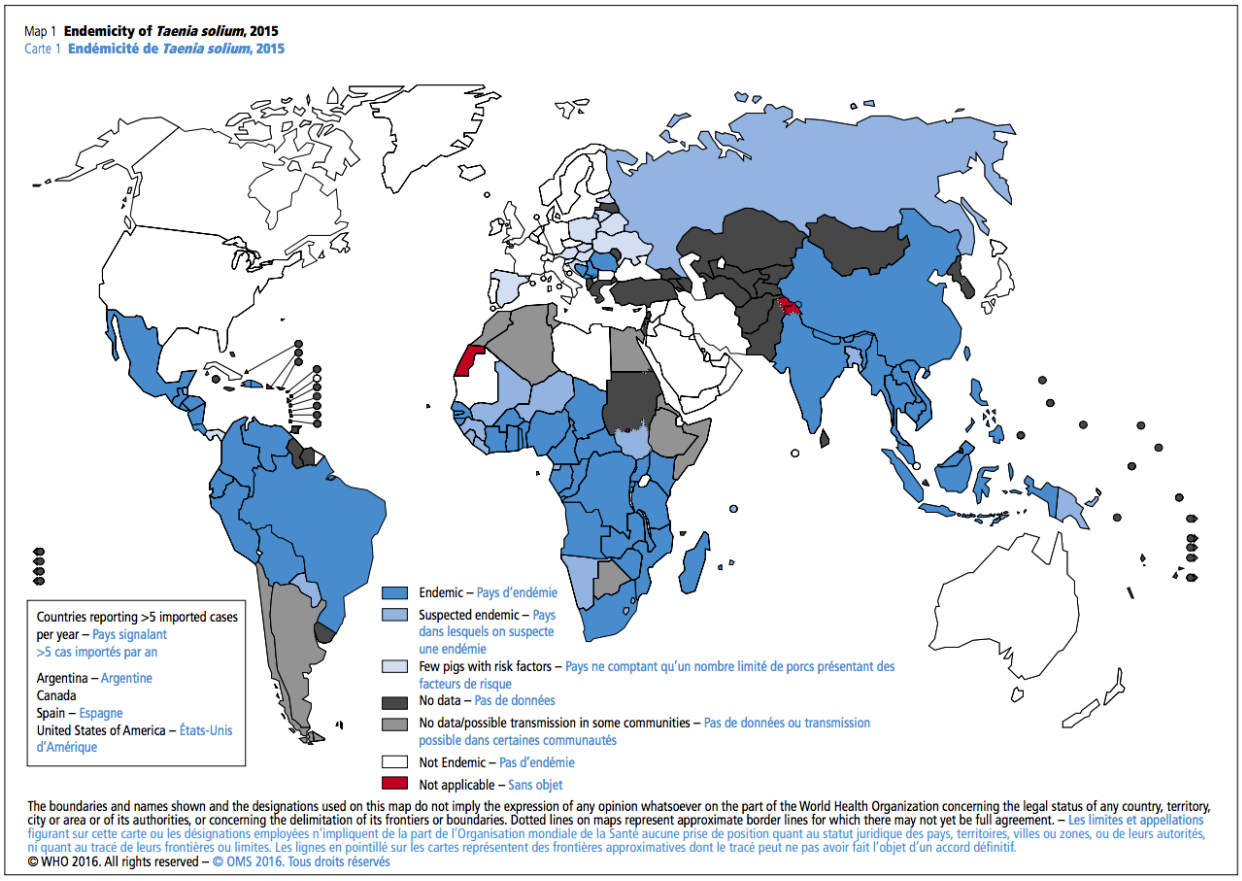
2. Facteurs d'ordre individuel

- Hygiène corporelle et alimentaire défectueuse.
- La consommation de charcuterie de porc crue ou fumée en favorisant l'infection par *T. solium* pourrait constituer un facteur favorisant la survenue d'une cysticercose.

H. Répartition géographique

Elle est superposable à celle du téniasis à *T. solium*. Il s'agit d'une affection cosmopolite présente dans toutes les régions où coexistent l'élevage du porc en liberté et l'absence

d'hygiène fécale. Elle est moins répandue dans les pays développés, où l'élevage de porc est strictement contrôlé. Elle est rare dans les pays islamisés et les communautés juives tandis qu'elle reste fréquente dans la zone intertropicale, où persiste l'élevage traditionnel du porc en particulier en Amérique latine, au Mexique, en Afrique du Sud et de l'Est, à Madagascar et Ile de la réunion, en Chine, en Inde et en Thaïlande. Selon l'OMS, la maladie est actuellement endémique dans 56 pays (Figure 21.3).



Source (http://www.who.int/taeniasis/resources/who_wer914950b/en/)

Figure 21. 3 : Distribution globale de la Cysticercose selon le niveau d'endémicité des régions.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique

Les circonstances du diagnostic d'une cysticercose sont variables, et la maladie peut revêtir plusieurs formes en fonction de la localisation.

- La cysticercose musculaire est généralement asymptomatique.

- La forme sous-cutanée se traduit par de petits nodules dont la biopsie peut révéler la nature.
- Les localisations oculaires sont plus graves. Les larves se développent dans ces cas au niveau de l'orbite entrainant une exophtalmie et un strabisme, au niveau des paupières, de la conjonctive, de la chambre antérieure, de la rétine ce qui induit des troubles visuels importants.
- La cysticercose cérébrale, dans sa forme kystique, provoque surtout des crises d'épilepsie mais aussi des déficits sensitivomoteurs variés et des signes d'hypertension intracrânienne ; dans sa forme racémeuse grave, elle se complique d'hydrocéphalie par envahissement des citernes de la base.
- La maladie peut être révélée par les examens d'imagerie (radiographie, tomodensitométrie) mettant en évidence les larves calcifiées sous forme d'opacité ovalaire de la taille d'un grain de riz ou d'image en cocarde.

B. Modifications biologiques non spécifiques

Habituellement, la numération de la formule sanguine met en évidence une hyper-éosinophilie sanguine ; celle ci s'installe 5 à 10 semaines après infestation avec un retour à la normale au bout de 3 à 5 ans. Elle est modérée entre 10 et 20%.

Au cours des localisations cérébrales, l'examen du liquide céphalo-rachidien peut montrer une hyper-albuminorachie, une hyper-protéinorachie, une hypoglucorachie associées à une pléiocytose de 50 à 500 éléments par microlitre comprenant, des lymphocytes avec quelques éosinophiles.

C. Diagnostic parasitologique

L'examen parasitologique des matières fécales est systématique lorsque la cysticercose est suspectée à la recherche d'une coïnfection avec *T. solium*. L'examen des selles ne sera positif que lorsque coexiste un teaniasisme intestinal et la cysticercose ; il mettra en évidence des œufs de *Teania solium.*

D. Diagnostic sérologique

1. Techniques

Détection d'anticorps

La recherche d'anticorps peut se faire par technique ELISA utilisant un antigène soluble de *C. cellulosae*. La sérologie ELISA pourra être pratiquée sur du sérum, ou à partir du LCR ou de l'humeur aqueuse. C'est une technique sensible qui détecte les IgG et les IgM. Cependant, il existe des réactions croisées avec la bilharziose et l'anguillulose. Elle est

aussi sensible dans le sérum que dans le LCR, mais elle donne très souvent des résultats négatifs lorsque les larves cysticerques sont calcifiées ou envahies par du tissu fibreux.

La technique du Western Blot permet de mettre en évidence des bandes de précipitation antigène anticorps. Elle utilise des extraits antigéniques de *T. solium ;* elle est plus sensible et plus spécifique que l'ELISA. Cependant, il peut exister des réactions croisées avec *T. saginata, E. granulosis* et E. *multilocularis*.

D'autres techniques comme l'enzyme-Linked Immunotransfert blot (EITB) peuvent être utilisée ; elle possède une sensibilité de 98% et une spécificité de 100% en cas de lésions multiples, mais la sensibilité tombe à 70% en cas de lésion unique.

Détection d'antigène :

Des tests plus récents de détection d'antigène (Ag-ELISA) ont été développés et présentent une spécificité élevée pour les parasites vivants.

Il est à noter qu'une réaction sérologique négative n'élimine pas la maladie. En effet, seules les larves vivantes ou mortes depuis peu de temps et dont les produits de désintégration stimulent encore le système immunitaire suscitent une production d'anticorps circulants. D'un autre côté, les réactions sérologiques peuvent se positiver après un traitement médical, confirmant à postériori le diagnostic.

E. Diagnostic histologique

Au cours des formes inactives de neurocystocercose, l'examen histologique peut mettre en évidence des cysticerques calcifiés associés à une fibrose méningée; dans les formes actives, on retrouve surtout une arachnoidite, une inflammation des méninges, des kystes du parenchyme cérébral, des lésions d'infarcissement secondaires à une vascularite et plus rarement un aspect tumoral.

Dans les muscles, le tissu sous-cutané, les milieux de l'œil, les larves mortes, en voie de lyse vont induire une réaction inflammatoire locale lymphoplasmocytaire et gigantocellulaire.

F. Diagnostic moléculaire

La détection de l'ADN parasitaire par technique moléculaire pourra être effectuée à partir du sang, du LCR ou de l'humeur acquise avec une plus grande sensibilité.

III. Traitement

A. Buts

- Traiter la maladie.

- Eviter la survenue de complications.

B. Moyens

1. Moyens médicaux

- Praziquantel (Biltricide) à la posologie de 50mg/kg/jour pendant 15 jours.
- Albendazole : 15mg/kg/jour pendant 8 jours.
- Moyens adjuvants :
  - corticothérapie à visée anti-inflammatoire ;
  - Traitement anti épileptique symptomatique.

2. Moyens chirurgicaux

- Ablation chirurgicale de la larve.
- Dérivation ventriculaire.

C. Indications

Dans les localisations sous-cutanées ou musculaires ainsi que les formes cérébrales hémisphériques non calcifiées, l'albendazole (15mg/kg/j pendant 8 jours) et le Praziquantel (50mg/kg/jour pendant 15 jours) pourront être administrés. La cure pourra être renouvelée 1 à 3 mois plus tard. Ce traitement devra être complété par une corticothérapie à visée anti-inflammatoire.

En cas de lésions calcifiées, le traitement antiparasitaire n'est plus utile.

En revanche, les localisations ventriculaires et oculaires répondent mal au traitement médical et devront donc bénéficier d'un traitement chirurgical.

D. Suivi post thérapeutique

On évaluera l'efficacité du traitement médical sur l'amélioration ou la disparition des signes cliniques, la diminution du nombre et de la taille des cysticerques appréciés par l'examen tomodensitométrique pratiqué un à 3 mois après la fin du traitement.

IV. Prévention

A. Buts

- Rompre la chaine épidémiologique.
- Eviter la contamination de l'homme sain.
- Eviter la dissémination de la maladie.

B. Moyens individuels

- Hygiène corporelle : lavage systématique des mains.
- Hygiène alimentaire.

C. Moyens collectifs

- Mesures d'hygiène générale : construction de latrines.
- Amélioration du niveau d'accès à une source d'eau potable.
- Développement de système sécurisé d'élevage de porc.
- Education des populations.
- Vaccination des porcs : la vaccination des porcs permet de réduire l'incidence de la maladie. Il existe un vaccin homologué depuis 2016 au coût de US $1 pour deux doses administrées au porc.

Conclusion

La cysticercose est une parasitose due à *Cysticersus cellulosae* qui est la larve de *Taenia solium*. Son développement chez l'homme aboutit à une impasse parasitaire mais peut être responsable de manifestations cliniques graves. L'existence de moyens thérapeutiques et de préventions efficaces permet de lutter contre cette maladie.

HYDATIDOSE OU ECHINOCOCCOSE

Introduction

Définition

L'hydatidose (ou encore Echinococcose hydatique, kyste hydatique) est une zoonose due au développement chez l'homme de la larve hydatique du ténia *Echinococcus granulosus* ; sa transmission à l'homme se fait par l'ingestion des œufs (embryophores) éliminés dans le milieu extérieur par le chien parasité. Le vers adulte est le plus petit cestode qui vit dans le tube digestif du chien et de certains canidés.

Intérêt

-Epidémiologie: affection fréquente au niveau des zones pastorales avec une distribution limitée au niveau de l'Afrique du nord, l'Europe de l'Est et du Sud, l'Amérique du Sud et du centre, la Chine. L'incidence de la maladie au niveau de ces zones peut dépasser 50 cas pour 100 000 personnes-années pour une prévalence variant entre 5 et 10%. L'incidence de l'hydatidose au niveau de ces régions a connu une augmentation au cours de ces dernières années ; cette affection est considérée comme une maladie ré-émergente et est maintenant reconnue par l'OMS comme étant maladie tropicale négligée.

- Prévention : l'une des nouvelles stratégies préventives de l'hydatidose repose sur la vaccination des hôtes intermédiaires domestiques par un vaccin obtenu par génie génétique (« EG95 vaccine »). Les premiers essais ont révélé une efficacité du vaccin de 62% dans la réduction de la prévalence de l'hydatidose.

- Gravité : La gravité de cette affection réside dans le fait qu'elle peut entrainer des complications mortelles.

I. Epidémiologie

1. Agent pathogène

a. Taxonomie

Phylum : Platheminthes
Classe : Cestodes
Ordre : *Cyclophyllida*
Famille : *Taenidae*
Genre : *Echinococcus*
Espèce : *Echinococcus granulosus*

L'espèce *granulosus* est un complexe composé de plusieurs sous-espèces, en fonction de la localisation géographique et de l'espèce de taenia adulte:

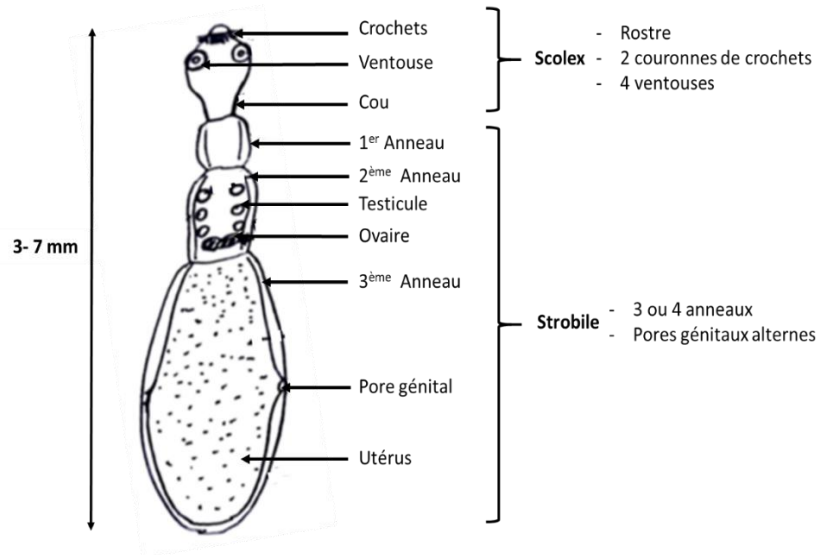
- *E. granulosus granulosus* : parasite cosmopolite, le plus fréquent chez l'homme ;
- *E. granulosus borealis :* présent surtout en Europe du Nord, Amérique et Asie, souvent responsable d'une hydatidose pulmonaire ;
- *E. granulosus canadensis* : exceptionnellement transmise à l'homme et plus fréquemment rencontrée en Europe.

Des espèces maintenant séparées d'*E. granulosus* ont été décrites en fonction de la spécificité plus ou moins étroite de leurs hôtes définitifs et intermédiaires, de l'étude du génome, de la localisation préférentielle de la larve :

- *E vogeli, E. oligarthus* : parasite animal, la contamination humaine est rare ;
- *E. equinus* se developpe sous forme larvaire chez le cheva ;
- *E. ortleppi :* strictement animal.

b. Morphologie

L'adulte est le plus petit des ténias : 3 à 8mm mais possède la plus grosse larve. Le scolex porte 4 ventouses arrondies avec un rostre armé d'une double couronne de crochets. Le corps compte 3 à 4 anneaux, seul le dernier anneau est gravide et contient un utérus rempli de plusieurs centaines d'embryophores. L'avant dernier anneau plus long que la moitié du corps, présente un appareil génital hermaphrodite développé, avec un ovaire et 20 à 70 testicules.



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 21. 4 : Morphologie du vers adulte d'*E. Granulosus*.

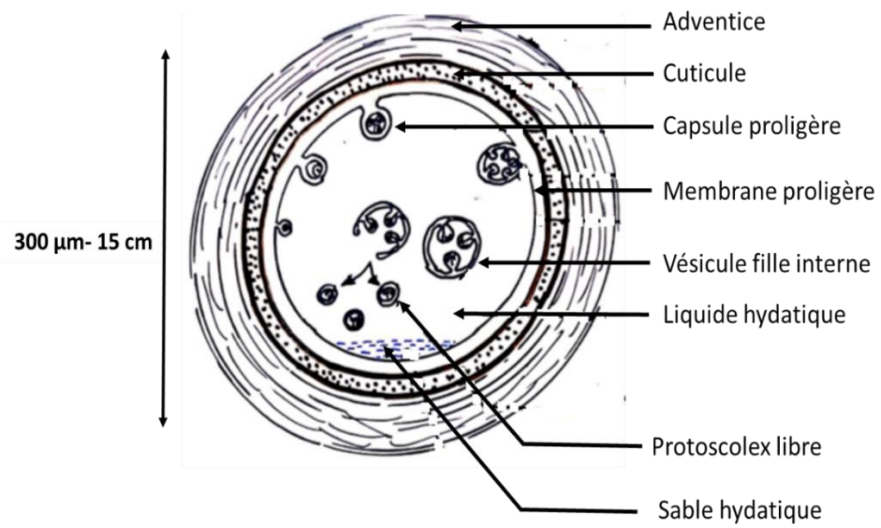
La larve hydatide : à son complet développement, elle est creuse, remplie de liquide, de vésicules et de scolex (protoscolex). Elle peut avoir la taille d'une orange.

L'hydatide fertile comprend :

- Une membrane externe cuticulaire épaisse, stratifiée de 0,5 à 1mm d'épaisseur qui a la consistance et la couleur d'un blanc d'œuf cuit. Cette membrane est de nature lipidique, protidique et mucopolysaccharidique, formée d'un ensemble de strates concentriques emboitées les unes sur les autres ;
- Une membrane interne germinative ou membrane proligère de 10 à 25µm d'épaisseur contenant des cellules embryonnaires. Elle donne naissance à l'intérieur de l'hydatide par bourgeonnement à des vésicules proligères de 250 à 500µ. A l'intérieur de ces vésicules vont bourgeonner les scolex ;
- Le liquide hydatique remplit l'hydatide et les vésicules. Il contient de nombreux protoscolex et des débris de membrane appelés sable hydatique. On note également des vésicules filles exogènes qui sont expulsées à l'extérieur de l'hydatide.

Ces vésicules filles ont la même structure que l'hydatide-mère.

On appelle kyste hydatique l'ensemble de larves hydatides entourées par une réaction fibreuse de l'hôte qu'on appelle membrane adventice.



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 21. 5 : Schéma du Kyste hydatique

L'embryophore

Légèrement ovalaire, sa morphologie est semblable aux œufs de *T. saginata* et *T. solium* avec des dimensions de 35 à 45µ.

c. Biologie

Les adultes vivent habituellement dans l'intestin du chien qui en héberge un grand nombre sans être particulièrement incommodé. La larve vésiculaire ou kyste hydatique est retrouvée dans 50 à 60% des cas dans le foie, dans 30 à 40% des cas dans le poumon et dans 5 à 10% des cas dans tout autre point de l'organisme du sujet infecté (cœur, cerveau, rate, rein, squelette, muscles). Les embryophores sont rejetés à l'extérieur avec les déjections de chiens et peuvent résister dans le milieu extérieur pendant 18 mois à 2 ans, à des températures variant entre +25°C et -25°C.

2. Hôte définitif

Il s'agit du chien et de certains canidés sauvages (loup, chacal, hyène, parfois renard).

3. Hôtes intermédiaires

Les mammifères herbivores ou omnivores dont le mouton et accidentellement l'homme constituent les principaux hôtes intermédiaires d'*E. granulosus*.

4. Mode de contamination

L'homme s'infeste par ingestion des œufs embryonnés (embryophores) éliminés dans le milieu extérieur par l'hôte définitif et qui peuvent être présent sur le pelage des chiens ou sur le sol et les aliments souillés. Les hôtes définitifs se contaminent en dévorant les viscères hydatiféres d'un hôte intermédiaire parasité (mouton+++).

5. Mode de sortie

L'infection de l'homme par *E. granulosus* aboutit à une impasse parasitaire évolutive, la larve ne pouvant plus continuer son développement chez l'homme.

6. Réservoir de parasite

Il s'agit des canidés qui hébergent la forme adulte. Les larves se retrouvent chez les hôtes intermédiaires qui assurent la contamination de l'hôte définitif par carnivorisme.

7. Cycle évolutif

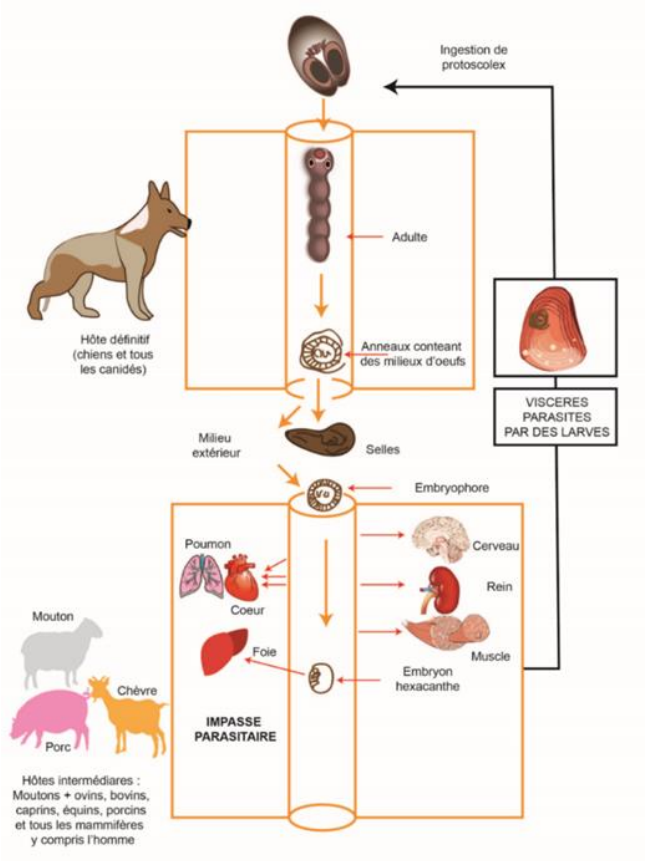
- **Cycle évolutif naturel**

Les embryophores d'*E. granulosus* sont rejetés dans le milieu extérieur avec les déjections du chien parasité. Le mouton (ou un autre herbivore) se contamine en broutant l'herbe souillée. L'œuf éclot dans son tube digestif, libérant un embryon hexacanthe qui gagne le foie ou plus rarement d'autres organes où il se transforme en

larve hydatide. Le chien (hôte définitif) s'infeste alors en dévorant les viscères hydatifères du mouton parasité. Dans l'intestin, le scolex se désinvagine et se fixe sur la muqueuse pour donner un adulte en 6 à 8 semaines.

- **Cycle chez l'homme**

L'hôte intermédiaire accidentel, l'homme s'infeste en ingérant les anneaux ou les embryophores éliminés par les déjections du chien parasité. La coque de l'embryophore est dissoute dans l'estomac et l'embryon hexacanthe est libéré. Grâce à ses crochets, il traverse la paroi du grêle et par le système porte, il gagne le foie où il s'établit dans 50 à 60% des cas ; il peut se localiser dans le poumon (30 à 40% des cas) d'autres organes comme le cerveau, le cœur, les reins, la rate (5 à 10%). Il se vésiculise à partir du 7ème jour, s'entoure d'un granulome inflammatoire et donne une larve hydatide qui devient mature en 12 à 18 mois.



Source: Société Africaine de Parasitologie (SoAP)

Figure 21. 6 : Cycle biologique de la larve cysticerque

8. Facteurs Favorisants

a. Facteurs d'ordre général

- L'hydatidose est généralement plus répandue dans les régions d'élevage en particulier où les grands troupeaux de moutons sont gardés par des chiens.
- La pratique de l'élevage extensif en favorisant le contact chien-mouton contribue à l'amplification de la transmission.
- Les facteurs favorisant l'accès des chiens aux viscères infectés (élimination de carcasse d'animaux dans la nature, abattage non contrôlé d'animaux).
- Absence de traitement des chiens par antihelminthique.
- Méconnaissance des facteurs de risque de la maladie.

b. Facteurs d'ordre individuel

- Profession : éleveurs, bergers, chasseurs en contact étroit avec les chiens.
- Enfants.
- Habitudes alimentaires : consommation d'aliments crus ou insuffisamment cuits.
- Hygiène défectueuse.

C. Facteurs liés au parasite

E. granulosus est un parasite très résistant dans le milieu extérieur. Les embryophores peuvent résister dans le milieu extérieur pendant 18 mois à 2 ans, à des températures variant entre +25°C et -25°C.

9. Répartition géographique

Affection très fréquente dans les grands pays d'élevage : Amérique latine, Europe, Afrique du Nord et Afrique de l'Est.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic

Le diagnostic d'une hydatidose est habituellement orienté par une notion de séjour en zone d'endémie ou d'une profession exposée : bergers, éleveurs, chasseurs.

Les circonstances de découverte d'une hydatidose sont variées et en rapport avec la taille et la localisation du kyste, l'existence ou non de fissuration. La découverte peut être fortuite au cours d'un examen d'imagerie (abdomen sans préparation, échographie abdominale, ou radiographie des poumons) mettant en évidence le kyste.

Dans les atteintes hépatiques, on peut observer une hépatomégalie plus ou moins douloureuse ou parfois une tumeur arrondie bombant sous le gril costal indolore ou sensible bien limitée. La compression des voies biliaires avec ictère rétentionnel, colique hépatique parfois angiocholite (en cas de fissuration) constituent des circonstances fréquentes de diagnostic, au cours des atteintes hépatiques.

Les circonstances de découverte au cours des localisations pulmonaires sont variables : hémoptysie, dyspnée, abcès de poumon avec une vomique constituée d'un liquide plus ou moins clair contenant des crochets et des scolex.

B. Modifications biologiques non spécifiques

La numération de la formule sanguine peut mettre en évidence une hyper éosinophilie sanguine qui est élevée à la phase de croissance parasitaire ou en cas de rupture ou de fissure.
Il peut exister des signes biologiques de rétention biliaire avec une augmentation du taux sanguin de bilirubine. Toutefois, les enzymes hépatiques (ALAT - ASAT) ne sont pas perturbées du fait de l'absence d'atteinte des cellules hépatiques.

En cas de surinfection bactérienne en particulier d'un kyste pulmonaire, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles peut être retrouvée.

C. Diagnostic immunologique

Le diagnostic d'une hydatidose est en pratique surtout sérologique. La sérologie présente également un intérêt dans le suivi thérapeutique de la maladie.

Le diagnostic immunologique repose sur la recherche d'anticorps sériques spécifiques par des techniques diverses pouvant être qualitatives ou quantitatives.

Les techniques qualitatives telles que l'immunoélectrophorèse et l'électrosynérèse mettent en évidence la présence d'un arc de précipitation spécifique. Ces techniques détectent les mêmes anticorps dont l'anticorps spécifique de l'antigène V. Ces examens sérologiques sont habituellement positifs dans plus 90% des localisations hépatiques, plus de 80% des kystes pulmonaires.

Des techniques quantitatives telles que l'immunofluorescence indirecte, l'ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay), l'hémagglutination passive peuvent être utilisées pour la détection d'anticorps de type IgG, IgM, IgA et IgE.

L'immunofluorescence indirecte utilise comme antigène figuré soit des scolex isolés, soit des coupes de membranes proligères ou de scolex. Elle est positive dans 90 à 95% des atteintes hépatiques contre 55 à 62% des localisations pulmonaires.

La sérologie ELISA utilise des plaques de micro-titration sensibilisées par l'antigène hydatique purifié. La réaction est positive dans plus de 92% des cas d'hydatidose hépatique et dans 82% de formes pulmonaires.

L'hémagglutination passive s'effectue à l'aide d'hématies sensibilisées par l'antigène hydatique. Cette réaction est positive dans 80% des hydatidoses hépatiques et dans 60% des hydatidoses pulmonaires.

D'autres techniques immunologiques telles que l'immuno-empreinte ou le western blot, se sont révélées plus sensibles et plus discriminantes et peuvent être utilisées pour la confirmation d'une hydatidose.

L'interprétation des résultats sérologiques doit être prudente, un résultat négatif n'excluant pas la maladie. Il existe également des réactions croisées avec d'autres cestodoses larvaires. D'où la nécessité d'utiliser plusieurs techniques différentes.

D. Diagnostic parasitologique

1. Prélèvements

On prélèvera les vomiques ou les pièces de biopsie opératoire. Il est dangereux de ponctionner un kyste suspect en vue d'établir un diagnostic parasitologique. La ponction pourra se faire sous échographie guidée ou en per opératoire.

2. Techniques

Les liquides de ponction sont recueillis dans un flacon stérile et centrifugés afin de recueillir le sable hydatique qui sera examiné au microscope optique.

3. Résultats

L'examen microscopique permet de mettre a mise en évidence les scolex, les crochets et les vésicules.

E. Diagnostic histologique

Il peut être réalisé sur les biopsies d'organe. La nature des lésions anatomo-pathologiques est fonction de la localisation du kyste. Dans le foie, on retrouve habituellement une tumeur parasitaire sphérique entourée d'un tissu hépatique comprimé, atrophié, fibreux, parfois calcifié et contenant des canalicules biliaires et des vaisseaux sanguins comprimés ou écrasés.

Dans les poumons, le kyste se localise le plus souvent au niveau du lobe inférieur. Le tissu pulmonaire est assez lâche, comprimé par la croissance du kyste et forme une mince paroi adventitielle se continuant par du poumon atélectasié.

III. Principes thérapeutiques

A. Buts

- Eliminer le parasite de l'organisme.
- Eviter la survenue de complications.

B. Moyens

- La chirurgie : l'idéal est d'enlever la masse tumorale sans l'ouvrir. Il peut parfois être nécessaire de stériliser au préalable le kyste par injection de Nacl à 3 % ou de Formol dilué afin d'éviter le risque de dissémination du parasite par une éventuelle rupture de la tumeur.
- Les moyens médicamenteux :
  - Albendzole : 15mg/kg/jour pendant 1 mois avant et 3 mois après la chirurgie ;
  - Praziquantel (Biltricide) : 30 à 50 mg/kg/jour en cure prolongée de 3 mois.

C. Indications

Le kyste hydatique reconnu doit être opéré ; la présence de calcifications ne traduit pas toujours la mort du kyste. La chirurgie pourra être encadrée par un traitement pré et post opératoire par un benzimidazolé (Albendazole : 15 mg/kg/jour pendant 1 mois avant et 3 mois après) pour diminuer la fertilité des membranes proligères.

Lorsque l'exérèse tumorale est impossible on peut prévenir la survenue d'une échinococcose secondaire par une cure prolongée de benzimidazolés associés au praziquantel, en surveillant l'hémogramme et les transaminases du fait des effets secondaires tels que la neutropénie et la cytolyse hépatique induites par les benzimidazolés en cure prolongée.

D. Suivi biologique post thérapeutique

La surveillance sérologique post-opératoire montre, après une ascension du taux des anticorps, leur disparition en 12 à 24 mois si la cure a été complète. La persistance d'un taux élevé ou la remontée des anticorps après exérèse chirurgicale, sont en faveur d'une intervention incomplète ou d'une dissémination post-opératoire ou encore, la présence de kystes passés inaperçus lors du premier bilan.

IV. Prévention

A. Buts

- Rompre la chaîne épidémiologique de la maladie.
- Eviter la contamination de l'homme sain.

B. Moyens

1. Prévention individuelle

- Réduction de la promiscuité avec les chiens.
- Bonne hygiène corporelle : lavage des mains après contact avec un chien.
- Hygiène alimentaire : lavage des aliments surtout lorsqu'il y a présence de chien dans l'environnement.
- Consommation d'eau potable.

2. Prévention collective

- Déparasitage des chiens, suppression des chiens errants.
- Contrôle de l'abattage des animaux avec des abattoirs officiels.
- Destruction des viscères d'animaux infestés.
- Surveillance des personnes à risque : agriculteurs, bergers, chasseurs.
- La vaccination des hôtes intermédiaires domestiques par un vaccin obtenu par génie génétique (« EG95 vaccine ») a permis au niveau de certaines localités d'obtenir une réduction de 62% de la prévalence de l'hydatidose.

Conclusion : L'hydatidose est une zoonose négligée causée par le développement dans l'organisme de la larve *d'E. granulosus*. Cette affection est très répandue dans les régions d'élevage. Le développement récent d'un vaccin recombinant pourrait contribuer à davantage renforcer la lutte contre cette affection.

ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

Introduction

Définition

L'échinococcose alvéolaire est une parasitose due développement chez l'homme de la larve d'*Echinococcus multilocularis* (Teania du renard). Le développement du parasite chez l'homme aboutit à une impasse parasitaire.

Intérêt

Affection limitée à l'hémisphère Nord, la maladie est plus fréquente au niveau de pays comme la chine. Elle est considérée par l'OMS comme une zoonose négligée. Le maintien de la transmission fait intervenir un cycle sauvage et un cycle domestique, ce qui rend complexe la lutte contre cette affection. Le contrôle et la prévention de cette affection nécessitent des approches intégrées impliquant spécialistes de la santé animale, santé humaine et de l'environnement (« One Health approach »).

I. Epidémiologie

A. Agent pathogène

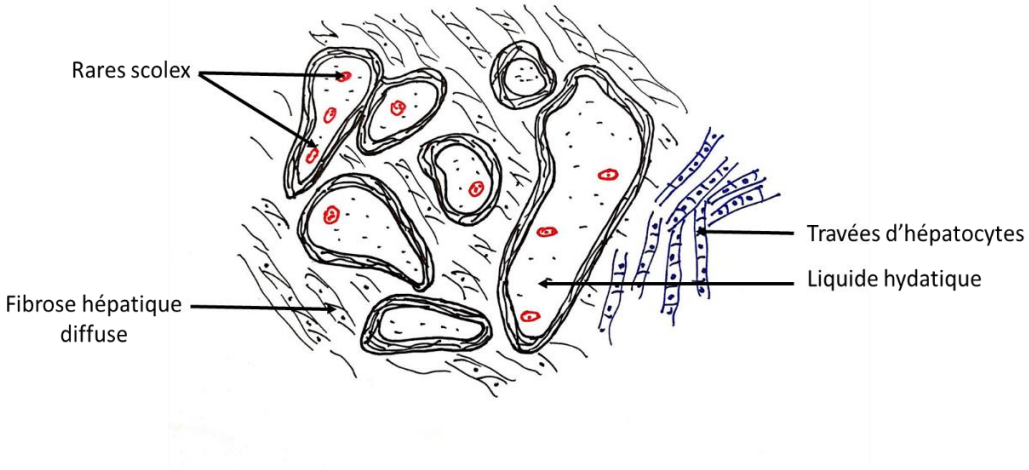
1. Classification

- Phylum : Plathelminthes
- Classe : Cestodes
- Ordre : *Cyclophyllida*
- Famille : *Taenidae*
- Genre : *Echinococcus*
- Espèce : *E. multilocularis*

2. Morphologie

- Le vers adulte a une morphologie semblable à celle d'*E. granulosus* ; il mesure 3 à 4mm et est composé de 3 à 5 anneaux dont seul le dernier est gravide contenant plusieurs centaines d'œufs. L'utérus ne possède pas de ramifications, les testicules sont peu nombreux environ 20 à 30, le pore génital est situé en avant de la moitié du dernier anneau.
- La larve d'*E. multilocularis* est composée de trois éléments :

- une enveloppe externe double, constituée de la cuticule externe et de la membrane proligère. La cuticule est interrompue par endroit, laissant la membrane germinative faire hernie à travers les solutions de continuité cuticulaires et s'infiltrer dans le parenchyme parasité ;
- un contenu liquidien, gélatineux, protéolytique ;
- des éléments germinatifs constituant les scolex ou futures têtes d'adulte.



"Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 21. 7 : Larve d'*Echinococcus multilocularis*

3. Biologie

La larve se développe au niveau des tissus parasités. La membrane interne proligère va assurer des fonctions d'accroissement, de germination, d'élaboration du liquide interne et de la cuticule. Le contenu liquidien gélatineux, protéolytique, franchit facilement la cuticule et participe aux phénomènes de nécrose tissulaire. Les éléments germinatifs sont représentés par les scolex ou futures têtes d'adultes. Le parenchyme parasité va être le siège d'un processus d'infiltration parasitaire diffuse évoluant à la façon d'une tumeur maligne.

B. HD/ Réservoir de parasite

Il s'agit principalement du renard (45% sont infectés dans les zones d'hyperendémie), et accessoirement les chiens, les chats.

C. Hôtes intermédiaires

Rongeurs sauvages.

D. Mode de contamination

L'hôte définitif se contamine en dévorant les petits rongeurs parasités. Un renard consommant environ 6000 petits rongeurs par an, présente donc une exposition fréquente à *E. multilocularis*. Les rongeurs granivores se contaminent en ingérant des baies et graines souillées par les excréments des renards parasités véhiculant les œufs.
L'homme se contamine en consommant des baies sauvages, des fruits et légumes tombés au sol, des pissenlits, des champignons mais surtout des produits consommés crus (légumes) ayant été récoltés dans des jardins non clos situés en bordure de forêt. La contamination de l'homme par un animal domestique (léchage, caresses, contamination par la langue de chien des assiettes) est également possible.

E. Voie de sortie

L'infection de l'homme par *E. multilocularis* aboutit à une impasse parasitaire évolutive, la larve ne pouvant plus continuer son développement chez l'homme.

F. Cycle biologique

Le cycle d'*E. multilocularis* est essentiellement sylvatique. Le renard (hôte définitif), héberge le vers adulte dans son intestin. Les oeufs rejetés avec les déjections du renard peuvent souillés les fruits et les légumes des jardins non clos en lisère de forêt. L'homme se contamine en ingérant les fruits et légumes souillés par les déjections de renard parasité. Dans le tube digestif, les sucs détruisent la paroi de l'œuf, qui libère l'embryon hexacanthe ; celui-ci passe de l'intestin au foie par voie sanguine. Au niveau du foie, l'embryon donne une larve qui va bourgeonner prenant une forme kystique avec de nombreux alvéoles contenant des protoscolex.
Il peut exister un cycle domestique rural assuré par le chien. Au cours de ce cycle, le chien se contamine en dévorant des rongeurs au niveau de zones rurales proches des forêts. La contamination humaine intervient ensuite par consommation de fruits et légumes et d'eau souillés par les déjections de chien.

G. Facteurs favorisants

1. Facteurs d'ordre général

- Présence de chien errant au niveau de zones rurales proches des forêts.
- Absence de controle vétérinaire systématique des chiens.
- Manque d'information sur les facteurs de risque de la maladie.

2. Facteurs d'ordre individuel

- Il existe des populations à risque : éleveurs, agriculteurs, chasseurs qui fréquentent les zones de forêts à forte concentration de renards ; les vétérinaires en contact des chiens parasités sont également exposés.
- Hygiène alimentaire défectueuse : consommation de fruits et légumes mal lavés.
- Non respect du lavage régulier des mains.

3. Facteurs liés au parasite

Les embryophores d'*E. multilocularis* sont très résistants dans le milieu extérieur et peuvent survivre plus de deux ans entre -30°C et 30°C lorsque le climat n'est pas trop sec.

H. Répartition géographique

L'échinococcose alvéolaire est observée dans les pays d'Europe de l'ouest (Allemagne, Autriche, Suisse, France) et de l'Est (Russie). Des foyers ont été décrits en Amérique du nord et au niveau de l'Asie (Japon, Chine). La parasitose ne semble pas exister au niveau des régions tropicales d'Afrique.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique

L'orientation diagnostique sera apportée par l'interrogatoire qui mettra en évidence l'existence de facteurs de risque en particulier une notion de contact avec les renards, la fréquentation de forêts peuplées par les renards, une profession à risque (chasseurs, agriculteurs, vétérinaire…).

La maladie peut être révélée par une atteinte hépatique réalisant une hépatomégalie douloureuse, fébrile, pseudo-tumorale associée à un ictère rétentionnel avec parfois altération de l'état général.

B. Modifications biologiques non spécifiques

La numération de la formule sanguine mettra en évidence une hyper-éosinophilie modérée.

Les marqueurs d'une inflammation sont habituellement présents : accélération de la vitesse de sédimentation, hypergammaglobulinémie, augmentation de la protéine C-réactive (CRP).

Du fait de l'existence d'une cholestase hépatique, on peut observer une augmentation des gamma GT. Habituellement, les transaminases restent normales et n'augmentent que parfois lors des poussées de nécrose.

C. Diagnostic immunologique spécifique

La sérologie constitue la méthode de choix pour la confirmation de l'échinococcose alvéolaire.

Les techniques sérologiques au cours du diagnostic de l'échinococcose alvéolaire, se basent essentiellement sur la détection d'anticorps. Plusieurs techniques peuvent être utilisées, mais leur sensibilité et spécificité sont conditionnées par la qualité de l'antigène utilisé.

- L'immunofluorescence indirecte : elle utilise des protoscolex d'*E. granulosus* ou des coupes à congélation de foies humains ou animaux parasités par *E. multilocularis.*
- Les techniques d'agglutination : méthodes simples et sensibles, utilisent l'antigène hétérologue d'*E. granulosus*.
- Les réactions de précipitation : il peut s'agir d'une immunodiffusion en gel, d'immunoélectrophorèse ou d'électro-synérèse. Ces réactions mettent en évidence l'arc 5 qui peut être présent dans 30% des cas d'Echinococcose alvéolaire.
- L'ELISA : la technique ELISA peut utiliser soit l'antigène hétérologue *d'E. granulosus* soit des antigènes homologues. Selon le type d'antigène utilisé, la sensibilité de la technique peut varier entre 98 et 100%.
- Le Western-Blot : cette technique peut permettre d'évaluer le caractère évolutif ou non des lésions, d'où leur intérêt dans le suivi des patients.

D. Diagnostic parasitologique

Sur une pièce de biopsie, l'examen microscopique pourra mettre en évidence des éléments parasitaires de petite taille, avec une cuticule mince et une membrane proligère. Les scolex sont rarement identifiables, les lésions n'étant pas fertiles chez l'homme.

E. Diagnostic histologique

Du point de vue macroscopique, le foie est envahi par une tumeur « pain bis » dessinant des alvéoles « en pierre meulière ». L'examen histologique retrouve des éléments parasitaires entourés d'une fibrose inflammatoire dense qui envahit les structures biliaires et vasculaires. Le parenchyme hépatique présente également des cavités parasitaires traduisant la diffusion du processus.

III. Principes thérapeutiques

A. But

- Guérir la maladie.
- Eviter la survenue de complications.

B. Moyens

Moyens médicaux

- Albendazole : peut être administré à la dose de 15mg/kg/jour en cure prolongée ou en complément de la chirurgie.
- Mébendazole en cure prolongée de 40 à 50mg/kg/j en deux ou 3 prises orales. Cette molécule induit un blocage de l'incorporation du glucose aux stades larvaires avec une réduction des réserves en glycogène et une diminution de la formation d'ATP. Ceci aboutit à une immobilisation puis à la mort de la larve.

Moyens chirurgicaux

Il peut s'agir d'une hépatectomie partielle notamment dans les formes localisées qui représentent environ 10 à 40% des cas.

Des techniques de chirurgie palliative ont été proposées : drainage percutané ou intra-abdominaux d'abcès hépatiques, shunts porto-systémiques, hépatico-jéjunostomies.

Dans les formes étendues, rapidement évolutives, la transplantation hépatique constitue la méthode chirurgicale de choix.

C. Indications/posologie

Il n'existe pas de traitement médical d'efficacité complète. Le traitement à privilégier reste la chirurgie. Il est à noter que le développement de greffe de foie a considérablement amélioré le pronostic de cette affection.

En complément de la chirurgie ou dans les formes inopérables, des cures prolongées, à vie, de benzimidazolés (Albendazole : 15mg/kg/jour) limitent la progression parasitaire et semble diminuer les complications.

D. Suivi post-thérapeutique

Le suivi post thérapeutique se basera essentiellement sur la numération de la formule sanguine, la résolution des marqueurs d'inflammation (vitesse de sédimentation, CRP, gamma-globulinémie) mais aussi des précurseurs de cholestase hépatique (gamma GT). La cinétique des anticorps grâce aux techniques sérologiques constitue un élément important dans la surveillance de la maladie.

IV. Prévention

A. Buts

- Rompre la chaîne épidémiologique de la maladie.
- Eviter la contamination de l'homme sain.

B. Moyens

Individuels

- Eviter la consommation de baies ou plantes sauvages crues.
- Lavages des aliments à grande eau avec de l'eau de Javel.
- Port de gants lors du contact avec les renards vivants ou morts.

Collectifs

- Eviter de laisser les chiens divaguer dans la campagne ou au niveau des jardins.
- Dépistage sérologique des sujets exposés.
- Education pour la santé.
- Administration régulière de vermifuges aux chiens au moins deux fois par an.
- Promotion du lavage des mains.
- Clôtures des jardins pour éviter leur souillure par les déjections de renard ou de chien parasités.

Conclusion

L'echinococcose alvéolaire est une parasitose relativement répandue dans les pays du Nord dont la transmission est maintenue à travers un cycle sylvatique et domestique. L'homme constitue un hôte intermédiaire accidentel qui se contamine par ingestion d'aliments ou d'eau souillées. L'interruption du cycle de transmission humaine est possible grâce l'éducation pour la santé des populations mais aussi le déparasitage régulier des chiens.

CÉNUROSE

Introduction

Définition

La cénurose est l'infestation de l'homme et de nombreux mammifères sauvages et domestiques par la larve cénure de cestodes du genre *Multiceps* dont l'hôte définitif est le chien et plus rarement d'autres carnivores. Quatre cestodes sont responsables de cénurose : *Multiceps multiceps, Multiceps serialis, Multiceps brauni, Multiceps glomeratus.*

Intérêt

- La cénurose est cosmopolite et se présente sous l'aspect de tumeurs sous cutanées bénignes ou cérébrales profondes.
- Sur le plan évolutif, l'infection de l'homme par la larve cénure aboutit à une impasse parasitaire.
- Le diagnostic est histo-pathologique après exérèse.

I. Epidémiologie

A. Agent pathogène

1. Classification

- Phylum : Plathelminthes
- Classe : Cestodes
- Ordre : *Cyclophyllida*
- Famille : *Taenidae*
- Genre : *Multiceps*
- Espèce :
  - *Multiceps multiceps*
  - *Multiceps serialis*
  - *Multiceps brauni*
  - *Multiceps glomeratus*

2. Morphologie

La larve cénure : elle est ovoïde mesurant un demi à deux centimètres de diamètre, de teinte blanchâtre, remplie d'un liquide grisâtre gélatiniforme sous tension. La paroi de la larve cénure comporte une coque fibreuse tapissée à sa face interne d'une membrane

germinative qui donne naissance dans la lumière de la cavité kystique à de multiples scolex. Ces scolex comportent deux couronnes de crochets mesurant entre 65 et 70µm.

Les adultes :

- *M. multiceps* adulte mesure 40 à 100cm de long et 0,3 à 0,5cm de large. Son scolex piriforme, porte 4 ventouses et un rostre muni de deux couronnes de crochets. Dans les anneaux murs, l'utérus est peu ramifié et comporte une vingtaine de branche latérale ; il existe un pore génital latéral ;
- *M. serialis* présente un scolex de 1 à 1,3mm de diamètre avec 2 couronnes de crochets sur le rostre. Dans les anneaux murs, l'utérus comporte une vingtaine de branches latérales ;
- *M. brauni* comporte un scolex à deux couronnes de crochets de 70 à 90µm.

3. Biologie

La cénure de *Multiceps multiceps* se développe dans le système nerveux des hôtes intermédiaires dont l'homme mais aussi au niveau de la chambre postérieure de l'oeil. Les cénures des trois autres ténias (*M. serialis, M. brauni, M. glomeratus*) se développent uniquement au niveau des muscles superficiels et le tissu cellulaire sous sous-cutané.

Les vers adultes vivent dans la lumière de l'intestin grêle des hôtes définitifs (canidés domestiques et sauvages) et se nourrissent par endosmose.

B. Hôtes définitifs / Réservoir de parasite

Il s'agit principalement du chien domestique qui joue un rôle primordial dans la contamination interhumaine et des canidés sauvages : renards, chacals, coyotes, loup.

C. Hôtes intermédiaires

Il existe plusieurs hôtes intermédiaires qui varient selon l'espèce : la larve de *Multiceps multiceps* peut côloniser le cerveau du mouton (« tournis »), celle de *M. serialis* le lapin, *M. glomeratus* d'Afrique centrale les petits rongeurs, *M. brauni* d'Afrique orientale a pour hôtes intermédiaires les primates.

La cénurose peut atteindre l'homme ; elle est relativement plus fréquente en Afrique Noire.

D. Mode de contamination

L'homme se contamine à partir du sol, de l'eau, des fruits et légumes souillés d'embryophores provenant le plus souvent de déjections du chien domestique qui vit dans son proche entourage.

Les canidés se contaminent en dévorant les herbivores sauvages et domestiques dont les tissus contiennent des cénures.

E. Voie de sortie

L'infection de l'homme par la larve cénure aboutit à une impasse parasitaire évolutive.

F. Cycle biologique

La contamination humaine s'effectue par ingestion d'embryophores contenus dans l'eau, les fruits et légumes souillés par les déjections du chien domestique qui vit dans son proche entourage. L'embryophore éclot dans l'intestin, ce qui entraine la libération de l'embryon qui va ensuite traverser la muqueuse et se disséminer par voie circulaire au niveau de l'organisme. La larve de *M. multiceps* va se développer au niveau du système nerveux central tandis que celles des autres espèces se développent et atteignent leur plein développement en trois mois environ au niveau du tissu conjonctif sous cutané et des muscles superficiels.

Les canidés (hôtes définitifs) se contaminent en dévorant les herbivores sauvages et domestiques dont les tissus contiennent des cénures. A partir d'une cénure, vont se former plusieurs dizaines de vers adultes dans l'intestin grêle des canidés.

G. Facteurs favorisants

1. Facteurs d'ordre général

- Présence de chien errant dans l'entourage de l'homme.
- Accès des chiens domestiques aux abats provenant de moutons contaminés.
- Manque d'information sur les facteurs de risque de la maladie.

2. Facteurs d'ordre individuel

- Il existe des professions à risque : éleveurs, agriculteurs, les vétérinaires en contact avec des chiens parasités sont également exposés.
- Hygiène alimentaire défectueuse : consommation de fruits et légumes mal lavés.
- Non respect du lavage régulier des mains.

H. Répartition géographique

Multiceps multiceps et *M. serialis* sont des ténias cosmopolites tandis que *M. brauni* ne semble exister qu'en Afrique Noire et en Afrique du Sud. La cénurose humaine à *M. multiceps* a été décrite en France, en Italie, aux Etats-Unis, au Mexique, au Brésil. Les cénuroses à *M. brauni* et *M. glomeratus* n'ont été décrites qu'en Afrique tropicale : Nigéria, Kenya, Ouganda ; *M. serialis* a été rapporté en Afrique noire mais aussi en Europe et aux Etats-Unis.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic

Les cénuroses humaines peuvent revêtir plusieurs formes cliniques.

Au cours de la cénurose cérébrale, la maladie est souvent révélée par un tableau de processus cérébral expansif. On peut observer des céphalées, des crises d'épilepsies, le « tournis » un syndrome d'hypertension intracrânienne (vomissements, œdème papillaire au fond d'œil, troubles moteurs à type d'hémiplégie, paraplégie, aphasie en fonction de la topographie de la lésion).

La cénurose oculaire se traduit par une exophtalmie douloureuse faisant évoquer une tumeur de l'orbite.

Au cours des atteintes sous-cutanées et musculaires, on peut observer des tumeurs superficielles indolores, parfois confondues avec des lipomes.

L'électroencéphalographie peut mettre en évidence des signes de souffrance cérébrale ; à la tomodensitométrie cérébrale, on observe une image polykystique et des dilatations des cavités ventriculaires.

B. Modifications biologiques non spécifiques

Dans la cénurose cérébrale, il existe une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (LCR), une hyperalbuminorachie et une hypoglycorachie.

NB : l'hyper-éosinophilie dans le sang, et dans le LCR manque souvent.

C. Diagnostic parasitologique

Il est habituellement très pauvre ; l'immunologie et l'histologie étant d'un meilleur apport diagnostique.

D. Diagnostic immunologique spécifique

Les techniques sérologiques pour la détection d'anticorps utilisent comme antigène, des extraits de ténia. Les réactions sérologiques ne sont pas très spécifiques et ne permettent pas de différencier cénurose, cysticercose et hydatidose.

E. Diagnostic histologique

L'examen d'une coupe histologique de cerveau met en évidence au cours d'une cénurose cérébrale, un épaississement fibreux des méninges avec une réaction gigantocellulaire.

La localisation de la larve au niveau de la chambre postérieure de l'œil, induit des lésions inflammatoires de choriorétinite. Les lésions histologiques au niveau musculaire et sous-cutané sont habituellement à type de réaction inflammatoire périkystique.

III. Principes thérapeutiques

A. But

- Guérir la maladie.
- Prévenir les complications.

B. Moyens et indications

Le traitement est chirurgical dans toutes les localisations ; l'exérèse est parfois difficile en particulier lorsque la cénure est de type racémeux, en grappe de raisin avec de multiples vésicules exogènes.

IV. Prévention

A. But

- Rompre la chaîne épidémiologique de la maladie.
- Eviter la contamination de l'homme sain.

B. Moyens

Individuels

Hygiène alimentaire et individuelle :

- lavage des fruits et légumes à grande eau avec de l'eau de javel ;
- promotion du lavage des mains.

Collectifs

- Education pour la santé.
- Eviter de laisser divaguer les chiens.
- Empêcher les chiens domestiques d'avoir accès aux abats provenant de moutons contaminés.
- Enterrer ou incinérer les carcasses de moutons parasités

Bibliographie

Schweiger A, Ammann RW, Candinas D, Clavien P-A, Eckert J, et al. (2007) Human alveolar echinococcosis after fox population increase, Switzerland. Emerg Infect Dis 13: 878–882.

Grosso G, Gruttadauria S, Biondi A, Marventano S, Mistretta A (2012) Worldwide epidemiology of liver hydatidosis including the Mediterranean area. World J Gastroenterol 18: 1425–1437.

Torgerson PR, Oguljahan B, Muminov AE, Karaeva RR, Kuttubaev OT, et al. (2006) Present situation of cystic echinococcosis in Central Asia. Parasitology International 55: 207–212.

Davidson R, Romig T, Jenkins E, Tryland M, Robertson LJ (2012) The impact of globalisation on the distribution of Echinococcus multilocularis. Trends Parasitol 28: 239–247.

Belen Otero-Abad, Paul R. Torgerson. A Systematic Review of the Epidemiology of Echinococcosis in Domestic and Wild Animals. PLOS Neglected Tropical Diseases PLoS Negl Trop Dis 7(6): e2249. doi:10.1371/journal.pntd.0002249

Larrieu E, Mujica G, Gauci CG, Vizcaychipi K, Seleiman M, Herrero E, et al. (2015) Pilot Field Trial of the EG95 Vaccine Against Ovine Cystic Echinococcosis in Rio Negro, Argentina: Second Study of Impact. PLoS Negl Trop Dis 9(10): e0004134. doi:10.1371/journal.pntd.0004134.

WHO : Informal Working Group on Echinococcosis, Geneva, 15–16 December 2016 – Statement. The World Health Organization (WHO) Department of Control of Neglected Tropical Diseases, 25 January 2017, Geneva.

WHO : The global distribution of of E. granulosus and cystic echinococcosis, wordlwide, 2011.
http://www.who.int/echinococcosis/Global_distribution_of_cystic_echinococcosis_2011.pdf?ua=1.

Nozais JP, Datry A, Danis M. Traité de parasitologie médicale : Editions pradel, ISBN : 2-907516-64-7.

Moulinier C. Parasitologie et mycologie médicales :élément de morphologie et de biologie. Editions Médicales Internationales. ISBN : 2-7430-0488-6.

Gentilini M, Caumes E, Danis M, Lenoble D.R, Bégué P, Touze J.E, Kerouédan D : Médecine tropicale 6éme édition, Médecine Sciences Publications, 2012 Lavoisier, Paris. ISBN 978-2-257-20396-0.

22 SYNDROMES DE LARVA MIGRANS

Rédigé par ***Pr Dieng Yemou (Sénégal),*** *Relu par* ***Pr Kindé-Gazard Dorothée (Bénin),*** *et* ***Pr Sangaré Ibrahim (Burkina Faso)***

Les syndromes de *larva migrans* correspondent à l'ensemble des symptômes provoqués par les migrations et la survie dans l'organisme de larves de nématodes d'origine animale en impasse parasitaire. On différencie le **syndrome *larva migrans* viscérale** (toxocarose, anisakiose, pentastomose) du **syndrome *larva migrans* cutanée** (ou dermatite ankylostomienne).

TOXOCAROSE

Introduction

La toxocarose est une affection cosmopolite liée à la présence tissulaire chez l'homme des larves d'Ascaris de chien (*Toxocara canis*) ou de chat (*Toxocara cati*) qui se retrouvent donc en impasse parasitaire.

C'est une affection cosmopolite dont la prévalence peut être sous-estimée par l'existence de formes cliniques frustes pouvant la faire méconnaitre. Or, la coexistence de l'homme avec ces deux animaux est un facteur de risque incitant à l'évoquer et faire la sérologie.

I. Épidémiologie

A. Agent pathogène

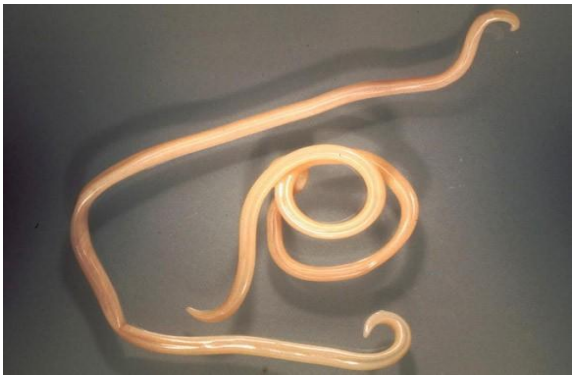
1. Taxonomie

- Phylum : Nemathelminthes
- classe : *Nematoda*
- Sous-Classe : *Secernentea*
- Ordre : *Ascaridida*
- Famille : *Toxocaridae*
- Genre : *Toxocara*
- Espèces : *T. canis ; T. cati*

2. Morphologie

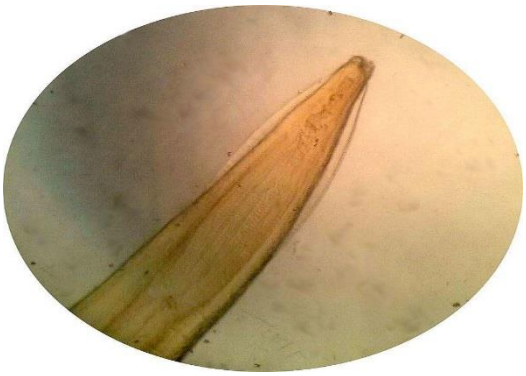
- ***Toxocara canis :***

L'adulte est un ver rond, de couleur blanc nacré, de 6 à 10cm chez la femelle et 4 à 6cm chez le mâle sur 1 à 2mm de diamètre. Il est souvent enroulé sur lui-même et forme un ressort ou un S. Son extrémité antérieure présente trois lèvres et des ailes céphaliques en fer de lance. L'extrémité postérieure est légèrement enroulée chez le mâle et porte deux spicules dans la concavité, ainsi qu'un petit processus digitiforme terminal. Chez la femelle, l'extrémité postérieure est rectiligne et porte un petit appendice. Les œufs sont sphériques et mesurent environ 80µm, ils sont sub-globuleux et pourvus d'une coque alvéolée composée de 5 couches. L'œuf contient soit une cellule unique emplissant la totalité de l'œuf, soit des blastomères, soit une larve (larve stade 1 ou 2).



(https://upload.wikimedia.org/)

Figure 22. 1 : Adultes de *Toxocara canis*



(https://upload.wikimedia.org/)

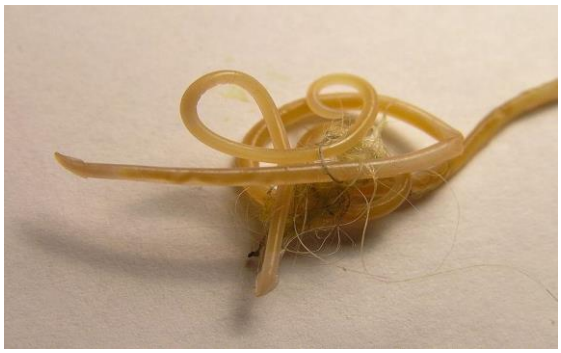
Figure 22. 2 : Extrêmité antérieure adulte *Toxocara canis*

(https://upload.wikimedia.org/)

Figure 22. 3 : Œufs de *Toxocara canis*

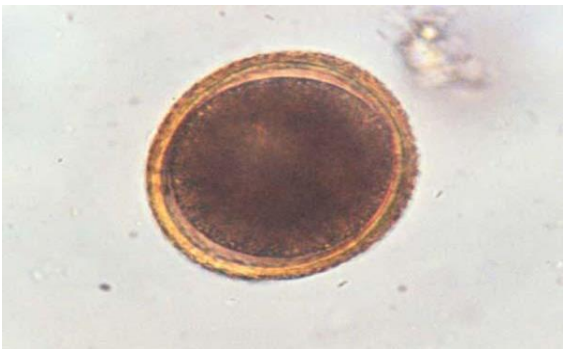
- ***Toxocara cati :***

Il est également un ver rond, blanc nacré. Quelques éléments le différencient de *Toxocara canis*. L'adulte mesure 3 à 10 centimètres de long et se caractérise par une paire d'ailes cervicales arrondies vers l'arrière et effilées vers l'avant. Ces œufs ressemblent beaucoup à ceux de *Toxocara canis*, mais sont un peu plus petits (65 à 85µm).



(https://upload.wikimedia.org/)

Figure 22. 4 : Adultes de *Toxocara cati*



*(*https://thumbs.dreamstime.com/)

Figure 22. 5 : Œuf de *Toxocara cati*

3. Habitat

Les vers adultes se trouvent préférentiellement au niveau du tiers antérieur de l'intestin grêle (duodénum et haut jéjunum) du chien ou du chat. Les larves côlonisent tous les tissus et organes des hôtes paraténiques.

4. Biologie

Les vers adultes sont chymivores et spolient vitamines, acides aminés et oligo-éléments. Les larves en migration se nourrissent de sérosités.

5. Pathogénie

Les larves tissulaires sont à l'origine d'un granulome inflammatoire riche en éosinophiles, dont la localisation détermine la symptomatologie observée.

B. Hôte définitif

Le chien et le chat représentent les hôtes définitifs de ces parasites.

C. Hôtes intermédiaires

Ce sont tous les mammifères dont l'homme.

D. La contamination de l'homme se fait par ingestion

- Soit des larves infestantes enkystées dans les tissus d'un hôte paraténique ;

- Soit des œufs embryonnés de *Toxocara sp* qui souillent l'eau ou les aliments.

E. Cycle évolutif : le cycle se déroule en 2 phases

- **Phase externe**

Les œufs rejetés avec les fèces dans le milieu extérieur vont s'embryonner. Deux stades larvaires suivent cette étape. La larve du 2ème stade (L2) est infestante. Cette évolution se fait entièrement *in ovo*. Des conditions particulières sont nécessaires au

développement jusqu'au stade infestant. La température doit être comprise entre 12 et 32°C. Des températures extrêmes (supérieures à 45°C ou inférieures à 10°C) sont létales. Une certaine oxygénation du milieu ainsi qu'une certaine humidité sont indispensables.

- **Phase interne**

La contamination du chien et du chat peut se faire par ingestion soit d'œufs embryonnés qui souillent les eaux ou les aliments, soit de larves L2 enkystées dans les tissus d'un petit mammifère. La plupart des larves L2 libérées par digestion atteignent le foie par les veinules hépatiques, une petite partie est éliminée par voie fécale. Ensuite, par la veine cave, les larves arrivent au cœur, deux à quatre jours après l'infestation. Certaines atteignent directement le cœur par voie lymphatique. Puis, les larves quittent le cœur pour atteindre les poumons trois à cinq jours après l'infestation. Selon le parasite et l'âge de l'hôte définitif, l'évolution des larves est variable.

Toxocara canis

- **Chez le chiot,** après contamination par voie orale soit en ingérant des œufs embryonnés présents dans le sol, soit en ingérant des larves L2 lors des tétées, celles-ci muent en larves L3 dans le tissu pulmonaire ; les L3 remontent ensuite les voies aériennes jusqu'au carrefour pharyngo-trachéal où elles seront dégluties. Les L3 atteignent l'estomac, puis après une mue en larve L4, elles gagnent le duodénum, deviennent des adultes. La ponte débute dans la cinquième semaine. Les œufs deviennent infestants au bout de 3 semaines d'évolution dans le milieu extérieur.
- **Chez le chien adulte mâle**, les larves L2 du poumon rejoignent la circulation générale. Elles atteignent différents tissus (foie, muscles, reins, cerveau, tissu mammaire …) dans lesquels elles s'enkystent. Elles peuvent survivre au moins un an et probablement jusqu'à la mort de l'animal.
- **Chez la chienne,** les causes du réveil des larves L2 en hypobiose ne sont pas élucidées. Elles peuvent reprendre leur évolution chez la chienne gravide ou allaitante. Certaines atteignent l'intestin comme chez le chiot et deviennent adultes ; d'autres par la voie transplacentaire infestent les fœtus ; d'autres, enfin, gagnent les mamelles et assurent la contamination des chiots lors des tétées.
- **Chez d'autres mammifères** dont l'homme, ils constituent des hôtes paraténiques ; l'évolution des larves résultant de leur contamination orale est identique à celle du chien adulte mâle avec la formation des kystes.

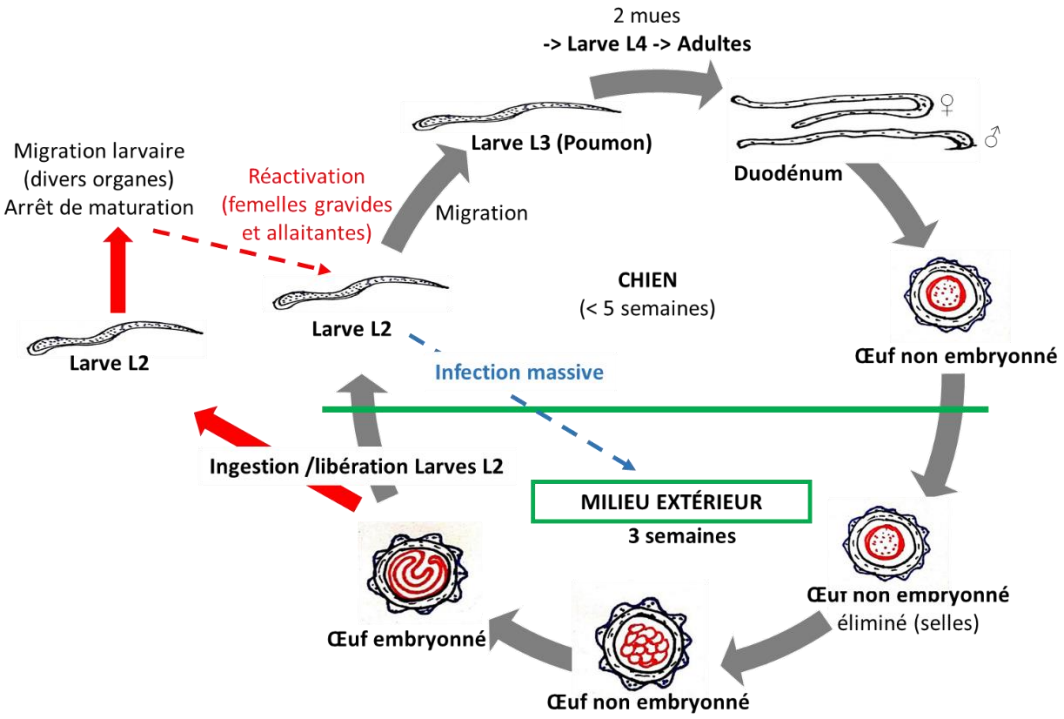
Toxocara cati

Son cycle ressemble fortement à celui de *Toxocara canis.* Seules quelques différences existent :

- Toutes les mues ont lieu dans l'estomac et l'intestin grêle, aucune n'a lieu dans le poumon ;
- La forme infestante est le troisième stade larvaire L3, encore contenu dans l'œuf ;
- Contrairement au chien, la voie transplacentaire n'intervient pas, toutes les larves sont transmises au chaton par le lait ;

- Après une infestation des chatons par le lait, le développement larvaire se fait directement dans l'intestin, sans migration trachéale ;
- Après ingestion de l'hôte paraténique, le développement des larves se fait exclusivement dans le tube digestif sans migrations somatiques.

La migration somatique et l'enkystement interviendraient après l'ingestion d'œufs par le chat.



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 22. 6 : Cycle évolutif de *Toxocara canis*

F. Facteurs favorisants

- Climat : températures comprises entre 12 et 32°C, humidité et l'oxygénation du milieu permettent la maturation de l'œuf éliminé.
- Age : les enfants sont plus exposés.
- Géophagie.
- Profession : éleveurs de chiots.

G. Répartition géographique

C'est une maladie cosmopolite avec une prédominance dans les milieux sociaux défavorisés.

II. Diagnostic biologique

A. Eléments épidémiologiques et cliniques d'orientation

Un enfant géophage dont l'aire de jeu est constitué par des bacs à sable fréquentés par des chiens et qui peut présenter les signes cliniques suivants :

- Asthénie, amaigrissement ;
- Fièvre ou fébricule ;
- Douleurs abdominales ;
- Toux, dyspnée ;
- Baisse brutale de l'acuité visuelle ;
- Céphalées, convulsions ;
- Urticaire, érythème polymorphe ;
- Hépatomégalie, splénomégalie.

B. Modifications biologiques non spécifiques

- Hyperéosinophilie.
- Hypergammaglobulinémie avec une augmentation des IgE totales et spécifiques.

C. Diagnostic parasitologique

Exceptionnellement fait par la visualisation des larves dans le LCR, les pièces de biopsie ou d'autopsie.

D. Diagnostic immunologique spécifique

Les anticorps spécifiques peuvent être mis en évidence dans les prélèvements (sang, humeur aqueuse, vitré, LCR) par les techniques immunologiques suivantes :

- Elisa en utilisant les antigènes d'excrétion-sécrétion des larves de *Toxocara canis* (TES-Ag), il détecte les IgG mais aussi les IgE spécifiques ;
- Western blot pour la confirmation.

III. Principes thérapeutiques

A. But

- Atténuer les réactions inflammatoires.
- Détruire les larves.

B. Moyens

- Corticoïdes : Prednisolone.
- Anthelminthiques : albendazole, flubendazole, mébendazole, ivermectine.

1. Indications /Posologies

Traitement avec les anthelminthiques en cas de toxocarose sans atteinte neurologique ou oculaire :

- Albendazole : 10mg/kg/j X 5-10j ;
- Flubendazole, Mébendazole : 25mg/kg/j X 21 j ;
- Ivermectine : 400µg/kg en prise unique.

En cas de toxocarose oculaire ou neurologique prescrire une corticothérapie : prednisolone 1,5mg/kg/j X 4 à 6 semaines, suivi éventuellement d'un traitement antihelminthique si les lésions n'ont pas régressé.

2. Suivi biologique/Post thérapeutique

Le pronostic est bon : la guérison spontanée est habituelle mais peut demander des semaines ou des mois (6 à 18 mois en l'absence de réinfestation).

L'efficacité du traitement, contrôlée un mois après la fin de celui-ci, se traduit par la disparition des troubles cliniques, une chute de l'éosinophilie et une diminution du titre des IgE spécifiques.

IV. Prévention

A. But : Prévenir l'infestation et la réinfestation

B. Moyens

Individuels : vermifugation des chiens, des chats adultes et des chiots jusqu'à 6 mois d'âge, lavage systématique des mains après les jeux sur le sol et avant les repas, prévention de la géophagie ; cuisson suffisante des abats.

Collectifs : notamment éviction des chiens des parcs publics et des aires de jeux, et suppression ou contrôle des bacs à sable publics.

Conclusion

La toxocarose est une impasse parasitaire chez l'homme et chez qui elle est protéiforme. Sa gravité est fonction de la charge parasitaire et de sa localisation. Son diagnostic est essentiellement immunologique. L'efficacité de son traitement est difficile à évaluer, d'où l'importance des mesures de prophylaxie aussi bien individuelle que collective

Bibliographie

CHIODO P, BASUALDO J, CIARMELA L, PEZZANI B, APEZTEGUIA M, MINEVIELLE M. (2006) Related factors to human toxocariasis in a rural community of Argentina. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz,* 101(4), 387-400.

DESPOMMIER D. (2003) Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin. Microbiol. Rev.,* 16(2), 265-272.

FISHER M. (2003) *Toxocara cati*: an underestimated zoonotic agent. *Trends Parasitol.,* 19(4), 167-170.

OVERGAAUW PAM. (1997a) Aspect of *Toxocara* epidemiology: human toxocarosis.

Crit. Rev. Microbiol., 23(3), 215-231.

PELLOUX H, FAURE O. (2004) Toxocarose de l'adulte. *Rev. Med. Int.,* 25, 201-206.

ANISAKIOSE OU ANISAKIDOSE

Introduction

L'anisakiose est une helminthose liée à la fixation sur la muqueuse gastrique ou intestinale de larves de nématodes du genre *Anisakis*, transmise par la consommation de poisson de mer cru ou peu cuit.

Cette affection ne doit pas être méconnue avec l'émergence de nouvelles habitudes culinaires telles que la consommation croissante de poisson cru (sushis, sashimi).

I. Epidémiologie

A. Agent pathogène

1. Taxonomie

- Phylum : *Nematoda*
- Classe : *Secernentea*
- Ordre : *Ascaridida*
- Famille : *Anisakidae*
- Genre : *Anisakis, Pseudoterranova, Contracaecum et Hysterothylacium.*

Seuls les trois premiers sont reconnus comme agents pathogènes pour l'homme. Le genre *Anisakis* représente un groupe hétérogène. Ainsi, les études biochimiques et les recherches génétiques ont permis la considération de deux clusters, basée sur les caractères des larves.

A ce jour, 10 espèces du genre *Anisakis* sont génétiquement identifiées.

Le cluster des larves de type I comprend :

- Les trois espèces du complexe *Anisakis simplex*, soit :
  - *A. simplex* sensu stricto ;
  - *A. pegreffi ;*
  - *A. simplex* C ;
- *A. typical ;*
- *A. ziphidarum ;*
- *A. schupakovi.*

Le cluster des larves de type II comprend :

- *A.physeteris ;*
- *A.brevispiculata ;*
- *A.paggiae.*

2. Morphologie

Les *Anisakis* sont des vers ronds (ou ver de morue, ver de baleine, ver de phoque) non segmentés couverts d'une épaisse cuticule. Les membres du genre Anisakis mesurent 5 à 10cm de long sur 1 à 3mm pour les femelles et de 3 à 8cm sur 1 à 2mm pour les mâles. Ils disposent d'un tube digestif complet mais pas d'appareil respiratoire. Leur bouche est trilabiée, et les lèvres sont bilobées. L'œsophage est composé de deux parties : une portion antérieure musculeuse et une portion postérieure glandulaire. L'orifice femelle est situé au milieu du premier tiers du corps. Le mâle, quant à lui, présente des spicules de longueur inégale. La distinction à l'intérieur du genre *Anisakis* est très difficile par l'étude morphologique des parasites. Seules les larves de stade 3 permettent d'effectuer une diagnose d'espèce. Les techniques d'analyse génétique peuvent aussi permettre d'effectuer cette diagnose.

(https://static8.depositphotos.com/)

Figure 22. 7: Adulte d'*Anisakis*

Les œufs d'*Anisakis sp* sont ellipsoîdaux et mesurent 45 à 58µm sur 41 à 53µm. Ils sont excrétés non embryonnés dans le milieu marin. Ils ne s'embryonnent que dans l'eau de mer.

La larve 3 :

La distinction entre les différentes espèces du genre *Anisakis* se fait par l'étude des L3. Elles sont de couleur blanc clair à jaunâtre. Elles mesurent 14 à 30mm de long et ont un diamètre de 0,5mm. Elle est la forme infestante de l'homme.

3. Habitat

Les vers adultes vivent dans le tube digestif des mammifères marins. La larve L3 est retrouvée aussi bien dans l'hémocoele de l'hôte intermédiaire que le tube digestif de l'hôte paraténique constitué par les poissons et l'homme qui représente une impasse parasitaire.

4. Pathogénie

Dans les formes invasives, la larve vivante se fixe sur la paroi du tube digestif et tente de s'y enfoncer : cette action mécanique est à l'origine d'une vive douleur. Le parasite agit

probablement à la fois par rupture mécanique des tissus et en libérant des produits d'excrétion /secrétion, des enzymes protéolytiques et des substances aux propriétés anticoagulantes, provoquant ainsi des lésions érosives et hémorragiques. Les produits larvaires sont également responsables d'une réaction humorale et cellulaire.

Des réactions d'hypersensibilité de type III (par immuns complexes) et des facteurs chimiotactiques peuvent conduire à la formation d'un granulome éosinophilique.

B. Hôte définitif

Il est représenté par des mammifères marins : cétacés (baleines, dauphins, marsouins…) ou pinnipèdes (phoques, otaries, morses…).

C. Hôte intermédiaire

Ce sont des crustacées de petite taille formant le plancton et les poissons (merlan, merlu, cabillaud, hareng, maquereau, etc.) constituant l'hôte paraténique.

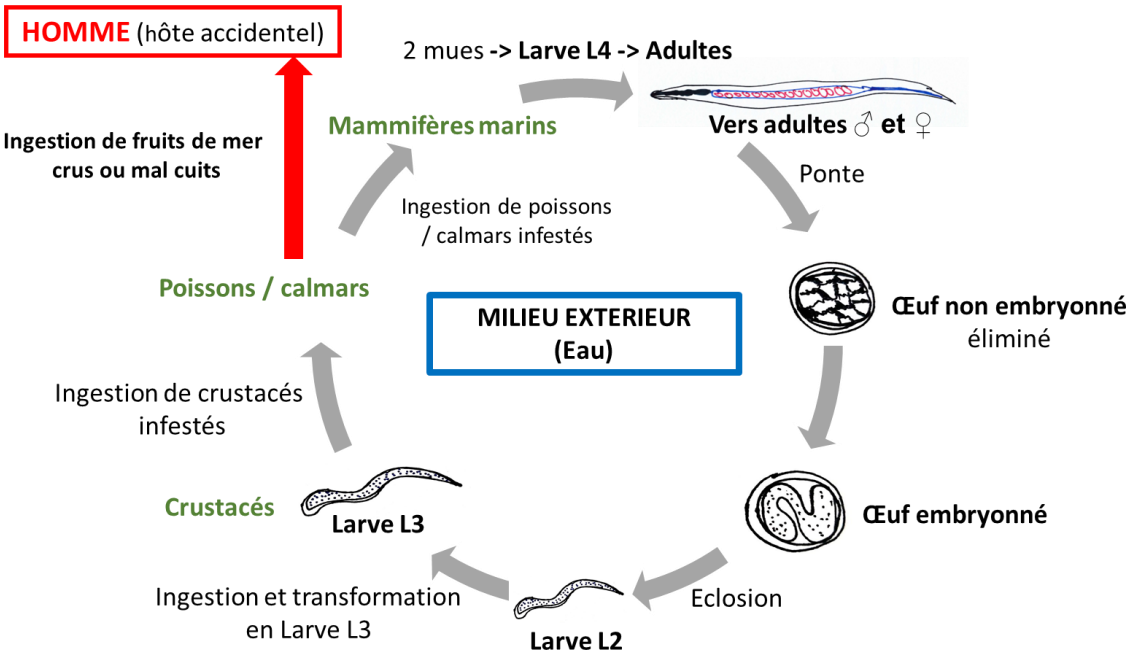
D. Contamination

L'homme se contamine en ingérant du poisson de mer cru ou insuffisamment cuit, contenant des larves L3.

E. Cycle biologique (Figure 22.8)

C'est un cycle trixène. Les vers adultes vivent dans le tube digestif de l'hôte définitif qui est un mammifère marin. Après l'accouplement, la femelle fécondée pond des œufs qui vont s'embryonner et donner des larves L1 de 250 à 300µm. Celles-ci muent en L2 qui sont libérées enveloppées d'une cuticule larvaire leur permettant de résister en milieu marin jusqu'à 4 semaines à 15°C et 7 semaines jusqu'à 5°C alors qu'elles meurent rapidement à 30°C.

Quand la larve est ingérée par un petit crustacé marin, elle subit une mue et devient L3. Lorsqu'un mammifère marin se nourrit de poisson parasité, les larves L3 subissent 2 autres mues (L4 et L5) avant de se transformer en vers adultes au niveau de l'intestin. Les femelles fécondées vont émettre des œufs qui sont éliminés dans le milieu extérieur. L'homme est une impasse parasitaire et peut devenir un hôte accidentel en consommant du poisson cru ou mal cuit parasité. Il va héberger la larve L3 qui va se fixer dans la muqueuse gastrique ou intestinale et sera incapable d'évoluer vers la forme adulte.



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan"

Figure 22. 8: Cycle évolutif de Anisakis

F. Facteurs favorisants

- Facteurs sociaux, diététiques ou culturels qui facilitent la consommation de poissons crus.
- Facteurs environnementaux comme les moyens de conservation du poisson : congélation pour les poissons consommés crus.
- Présence de mammifères marins.

G. Répartition géographique

C'est une maladie cosmopolite plus fréquente dans les régions où le poisson est traditionnellement consommé cru.

II. Diagnostic biologique

A. Eléments épidémiologiques et cliniques d'orientation

Une personne qui, 6 h après avoir consommé du poisson de mer cru ou mal cuit, présente : une violente douleur épigastrique, des nausées, des vomissements, de la diarrhée sanglante et/ou des manifestations allergiques à type d'urticaire, prurit, angioedème.

B. Modifications biologiques non spécifiques

Hémogramme : leucocytose transitoire, hyperéosinophilie inconstante et modérée.

Elévation des IgE totales.

C. Diagnostic parasitologique

Visualisation exceptionnelle de larves mortes en transit.

D. Diagnostic immunologique spécifique

La recherche des anticorps spécifiques (IgE spécifiques) dans le sérum peut se faire par :

- Elisa ;
- CAP-FEIA (Capture de Protéine et Fluorescence Enzyme ImmunoAssay) ;
- Western Blot.

Le test Elisa utilise un anticorps monoclonal dirigé contre les larves L3 d'*Anisakis simplex* avec une sensibilité et une spécificité totales.

Le Western Blot utilisant des anticorps monoclonaux associés à l'immunofluorescence indirecte permet d'identifier deux fractions antigéniques spécifiques chez ces larves.

E. Diagnostic histologique

L'examen d'une pièce de biopsie permet d'observer une réaction granulomateuse avec une infiltration d'éosinophiles centrée sur le parasite.

III. Principes thérapeutiques

A. Buts

- Extirpation des larves.
- Suppression des manifestations allergiques.

B. Moyens

- Chirurgie.
- Anthelminthiques : albendazole, flubendazole, mébendazole, ivermectine.
- Antihistaminiques.

C. Indications/Posologies

- Anisakiose gastrique : exérèse de la larve par endoscopie + Albendazole (400mg x2/j X 21j).
- Anisakiose intestinale ou chronique : chirurgie pour éliminer le granulome éosinophilique formé + Albendazole (400mg x 2/j X 21j).
- En cas de manifestations allergiques : Prednisolone : 1mg/kg/j X 5j.

D. Suivi biologique

L'existence de réactions croisées avec d'autres helminthes rend difficile le suivi sérologique après traitement.

E. Prévention

1. But: Prévenir l'infestation et la réinfestation

2. Moyens

- Individuels : cuisson à 65°C pendant plus d'une minute ou la congélation à -20°C pendant 24 h du poisson susceptible d'être parasité. Eviction du poisson en cas d'allergie.
- Collectifs : la détection et la destruction des larves dans les produits, le retrait des parties parasitées du poisson.

Conclusion

L'anisakiose est une maladie en risque de devenir plus fréquente en raison de l'évolution des modes de consommation des produits de la mer vers des préparations de produits crus.

Sa symptomatologie essentiellement digestive, pouvant s'accompagner de réactions allergiques, se caractérise par l'absence de visualisation du parasite dans les selles. Les larves peuvent être extirpées lors d'une endoscopie à visée diagnostique ou thérapeutique. Aussi, le diagnostic immunologique est d'une grande importance.

Sa prophylaxie repose sur des mesures individuelles consistant à éviter de consommer du poisson cru ou insuffisamment cuit.

Bibliographie

EUZEBY J., Grand dictionnaire illustre de parasitologie médicale et vétérinaire,

TEC&DOC Edition, 2008

HUBERT B., BACOU J., BELVEZE H., Epidemiology of Human Anisakiasis : Incidence and sources in France, *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1989, 40 (3) : 301-303

LMIMOUNI B., THELLIER A, et al : L'Anisakiase humaine : une parasitose méconnue au Maroc.

NICOLAS X., GRIPPARI JL., KLOTZ F. : Anisakidose ; Encyclopédie Médico- Chirurgicale 2000.

NOZAIS J.-P., DATRY A., DANIS M. **:** Traité de parasitologie médicale.Paris Pradel, 1996, 817p**.**

PETITHORY J.C., Actualit2 sur l'anisakidose, *Revue Francophone des Laboratoires*, 2008, **399** : 87-93

RIPERT C. : Epidémiologie des maladies parasitaires, 2ème tome : Helminthoses.Cachan : Editions Médicales Internationales, 1998, 562 p**.**

UMEHARA A., KAWAKAMI V., ARAKI J., UCHIDA A. **:** Molecular identification of the etiological agent of the human anisakiasis in Japan. *Parasitology International,* 2007, 56, 211-215

SYNDROME DE LARVA MIGRANS CUTANEE

Introduction

Le syndrome de *larva migrans* cutanée appelée aussi larbish ou dermatite ankylostomienne, creeping disease, est lié à la pénétration transcutanée chez l'homme de larves d'ankylostomes du chien ou du chat.

Les plages des pays tropicaux et subtropicaux qui attirent beaucoup de touristes sont parfois fréquentées par des chiens et chats qui peuvent être parasités. C'est une pathologie qui est observée chez ces touristes lors du retour d'un voyage tropical.

Aussi, cette affection décelée essentiellement en zone tropicale et subtropicale est en émergence dans les pays tempérés.

I. Epidémiologie

A. Agent pathogène

1. Taxonomie

- Phylum : *Nematoda*
- Classe : *Secernentea*
- Ordre : *Strongylida*
- Famille : *Ankylostomatidae*
- Genre : *Ankylostoma*
- Espèces : *A. braziliense* (Chats, canidés, félidés sauvages)
  A. caninum (chiens, canidés sauvages) l'espèce la plus fréquemment rencontrée

  A. ceylanicum (chats, canidés, civettes)

2. Morphologie

Les vers adultes ont un corps cylindrique de couleur crème à gris dont le mâle mesure 9 à 12mm de long alors que la femelle mesure 15 à 21mm.

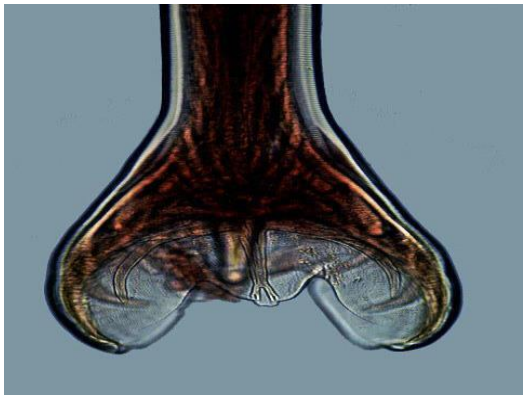
La capsule buccale porte ventralement 3 paires de fortes dents recourbées vers l'intérieur. Au fond de la capsule buccale en position ventrale, on peut observer une paire de petites dents triangulaires, les lancettes. Au niveau du tiers postérieur de l'œsophage, se trouvent deux papilles latérales. (Figure 22.9)

(https://i.pinimg.com/)

Figure 22. 9: Capsule buccale *A. caninum*

La femelle possède une extrémité postérieure effilée (queue obtuse terminée par une pointe aiguë), et la vulve est située au niveau du tiers postérieur.

Le mâle possède à l'extrémité postérieure une bourse caudale ou copulatrice trilobée (2 lobes latéraux bien développés et un lobe dorsal plus ou moins atrophié). On retrouve aussi des spicules filiformes mesurant 900µm de long. (Figure 22.10)



(https://i.pinimg.com/)

Figure 22. 10 : Bourse caudale du mâle *A. caninum*

Les œufs de *A. caninum* sont grisâtres, ovales ou ellipsoïdes à paroi mince. Les pôles sont dissymétriques, et ils mesurent 74 à 84µm de long sur 48 à 54µm de large. C'est au moment de la ponte que la segmentation commence, donnant une morula de 8 à 16 cellules, remplissant tout l'œuf. (Figure 22.11)

https://upload.wikimedia.org/)

Figure 22. 11 : Œuf de *A. caninum*

Les larves L1 sont de type rhabditoïde terminées par une queue longue et grêle, à l'extrémité de laquelle se trouve un appendice distinct. Elles mesurent 300 à 340µm de long sur 95µm de large. Les larves L3 sont les formes infestantes. Elles sont enkystées et mesurent de 500 à 600µm de long sur 20µm d'épaisseur. Elles sont de type strongyloïde. Le corps est cylindrique et possède des ailerons latéraux doubles et proéminents. La bouche est sans lèvre et l'œsophage occupe le quart de la longueur totale.

3. Habitat

Les vers adultes *d'A. caninum* vivent dans le tube digestif de l'hôte définitif (chien).

Les larves L3 peuvent s'enkyster dans les muscles de différents rongeurs, le chat, le porc, le lapin ou encore le singe.

Le parasite peut se développer chez l'homme et atteindre le stade adulte, mais il se retrouve en impasse parasitaire et ne peut pas y produire d'œufs.

4. Biologie

Ce sont des vers hématophages dont la femelle fécondée peut pondre 10 000 à 20 000 œufs par jour.

5. Pathogénie

La pénétration active et la migration sous-cutanée de la larve laissent derrière elle une lésion inflammatoire érythémateuse et bulleuse riche en éosinophiles.

B. Hôte définitif

A. caninum est retrouvé principalement chez le chien mais le loup et le renard peuvent aussi jouer le rôle d'hôte définitif.

C. Hôte intermédiaire

Un hôte paraténique peut exister et les larves L3 peuvent s'enkyster dans leurs tissus : rongeurs, lapin, porc, etc.

D. Mode de contamination

L'homme se contamine par passage transcutanée de la larve L3 lors de la marche pieds nus ou en s'allongeant sur le sol souillé. Par ailleurs, il est peu probable que l'ingestion par voie orale constitue un mode de contamination.

E. Cycle évolutif

Le cycle biologique d'*A. caninum* est monoxène. La femelle fécondée va pondre des œufs qui sont éliminés dans les matières fécales des hôtes définitifs. Ils vont s'embryonner sur le sol. En présence d'oxygène et d'une température optimale, ils vont éclore en 1 à 2 jours et donner une larve L1 de type rhabditoïde. Celle-ci se nourrit de matières organiques et subit 2 mues successives : d'abord, en larve L2 de type strongyloïde puis en L3 qui est la larve enkystée infestante. Ce stade infestant est atteint en 5 jours. Cette larve L3 pénètre par voie transcutanée l'hôte définitif. La contamination peut aussi se faire par ingestion de larves les amenant directement dans l'intestin. Une fois fixée sur l'épiderme de l'hôte, la larve perd son enveloppe et le traverse activement grâce à la sécrétion notamment de hyaluronidase. La larve se retrouve alors au niveau du tissu sous-cutané pour se rendre par voie sanguine au niveau du poumon où elle va séjourner pendant une courte période. Ensuite, elle remonte les voies aériennes supérieures pour se trouver au niveau du pharynx et se muer en larve L4. Avalée, elle arrive dans le tube digestif où elle se transforme en larve L5 puis poursuit son développement jusqu'à maturité. La dernière mue en larve L6 se situe au niveau de l'intestin, environ 2 semaines après l'infestation. Les organes génitaux se forment chez les adultes qui vont s'accoupler et la femelle peut pondre des œufs.

Chez l'homme, la larve qui pénètre à travers la peau se trouve en impasse parasitaire. Elle migre dans le tissu sous-cutané et se loge dans le tissu musculaire où elle demeure en principe quiescente, puis finit par dégénérer.

F. Facteurs favorisants

- Chaleur, humidité et l'obscurité.
- La marche pieds nus.

G. Répartition géographique

C'est une affection cosmopolite prédominante dans les régions tropicales et subtropicales.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances

1. Eléments épidémiologiques et cliniques d'orientation

C'est un homme qui, après avoir passé une après-midi à une plage d'un pays du Sud Est asiatique quelques jours auparavant, présente:

- Un prurit,
- Un érythème et un sillon serpigineux siégeant au dos, long de quelques cm sur 2 à 3mm de large. Ce sillon avance de quelques cm par jour.

2. Modifications biologiques non spécifiques

Il n'y a pas d'examens complémentaires utiles au diagnostic. L'hyperéosinophilie est inconstante.

III. Principes thérapeutiques

A. But

Tuer la larve migrante par des larvicides

B. Moyens : anthelminthiques : Albendazole, thiabendazole, Ivermectine

C. Posologie

- Albendazole : 400mg/j X 3 jours.
- Thiabendazole : 50mg/kg/j X 4 jours et localement (suspension buvable mise sur la peau) 3 à 4 fois par jour X une semaine.
- Ivermectine : 200µg/kg en une prise unique.
- Chez l'enfant de moins de 15kg : une préparation magistrale à base de crotamiton et de comprimés écrasés d'albendazole ou d'ivermectine est appliquée sur les lésions.

IV. Prophylaxie

A. But : Prévenir la contamination

B. Moyens

Individuels : Eviction de tout contact avec le sol souillé ; port de chaussures légères fermées, utilisation de nattes pour s'allonger sur le sol des plages des pays tropicaux et subtropicaux.

Collectifs : Eviction de la divagation des chiens et chats sur les plages.

Conclusion

Le syndrome de *larva migrans* cutanée est une affection prédominante dans les régions tropicales et subtropicales où les conditions de survie dans le sol des larves infestantes des ankylostomes des chiens et chats sont optimales. Son diagnostic repose sur la clinique. Elle se manifeste par un sillon serpigineux se déplaçant de quelques cm par jour et qui apparait au point de contact avec le sol souillé.

La prophylaxie consiste à éviter tout contact avec le sol souillé et interdire la divagation des chiens et chats dans les plages de ces pays d'endémie.

Bibliographie

DESACHY F. Les zoonoses, transmission des maladies des animaux à l'homme Paris : Editions de Vecchi, 2005, 180 p.

GENTILINI M. Diagnostic en parasitologie, 2ème ed. Paris : Masson, 1993, -160p.

MOULINIER C. Parasitologie et mycologie médicales : éléments de morphologie et de biologie. Cachan : Ed. Médicales Internationales, 2003, -XVIII-796p.

NOZAIS J.-P., DATRY A., DANIS M. Traité de parasitologie médicale. Paris : Pradel, 1996, -XIII-817p.

RAOULT Didier Dictionnaire de Maladies Infectieuses. Paris: Elsevier, 1998, 1162 p.

VILLENEUVE A. Les zoonoses parasitaires, l'infection chez les animaux et chez l'homme.

Québec : Les Presses de l'Université de Montréal, 2003, 499 p.

23 PENTASTOMOSES

Rédigé par Feu ***Pr Doumbo Ogobara (Mali),*** *Relu par* ***Pr Same Ekobo Albert Legrand (Cameroun)*** *et* ***Pr Kassi Fulgence (Côte d'Ivoire)***

Introduction

Le nom générique *Pentastoma* dérive de deux mots grecs : ***penta*** qui signifie *cinq* et ***stoma,*** la *bouche*, pour désigner les pentastomatidés (les vers avec cinq bouches). En fait, la bouche est entourée de deux paires de crochets. Initialement, ceux-ci ont été pris pour **des ouvertures additionnelles**. La pentastomose est une zoonose parasitaire due à l'infestation par les pentastomes qui sont des pararthropodes, groupe zoologique « parallèle » aux arthropodes. Ils ont une morphologie en forme de langue ; d'où le nom de « *vers de la langue*[10] » qui leur a aussi été attribué. Les adultes se développent dans les poumons d'un gros serpent, leur hôte définitif, et les larves dans les viscères de l'hôte intermédiaire qui est habituellement un petit rongeur et occasionnellement un gros mammifère y compris l'homme. C'est une zoonose qui affecte rarement l'homme, chez qui elle réalise le syndrome de ***Larva migrans*** **viscérale** (LMV) du fait que les larves s'y trouvent en impasse parasitaire. Elle peut se manifester par une atteinte naso-pharyngée et/ou viscérale avec un potentiel évolutif vers les complications médicales ou chirurgicales.

Les espèces responsables de la pentastomose humaine se répartissent entre sept genres : *Linguatula, Armillifer, Porocephalus, Kiricephalus, Cubirea, Gigliolella* et *Ligamifer* ; parmi eux, les genres *Linguatula* et *Armillifer* sont à l'origine d'environ 99% des cas humains de cette pathologie.

I. Epidémiologie

A. Agent pathogène

1. Rappel taxonomique

Les parasites responsables de la pentastomose sont qualifiés par cinq principaux taxons comme suit : **Règne** : *Animalia*. **Embranchement** : *Arthropoda*. **Classe** ***:*** *Maxillopoda*. **Ordre** ***:*** *Porocephalida*. **Familles** ***:*** seules deux familles expriment les genres susceptibles de parasiter l'homme : d'une part, la famille des *Porocephalidae* ***(***avec 6 genres **:** *Porocephalus, Armillifer, Kiricephalus*, *Cubirea, Gigliolella et Ligamifer*) et d'autre part, la famille des *Linguatilidae* (avec un genre : *Linguatula)****.***

Parmi les 7 genres d'intérêt pour la médecine humaine, les espèces relevant du genre *Armillifer* (Tableau 23.1) font l'objet d'une controverse au plan taxonomique qui a abouti à l'élaboration d'une liste des espèces synonymes qui recouvre aussi quelques

[10]***Tongue Worm*** en anglais

espèces de quatre autres genres : *Waddycephalus, Pentastoma, Porocephalus, Pentastomum et Linguatula*.

Tableau 23. 1: Espèces synonymes communes des Pentastomidés de la famille des Porocéphalidés

ESPECES DE REFERENCE	SYNONYMES
Armillifer mazzai (Sambon, 1922)	*Waddycephalus mazzai* Sambon, 1922*
Armillifer armillatus (Wyman, 1847)	*Pentastoma leonis* Wedl, 1863*
Armillifer grandis (Hett, 1915)	*Porocephalus grandis* Hett, 1915*
Armillifer armillatus (Wyman, 1845)	*Pentastoma polyzonum* Harley, 1857*
Armillifer armillatus (Wyman, 1845)	*Linguatula armillata* Wyman, 1845*
Armillifer armillatus (Wyman, 1845)	*Pentastomum euryzonum* Diesing, 1850*
Armillifer armillatus (Wyman, 1845)	*Pentastomum protelis* Hoyle, 1883*
Armillifer armillatus (Wyman, 1845)	*Pentastomum constrictum* v Siebold, 1853*
Armillifer moniliformis (Diesing, 1836)	*Pentastoma moniliforme* Diesing, 1836*
Armillifer australis Heymons, 1935	*Armillifer australis* Riley & Self, 1981
Armillifer moniliformis (Diesing, 1836)	*Pentastoma aonycis* Macalister, 1875*
A Armillifer armillatus (Wyman, 1845)	*Pentastomum euryzonum* Diesing, 1850*
Armillifer armillatus (Wyman, 1845)	*Pentastomum protelis* Hoyle, 1883*

*Espèces synonymes désormais considérées comme appartenant au genre *Armilllifer*

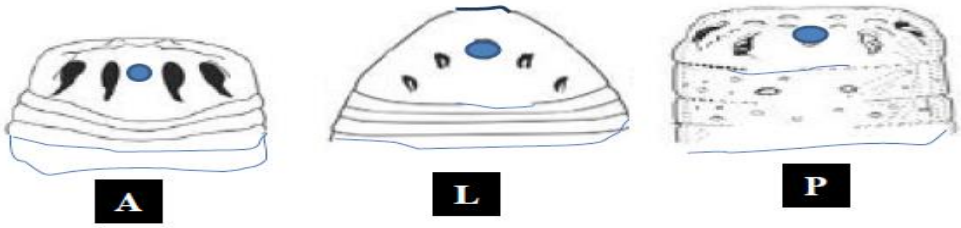
2. Morphologie

a. Morphologie des pentastomes adultes

Les adultes des Pentastomes sont de petits vers blanchâtres à symétrie bilatérale, aplatis dorso-ventralement et légèrement rétrécis à une moitié du corps comme une langue (« *tongueworm* »). D'avant en arrière, le corps présente des anneaux en cerceau dont le nombre varie selon le genre, entre 18 et 22 chez le mâle, contre 15 à 17 chez la femelle.

La taille est plus grande chez les femelles que chez les mâles : entre 18mm et 20mm de long et 4 à 5mm de large chez le mâle ; entre 80 et 120mm de long et 5 à 8,5mm de large chez la femelle.

L'appareil digestif : la bouche est un simple diaphragme chitineux et circulaire entourée de deux paires de crochets formant le *perforatum* (Figure 23.1). Le reste de l'appareil digestif est très simple, tubulo-linéaire avec de glandes annexes dites « glandes frontales » de rôle inconnu.



(Van Anchterberg, 2013).

Figure 23. 1 : Extrémité céphalique des pentastomidés montrant 2 paires de crochets disposés de part et d'autre de la bouche. A : *Armillifer sp.* L : *Linguatula sp.* P : *Porocephalus sp*.

L'appareil excréteur est aussi rudimentaire, réduit à des « cellules vésiculaires ou pariétales » sous le derme.

L'appareil génital ne montre en général qu'un testicule ; exceptionnellement deux dans le genre *Linguatula*.

L'appareil génital femelle comprend : un ovaire, deux oviductes, l'utérus impair et deux spermathèques. L'ovaire est entier ou divisé en deux parties inégales, occupant la partie antérieure de l'abdomen jusqu'au dernier anneau somatique. Les deux oviductes se rendent à un confluent où aboutissent deux spermathèques. L'utérus est large et sacciforme chez les Linguatidés, ou étroit et allongé chez les Porocephalidés.

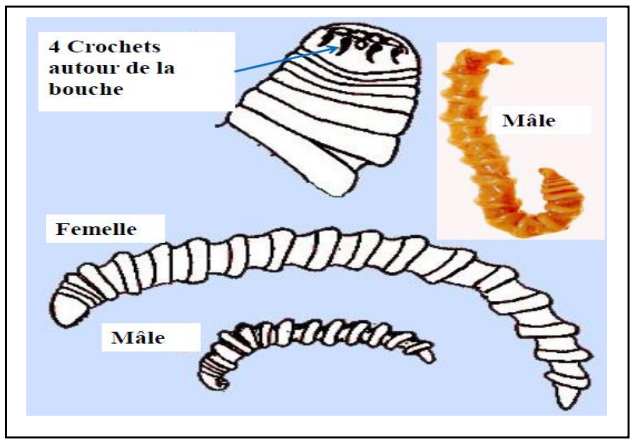
L'appareil génital mâle présente un testicule simple chez les Porocéphalidés et deux testicules chez les Linguatidés. Les conduits éjaculateurs sont étroits et habituellement plus courts que la vésicule séminale ; celle-ci se continue vers l'avant par un canal déférent sinueux entouré de glandes, qui aboutit à la poche de cirre. Au cirre, est annexé le dilatateur ou *gubernaculum* creusé d'une gouttière chitineuse. C'est dans cette gouttière que se coulisse le cirre au moment de la copulation.

Les téguments présentent une cuticule superficielle avec de nombreux pores et un épiderme unistratifié profond, montrant de place en place des cellules excrétrices groupées sous la forme classique des « glandes en bouteilles ».

La musculature et le système nerveux : la musculature striée est développée, adaptée aux mouvements migratoires chez l'hôte ; le système nerveux est complexe et différemment développé chez les linguatulidés (ganglions non fusionnés) et chez les Porocephalida (masse nerveuse indivise). Dans tous les cas, les organes sensoriels sont réduits à des papilles.

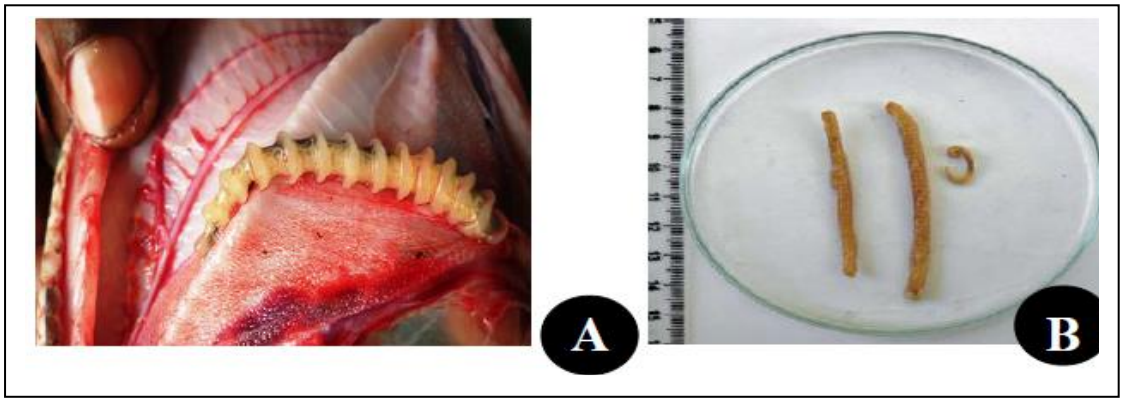
Armillifer armillatus (Wyman 1847) Sambon 1922 : de toutes les espèces de pentastomidés, c'est elle qui est le plus souvent rencontrée en Afrique Centrale et particulièrement à la République Démocratique du Congo (RDC), aussi bien sous sa forme adulte chez les pythons, et les vipères qu'à l'état larvaire chez les mammifères et les oiseaux. La forme adulte (Figure 23.2 et 23.3) présente 18 à 22 anneaux chez le mâle contre 15 à 17 chez la femelle, saillants, arrondis et largement séparés. Le dernier segment du corps présente une forme allongée et effilée. En réalité, le nombre d'anneaux varie selon qu'on examine le parasite ventralement ou dorsalement ; du côté dorsal, on distingue en moyenne 19 anneaux complets bien visibles et le 20ème est incomplet vers la queue. Sur la face ventrale, on trouve en avant de cet anneau 2 ou 3 replis qui correspondent à des anneaux très courts peu distincts et qui ne se prolongent pas du coté dorsal. Sur la face dorsale, 19 anneaux sont également visibles, mais le 19ème est moins saillant ventralement que dorsalement. Le 20ème anneau dorsal est bien visible du côté dorsal**.**

Armillifer moniliformis **et** ***A. grantis*** présentent les caractères morphologiques de *A.armillatus* avec cependant une queue moins effilée chez *A. moniliformis* mais nettement plus longue chez *A. grantis.*



File :< Identify med.Faculty.URC.edu

Figure 23. 2 : *Armillifer armillatus* (Wyman, 1847). Formes adultes mâles et femelle.



2008 : walmeida@urca.br

Figure 23. 3: A : *Armillifer armillatus* (Wyman, 1847) dans la chair de *Python regius* en RDC B : *Porocephalus stilesi*, deux femelles et un mâle (de petite taille)

b. Morphologie des œufs, des larves et des nymphes

Les trois formes larvaires des pentastomidés sont les œufs embryonnés, les larves et nymphes ; chacune d'elle présente des analogies morphologiques avec les arthropodes, les annélides et les cestodes (Figure 23.4)

Les œufs sont ovoïdes, mesurant en moyenne 60µm de long sur 50 µm de large ; ils sont constitués d'une membrane externe lisse et rigide, et d'une membrane interne épaisse, contenant une tête avec les crochets, évoquant les œufs de cestodes, notamment ceux d'*Hymenolepis dimunita*.

Les larves ressemblent aux spécimens adultes ; ce sont de véritables adultes en miniature, avec le corps annelé comportant le même nombre d'anneaux que les vers adultes. Cependant, elles n'ont ni griffes, ni anneau buccal (le *perforatum*).

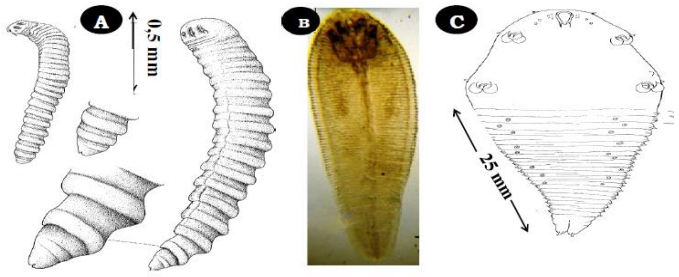
Source : (1) : Kempffiana 2015; (2): doi: https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003041.g002; (3): doi: https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003041.g002

1 : oeufs de *Porocephalus stilesi.* 2 : larves *d'Armillifer grandis.*
3. nymphe de *A. grandis* dans son enveloppe nymphale (l'exsuvie).

Figure 23. 4 : Stades larvaires des pentastomidés.

Les nymphes (Figure 23.5) **:** encore appelées larves enkystées à cause de leur « enveloppe nymphale» ou larves libres pour avoir acquis la mobilité au terme de la vie larvaire, les nymphes se caractérisent aussi par les trois traits anatomiques suivants :

- *les mensurations* et le *nombre d'anneaux*: elles mesurent en moyenne 13 à 20mm de long chez le mâle, 15 à 23mm de long chez les femelles ; le nombre d'anneaux est le même que chez les adultes du même genre ;
- *atténuation de la métamérisation extérieure ;*
- *les organes sexuels :* augmentation de la partie postérieure du corps, conséquence de l'important développement des organes génitaux ; la vulve est en postion ventrale, situé sur le dernier anneau, en avant de l'anus.



(Hett, 1915)

A : nymphe de *Armillifer armillatus* (Wyman, 1847) B : nymphe de *Linguatula serrata* (Fröhlich, 1789). C : nymphe de Armillifer *grandis*

Figure 23. 5 : Nymphes des pentastomidés.

3. Biologie

a. Habitat et pathogénie

Les Pentastomidés appartiennent au phylum des para-arthropodes, animaux vermiformes, dits pararthropodes, vivant en parasites dans les poumons et les fosses nasales des reptiles, des oiseaux et des mammifères. Ils éliminent dans le milieu extérieur des œufs et les larves avec leurs déjections naso-pharyngées et fécales, sources de contamination des hôtes intermédiaires.

Au plan pathogénique, en commençant par la larve, celle-ci est enveloppée par une véritable capsule qui est très résistante et possède des crochets leur permettant au stade adulte de se fixer au niveau des viscères où les lésions sont à la fois mécaniques (dominées par la nécrose) immuno-pathogènes (par la lyse larvaire qui entrainerait un important remaniement cellulaire finissant par donner au niveau du foie une atteinte cirrhotique classique.

b. Hôtes. Modes de contamination et voie de sortie

- **Hôtes définitifs et intermédiaires**

Les hôtes définitifs des pentastomidés sont des reptiles, notamment les ophidiens (serpents) et les sauriens (lézards), qui hébergent les formes adultes sexuées dans leur arbre respiratoire, où ils copulent. Les œufs et les embryons pondus par les femelles sont éliminés pour la plupart avec la bave des reptiles et/ou leurs rejections nasales ou encore avec leurs excréments après déglutition. Certains se retrouvent cependant dans le tissu cellulaire de la cavité générale et même dans la paroi digestive de l'hôte définitif.
Les h**ôtes Intermédiaires ou vecteurs passifs** sont d'une part, les petits mammifères rongeurs ou herbivores (rats, singes) voire les oiseaux, proie habituelle des serpents ; d'autre part, les grands mammifères dont l'homme, hôtes occasionnels ou aberrants, échappant généralement à l'hôte définitif.

- **Modes de contamination**

L'hôte intermédiaire se contamine soit en consommant les œufs ou les nymphes avec l'eau de boisson ou les aliments souillés par les déjections des serpents ou les carcasses d'autres hôtes intermédiaires (petits mammifères) ou en dévorant l'hôte définitif ; c'est le cas des carnivores, équarrisseurs, manipulateurs et mangeurs de gros serpents malades mal cuits. Chez l'homme, la contamination se fait par l'absorption de l'eau de petites collections d'eau et des légumes souillés par la bave ou les excréments des serpents, mais surtout par la consommation de serpents mal cuits et les manipulations de dépouilles de serpents.

- **Voie de sortie**

Elle est aérienne d'une part, avec les émissions des larves et des nymphes de l'arbre respiratoire contenues dans les rejections naso-pharyngées ; d'autre part, la voie digestive, avec les excréments et les carcasses des reptiles contaminés. Notons que les carcasses de gros mammifères occasionnellement contaminés, constituent une voie de sortie non négligeable des pentastomidés.

- **Cycle biologique**

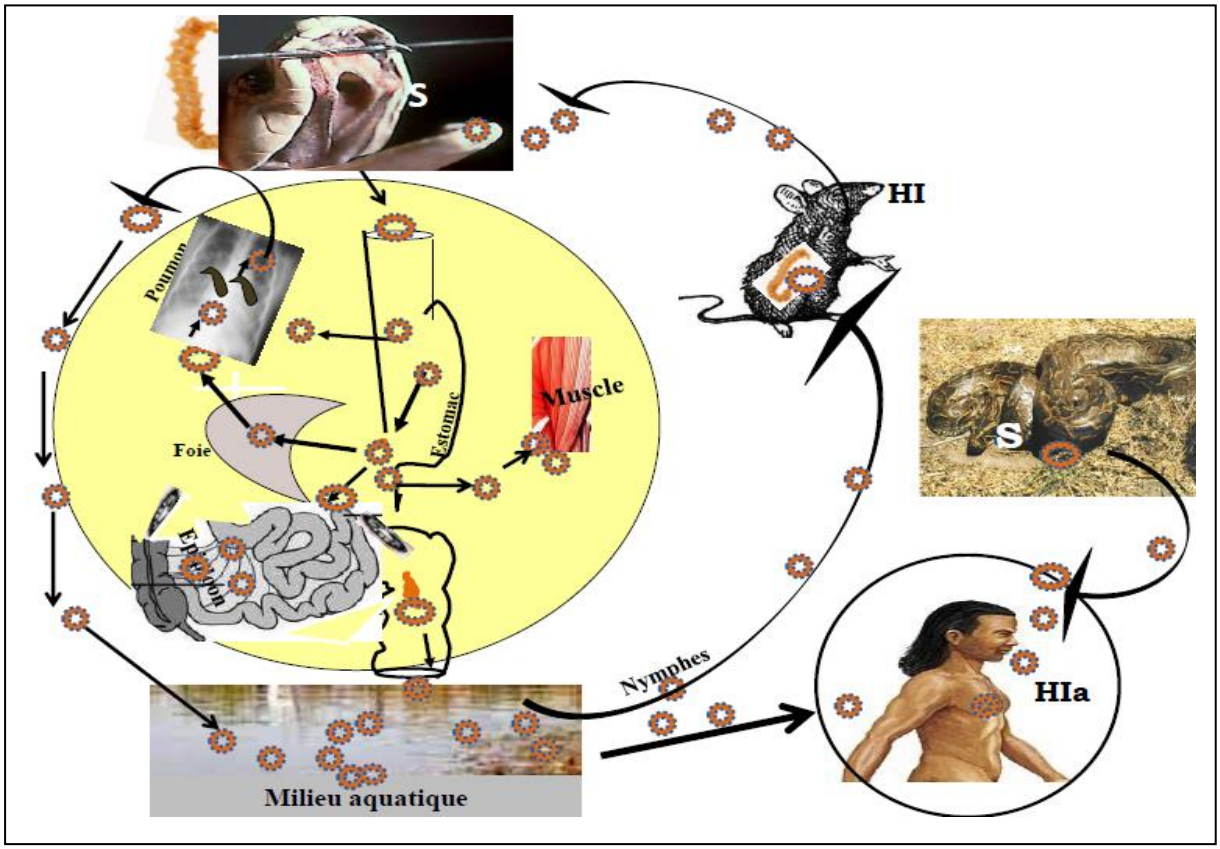
Le cycle des pentastomidés parasites de l'homme est dihétéroxène avec une diversité d'hôtes intermédiaires qui contraste avec celle, plus faible, des hôtes définitifs. Parmi les pentastomidés qui n'affectent pas l'hôte humain, certains ont un cycle monoxène ; de façon explicite, on ne connaît pas encore leurs hôtes secondaires et sont en l'occurrence considérés comme évoluant dans un cycle monoxène (Tableau 23.2).

Chez l'hôte définitif, un serpent, notamment le *Python sebae* ou la vipère *Bitis*, les œufs sont pondus dans les sacs pulmonaires, ils passent ensuite dans le tube digestif, d'où ils sont évacués dans le milieu extérieur par voie aérienne ou fécale. Si le milieu extérieur est un écosystème aquatique d'eau douce, les œufs embryonnés évacués n'y subissent aucune modification. La résistance des œufs dans le milieu extérieur est en effet très considérable, surtout dans les eaux douces dans lesquelles ils restent protégés dans leur

triple enveloppe pendant plusieurs semaines. S'ils sont ingérés dans cet intervalle de temps par un hôte intermédiaire mammifère, notamment un rongeur, les œufs embryonnés libèrent des larves munies de quatre paires de griffes mobiles qui leur permettent de franchir la paroi intestinale, envahissent la cavité abdominale pour atteindre différents organes thoraco-abdomiaux où elles deviennent des nymphes enkystées. Le plus grand nombre s'arrête dans le grand et le petit épiplon et le mésentère

Chez l'hôte intermédiaire, notamment les petits rongeurs contaminés et dévorés par un serpent, les nymphes vont se désenkyster dans le tube digestif du reptile avant de gagner activement ses voies respiratoires et devenir adultes. L'homme prend accidentellement la place des rongeurs lorsqu'il s'infecte en consommant de l'eau ou les végétaux souillés par la salive ou les déjections des serpents malades ou encore en consommant leur chair.

Les nymphes vont se localiser au niveau du péritoine, du mésentère, sous la capsule de Glisson, de la plèvre, et plus rarement du péricarde. Le nombre des larves hébergées ainsi par l'hôte intermédiaire est très variable, de quelques unités à plusieurs milliers. La durée de vie des larves infestantes enkystées chez l'hôte intermédiaire est relativement longue entre 6 et 9 mois selon les genres de pentastome. Après leur vie, un certain nombre va se calcifier et rester visibles sur les radiographies sans préparation ou en échographie à l'occasion du diagnostic de la pentastomose humaine.



Source : Samé Ekobo, FMSB. Yaoundé

Figure 23. 6 : Cycle de Pentastome chez l'hôte définitif (un gros serpent : python ou Vipère) S : serpent. HI : hôte intermédiaire habituel (un petit rongeur). Hia : hôte intermédiaire accidentel (l'homme)

Tableau 23. 2: Hôtes définitifs et intermédiaires des principaux pentastomidés

	HÔTES DEFINITIFS CONNUS HÔTES INTERMEDIAIRES INCONNUS		HÔTES DEFINITIFS CONNUS HÔTES INTERMEDIAIRES CONNUS		
POROCEPHALIDES Genres	Hôtes		Genres	Hôtes	
	HD	HI	POROCEPHALIDES	HD	HI
genre *Diesinga*	Tortues	inconnu	genre *Armillifer*	Ophidiens	Mamifères
genre *Sambonia*	Sauriens	inconnu	genre *Linguatula*	Ophidiens	Oiseaux
genre Elenia	Sauriens	inconnu	genre *Porocephalus*	Ophidiens	Amphibiens
CEPHALOBANIIDES			CEPHALOBANIIDES		
genre *Cephalobaena*	Ophédiens	inconnu	genres *Raillietiella* (groupe III et IV)	Ophédiens	Ophédiens+ amphibiens
genres *Raillietiella* (groupes I et II)	Sauriens	inconnu			
genres *Raillietiella* (groupe V)	Ophédiens +Sauriens	inconnu Inconnu	genre REIGHARDIA	Oiseaux	Poissons
genre *Megadrepanoïdes*	Sauriens				
genre *Mahafaliella*	Ophédiens	nconnu			

- **Facteurs favorisants**

Trois ordres de facteurs favorisent la contamination et/ou la pérennité de la maladie : la précarité de l'hygiène ; les habitudes alimentaires et le mode de dépeçage des serpents.

- **Répartition géographique :**

Les pentastomoses humaines se rencontrent dans tous les continents à l'exception de l'Europe. Elles sévissent particulièrement dans les zones les plus chaudes des continents affectés. Les espèces susceptibles de parasiter l'homme se répartissent entre sept genres : *Armillifer Linguatula, Porocephalus, Kiricephalus, Cubirea, Gigliolella, et Ligamifer* avec des répartitions géographiques distinctes (tableau 23.3).

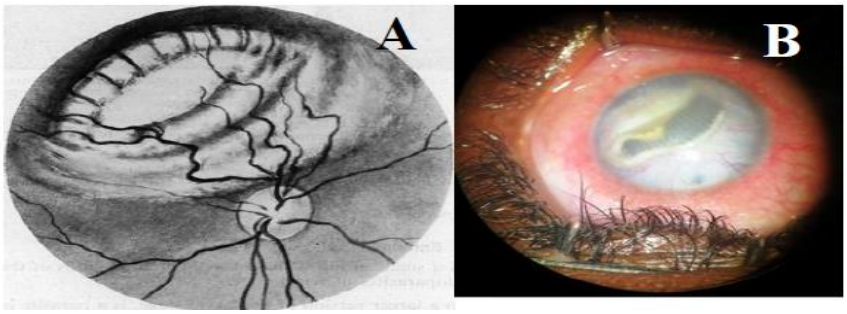
Tableau 23. 3: Distribution géographique des sept genres des Pentastomidés parasites de l'homme

GENRES	DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE	
Linguatula, JA Frölich, 1789	Cosmoplolite	
Porocephalus, A von Humbolt, 1809	Afrique du Sud (AFS)	Amerique du Sud
Armillifer, LW Sambon, 1922	Afrique+ Madagascar	Asie+Australie
Kiricephalus, LW Sambon, 1922	Inde. Madagascar. Australie. Amérique Nord	
Cubirea, K.Kishuda, 1929	Afrique. Inde	
Gigliolella Chabaud & MT Choquet, 1954	Afrique	
Cubirea, K.Kishuda, 1929	Inde	Afrique
Gigliolella AG Chabaud & MT Choquet, 1954		Afrique
Ligamifer, R Heymans 1922	Inde	Malaisie

II. Aspects cliniques

A. Rappel physiopathologique

Les pentastomoses sont des verminoses dont les manifestations morbides résultent de l'accumulation de larves libres ou enkystées au niveau des organes. Elles entrainent des signes des compressions que sont les douleurs abdominales, les troubles du transit et les syndromes occlusifs qui imposent une intervention chirurgicale. On peut aussi trouver des localisations aberrantes au niveau du cerveau et de l'œil (Figure 23.7).



(A.Mc Kie, D & Ellis Jones. Brit.J.Ophthal (1963)47, 169.)

A : Larve de Porocephalus armillatus, Ouganda . 1963. B : Larve de Armillifer grandis

Figure 23. 7 : Localisations oculaires des pentastomoses humaines

Il est à souligner que chez l'homme, la porocéphalose rentre dans le cadre des *Larva Migrans Viscérales* (LMV), c'est-à-dire les larves qui sont en situation d'impasse parasitaire chez l'hôte humain.

B Manifestations cliniques

Les manifestations morbides des pentastomoses sont dues dans 99% des cas aux espèces du genre *Linguatula* (qui parasitent préférentiellement les fosses nasales et les viscères de nombreux mammifères) et du genre Armillifer (qui parasitent les poumons des reptiles).

1. Signes cliniques

Le diagnostic clinique de la pentastomose humaine se fonde sur les données de l'anamnèse et de l'examen clinique. L'anamnèse apporte les éléments relatifs aux séjours dans les pays et zones endémiques, à la profession du patient, à ses habitudes alimentaires et ses activités par rapport aux milieux où abondent les reptiles et les rongeurs.

Seront d'abord cherchées les manifestations fonctionnelles, en sachant que la pentastomose est souvent asymptomatique ou pauci-symptomatique ; le diagnostic est alors fortuit. Lorsque le tableau clinique est bruyant, il montre les signes fonctionnels et physiques avec des douleurs abdominales dont l'examen clinique approfondi précise la topographie et l'intensité ainsi que les signes qui les accompagnent comme les troubles de transit, les vomissements, une toux, une hépato-splénomégalie, ou un étranglement herniaire. Il faut souligner que le diagnostic ne doit pas être détourné par l'état général qui est souvent à peine altéré. Par contre, lorsque les signes physiques trouvent un ballonnement douloureux évoquant un syndrome occlusif associé aux troubles de transit, le diagnostic de la pentastomose doit être fortement évoqué. Ceci impose une intervention chirurgicale en urgence.

III. Diagnostic biologique et anatomo-pathologique

Il se fonde en première intention sur les tests immunologiques dans l'attente des examens directs et indirects qui doivent également être effectués en urgence.

A. Examens immunologiques

1. Immunofluorescence indirecte

C'est un procédé de détection des anticorps dans le sang du patient par les antigènes figurés à partir des coupes à congélation des nymphes d'Armillifer armillatus inclus dans

des fragments de muscles striés et/ou dans les coupes d'organes (foie de souris) parasités par Porocephalus sp ou Armillifer sp inclus dans la paraffine. Dans les deux cas, la coupe tissulaire est mise en présence du sérum du patient puis soumis à l'action d'une antiglobuline conjuguée à la fluorescéine. La réaction positive est quantifiée par le titre du sérum exprimé par l'inverse de la plus grande dilution donnant encore une fluorescence positive. La réaction est considérée comme positive au seuil de 1/40ème, à partir d'un mois environ après contamination ; elle reste positive jusqu'à un an, voire un peu plus après la guérison.

2. Immuno-électrophorèse

C'est une méthode de séparation des protéines sériques en milieu gélifié, associant l'électrophorèse (migration dans un champ électrique) et l'immuno-diffusion (ou immuno-précipitation) d'un sérum. L'immun-sérum à tester est préalablement mélangé avec la gélose ; l'ensemble est ensuite coulé sur un support solide. Au sein de ce gel, une série de puits est creusée de part et d'autre du grand axe creusé aussi d'un réservoir longitudinal. L'antigène[11] est déposé dans chaque puits et le sérum dans le réservoir longitudinal central. La migration est alors accélérée sous l'effet d'un champ électrique. La réaction positive se traduit par le positionnement d'un ou plusieurs arcs de précipitation.

B. Diagnostic anatomo-pathologique

Il se fait souvent en per et/ou post opératoire en fonction de l'état d'urgence du patient.

En per-opératoire, il s'agit de la laparotomie qui met en évidence deux types de lésions : les formations kystiques au sein desquelles on peut distinguer le parasite en voie de lyse type et les plasmodes au sein d'une intense réaction inflammatoire qui entoure les kystes. A distance des formations kystiques, on peut observer un bouleversement de l'architecture hépatique par des nodules hépatocytaires de taille variable évoquant la cirrhose.

En post-opératoire, l'examen anatomique spécialisé apporte la preuve parasitologique en montrant le genre et/ou l'espèce de pentastome inclus dans les coupes histologiques.

[11] *L'antigène utilisé est un extrait soluble obtenu par broyage de Huges Press ; le surnageant est ensuite dialysé et lyophilisé*.

C. Diagnostic moléculaire

Il est basé sur le séquençage de l'ARN ribosomique 18S, utilisé pour les analyses phylogénétiques des 5 pentastomidés les plus fréquemment rencontrés chez l'homme ; notamment les espèces des Porocephalidés (*Porocephalus crotali et Armillifer grandis, Armillifer agkistrodontis*) et du groupe des Céphalobanidés (*Reighadia sternae, Hispania vulturis et Rallietiella sp*).

D. Modifications biologiques non spécifiques

Ces modifications sont à rechercher après de diagnostic de certitude et pour le suivi des patients au décours du traitement.

L'intérêt de rechercher les troubles biologiques non spécifiques après avoir posé le diagnostic de certitude est de connaître d'une part, le retentissement de la maladie dans l'organisme, et d'autre part, leur évolution après le traitement.

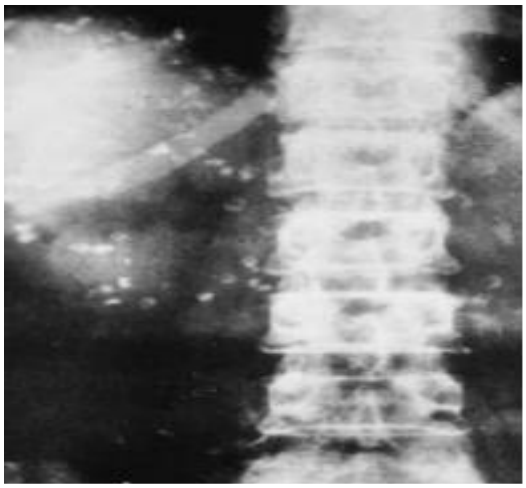
Il s'agit d'une part, de l'hyperéosinophilie sanguine, de l'anémie, associée à la leucopénie et la thrombopénie et d'autre part, de l'élévation de la vitesse de sédimentation, des signes biologiques de d'hypertension portale (hyperbilirubinémie, hyperurémie, troubles de coagulation), faisant craindre une cirrhose.

L'intensité de ces signes, diversement associés, traduit le degré de retentissement du parasitisme dans l'organisme. Leur gravité est de mauvais pronostic ; par contre, lorsqu'ils sont moins nombreux et peu intenses, le pronostic vital n'est en principe pas engagé.

Après le traitement, ces paramètres constituent de bons marqueurs du suivi des patients au même titre que les paramètres de diagnostic de certitude, pour apprécier l'amélioration de l'état du patient et de sa guérison.

E. Diagnostic radiologique et échographique

Les clichés de l'examen radiologique sans préparation réalisé avant l'intervention chirurgicale montrent des calcifications en anneaux incomplets au niveau de l'hypochondre droit, de l'abdomen en général et parfois au niveau du thorax (Figure 23.8).



Ndiaye *et al.,* 2013

Figure 23. 8: Calcifications multiples en « *anneaux brisés* » de l'abdomen cours d'une pentastomose.

Ndiaye et *al*., (2013) ont décrit ces calcifications comme « des opacités denses, multiples, homogènes, en croissant ou en maillon de chaînes brisées » au cours d'une pentastomose à *Armillifer sp*.

De fait, elles sont souvent nombreuses et de tailles différentes ; elles évoquent les nymphes des pentastomes couvertes de calcifications au niveau du thorax et de l'abdomen.

L'échographie abdominale avant l'intervention chirurgicale peut mettre en évidence une hépatomégalie avec ou sans ascite, signe d'une cirrhose avancée.

IV. Principes thérapeutiques

A. But

Le but du traitement de la pantastomose est double : détruire le parasite chez l'homme pour le guérir, et interrompre la chaîne épidémiologique du parasite pour arrêter la transmission de la maladie.

B. Moyens

Le traitement chirurgical représente le volet incontournable mais pas du tout le seul traitement de la pentastomose humaine, car le Mébendazole serait efficace à la posologie de 200mg matin et soir pendant 3 jours, à répéter 15 à 21 jours plus tard (Ndiaye *et al*., 2013) ainsi que l'Ivermectine 150µg/kg/J pendant 3 jours, à renouveler au bout de 3 mois (Self *et al*., 1975)

C. Indications / posologies

Dans la linguatulose, seul le traitement chirurgical serait efficace, par l'extraction mécanique des nymphes dans leurs nidations rhinopharyngées, tandis que pour *Armillifer sp*, le traitement chirurgical devrait être suivi par le Mébendazole à 200mg/j en deux prises quotidiennes pendant 3 jours avec une répétition de la cure 15 à 21 jours plus tard ou par l'Ivermectine à 150µg/jour pendant 3 jours à répéter au bout de 3 mois.

V. Prévention

La prophylaxie ou prévention désigne l'ensemble des moyens visant à lutter contre l'apparition, la propagation et/ou l'aggravation d'une maladie. Dans le cas des pentastomoses, il n'existe malheureusement pas de stratégie nationale, encore moins un Plan national de lutte contre les pentastomoses et/ou ni contre les morsures de serpents.

En l'occurrence, l'ensemble des mesures prophylactiques sont actuellement individuelles et limitées dans les petites agglomérations où les cas de la maladie sont récurrents. Elles incluent les règles d'hygiène alimentaire, hydrique et fécale, et les mesures environnementales au niveau des villages vis-à-vis des collections d'eau et contre la prolifération des rongeurs. A l'échelle familiale, les stratégies spécifiques sont la bonne cuisson des aliments et des « viandes de brousse », un lavage soigneux des mains après avoir manipulé les serpents et les « autres animaux réservoirs ».

Résumé

Les pentastomoses constituent une zoonose cosmopolite, fréquemment observée dans les régions chaudes du globe terrestre. Transmise accidentellement à l'homme, elle peut évoluer vers un remaniement tissulaire voire une cirrhose hépatique. Généralement asymptomatique, le diagnostic repose sur l'examen clinique, les images radiologiques et les résultats anatomo pathologiques. Le traitement consiste en une extraction des vers en cas de symptomatologie bruyante.

Conclusion

Les pentastomoses, de par leur transmission à l'homme et leur implication dans la cirrhose hépatique, nécessitent une investigation plus approfondie dans le cadre de l'amélioration de la santé de la population.

En perspective, il semble peu probable que les larves *d'Armillifer armillatus* soient capables de se ré-encapsuler chez un deuxième hôte, mais la question est suffisamment importante pour que l'on s'y intéresse davantage pour être résolue. Il suffirait de faire absorber des larves *d'Armillifer armillatus,* provenant d'un des nombreux hôtes naturels par des animaux de laboratoire : souris, cobaye, chiens, et de rechercher après quelques jours leur présence dans les organes, principalement ceux de la cavité abdominale. Cette expérience, très simple, nous fixerait immédiatement sur la réalité du phénomène de la ré-encapsulation chez les pentastomidés.

Une investigation plus approfondie sur l'implication des pentastomes dans la survenue de la cirrhose du foie permettrait de contribuer à l'amélioration de la santé des populations.

Bibliographie

Aitken W., 1865. — On the occurence of Pentastomum constrictum in the human body as a cause of painful disease and death. Science and practise of Medicine, 4th, edit., London. Ardran G. M., 1948. — *Armillifer armillatus*. A note on three cases of calcification of the cysts in man. Brit. J. of Radiol., XXI, 342. Bassi R., 1877. — Il Pentastoma moniliforme (Dies.) nella Pantera. Il Medico veter., VI, 529.

Bouckaert L., F ain A., 1959. — Een geval nymphale porocephalose met dodelijk verloop. Ann. Belge Veren. Trop. Geneesk., XXXIX, 793-798. (**) Il n'existait pas de larves dans les tissus inflammatoires. Annales de Parasitologie humaine et comparée (Paris), t. 41, 1966

Rey P, Mbaye PS, Debonne JM, Klotz F. Foie parasitaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-030-A-15, 2004.

Carrière J, NozaisJP. Parasitoses hépatobiliaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 4-1350, 1999.

Caumes JL, Chevalier B, Klotz F. Oxyures et oxyuroses. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-515-A-20, 2002.

Gentilini M, Nozais JP. Épidémiologie et prévention des distomatoses en France. Rev Prat 1990 ;40 :225–8.

Bourée P, Resende P. Diagnostic des parasitoses hépatiques. Rev Fr Lab 2006 ; 385 :47–55

Bourée P, cas grave de pentastomose. *Médecine et santé tropicales ; volume 23 Numéro 1 Janvier- Février- Mars 2013-*

.Hotez PJ, Brindley PJ, Bethony JM, King CH, Pearce EJ, Jacobson J. Helminth infections: the great neglected tropical disease. J Clin Invest 2008; 118:1311–21.

De Silva NR, Brooker S, Hotez PJ, Montresor A, Engels Savioli DL. Soil-transmitted helminth infections: updating the global picture. Trends Parasitol 2003; 19:547–51.

Dold C, Holland CV. Ascaris and ascariasis. Microbes Infect 2011; 13:632–7.

Obengui GM. La prococéphalose : un diagnostic encore d'exception. Cah Sante 1999 ;9 :357–60.

Ndiaye AR, Ndiaya,B, N.M. Diagne Gueye, F. Klotz. Parasitoses hépatobiliaires.*EMC - Hépatologie 1 Volume 0 > n◦0 > xxx 2013.*

Fain, A. Pentastomoses chez l'homme.1960. Bullet1n de l'Académie Royale de Médecine de Belgique V^{è} série, - tome xxv. - n° 7. (Pages 516 à 532.) extrait

Fain, A. Pentastomose de l'Afrique Centrale.*Institut de Medecine Tropicale, Anvers*

Fain, A., La Pentastomose chez l'homme.*Bull. Acad. Roy. Méd. Belgique, 1960, série VIe, XXV, 7, 516-532*

Fain, A et G. Salvo ; Pentastomose humaine produite par des nymphes *d'Armillifer grandis* (Hett) en République démocratique du Congo Ann*. Soc. Belge MM. trop. 1966, 46, 6, 675-682*.

Ranque, Ph, D. Amy, G. Discamps, X. Mattei, M. Quilici. La pentastomose à *Armillifer armillatus :* Etudes expérimentales et considérations épidémiologiques *December 1974, Volume 44, Issue 4, pp 329–338.*

Woithelet, G.: Porocéphalose et radiologie*. Méd. trop.* ***16****, 379–385 (1956)*

24 NOTIONS D'ENTOMOLOGIE MEDICALE

Rédigé par ***Pr Djohan Vincent (Côte d'Ivoire),*** *Relu par* ***Pr Same Ekobo AlbertLegrand (Cameroun), Pr Guimguemdé Robert (Burkina Faso)*** *et* ***Pr Kassi Fulgence (Côte d'Ivoire)***

Introduction

Définition

Dans sa définition la plus stricte, l'entomologie médicale étudie les rapports entre les insectes et la santé humaine. Une définition plus globale et largement admise est l'étude des arthropodes d'intérêt médical et vétérinaire. Cette définition permet d'élargir les domaines d'action de cette discipline et de prendre en compte les interactions entre l'homme et l'animal qui partagent des vecteurs arthropodes capables d'assurer la circulation et la transmission des micro-organismes (parasites, bactéries, virus) entre ces deux catégories d'hôtes.

Historique

Deux grandes dates peuvent être retenues dans l'histoire de l'entomologie médicale :

- la période avant la preuve de l'implication des arthropodes dans l'épidémiologie des maladies. Cette période a pris fin avec la découverte par Manson de l'évolution de *Wuchereria bancrofti* (filaire de Bancroft) chez un moustique, *Culex pipiens fatigans*. Cette date marque le début de l'entomologie médicale en tant que discipline autonome ;
- l'utilisation du dichloro-diphénil trichloréthane (DDT[12]), premier insecticide véritablement efficace, en 1939 par le chimiste Paul Müller a permis d'entreprendre des actions prophylactiques dans les maladies à vecteurs en mettant en place des programmes de lutte contre les insectes vecteurs. L'entomologie médicale a dès lors pris une place importante dans les stratégies de lutte contre les maladies à vecteurs.

I. Caractères généraux des arthropodes d'intérêt médical

A l'exclusion des crustacés, les arthropodes d'intérêt médical se répartissent entre les classes des insectes et des arachnides. Les autres arthropodes, notamment les myriapodes ou mille pattes (arthropodes terrestres) et les limules (arthropodes marins), ne présentent pas d'intérêt réel pour la santé humaine.

[12] DDT : découvert en 1874 par Othman Zeidler, c'est Paul Müller en 1939 qui observe son pouvoir insecticide et, grâce à la manufacture suisse Geigy, entreprit sa fabrication et son utilisation contre les poux et le « doryphore » des pommes de terre.

A. Caractères communs des insectes et des arachnides

Ce sont des animaux invertébrés dont le corps est métamérisé, c'est-à-dire constitué d'unités structurales, les métamères, recouverts d'un squelette externe rigide, l'exosquelette. Celui-ci est constitué d'un tégument chitineux rigide, sauf au niveau des articulations entre les divers segments et des appendices. Cette particularité leur a valu le nom d'arthropodes (du grec « arthron » : articulation et « podos » : pied).

Le corps est métamérisé, présentant deux parties distinctes ou tagmes[13] chez les arachnides : le céphalothorax et l'abdomen ; trois tagmes chez les insectes : la tête, le thorax et l'abdomen.

Les pattes sont formées d'articles rigides reliés par des articulations souples.

La respiration s'effectue soit à travers des téguments, soit par un système de trachées s'ouvrant à la surface par des stigmates.

La croissance : l'exosquelette étant inextensible, la croissance se fait par des mues au cours desquelles la nouvelle enveloppe remplace la précédente. Certains arthropodes subissent des métamorphoses pendant leur croissance. C'est le cas des chenilles et des chrysalides chez les papillons.

La reproduction est sexuée. Les femelles pondent des œufs qui deviennent des larves, puis des nymphes et des adultes.

B. Distinction entre insectes et arachnides

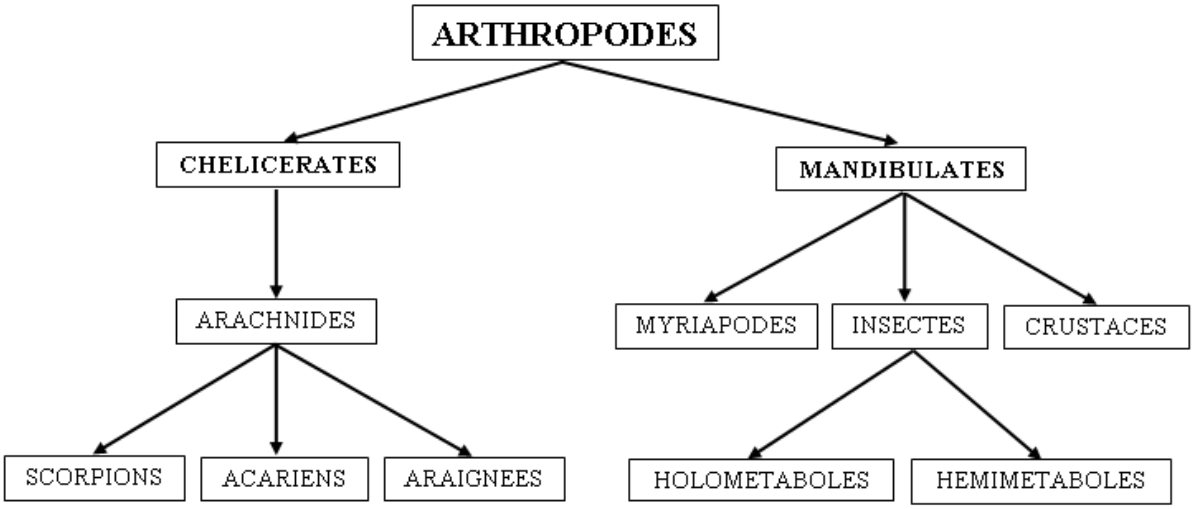
Arachnides. Ce sont des arthropodes chélicérates, c'est-à-dire possédant une bouche munie de petits crochets venimeux, les chélicères ; le corps est formé de deux parties, le céphalothorax ou prosoma et l'abdomen ou épisthosoma. Le nombre de pattes est de quatre paires au stade adulte et trois chez les larves ; le corps est globuleux avec une segmentation visible en deux tagmes (le céphalothorax et l'abdomen) ; toutes les espèces d'arachnides sont terrestres. La classe des Arachnides comporte trois ordres : les acariens, les scorpions et les araignées (Figure 121).

Insectes. Ce sont les mandibulates, c'est-à-dire des arthropodes possédant les pièces buccales, les mandibules, leur permettant de broyer la nourriture. Le corps comprend trois parties : la tête, thorax et l'abdomen. Le nombre pattes s'élève à trois paires à l'âge

[13] Les tagmes sont les zones de fusion des métamères, spécialisées dans la physiologie des arthropodes.

adulte, et le corps est segmenté en trois tagmes : la tête, le thorax et l'abdomen. La mobilité des insectes est plus grande que celle des acariens.

Les stades immatures sont souvent aquatiques. Certaines espèces sont terrestres, d'autres sont aquatiques. La classe des insectes comporte deux principaux groupes : les holométaboles et les hétérométaboles (Figure 24.1).



Source : Image adaptée de S. Ahraou, 2014, Introduction à l'entomologie médicale (http://f2school.com/wp-content/uploads/2020/04/Entomologie-cours-04.pdf

Figure 24. 1 : Position systématique des arachnides et des insectes parmi les arthropodes.

II. Classification et rôle pathogène des arthropodes

A. Classification

1. Classe des arachnides

La classe des arachnides comprend plusieurs ordres dont cinq d'intérêt médical : acariens ; scorpions ; araignées *sensu stricto* ; pseudoscorpions et microscorpions. Parmi eux, seuls les acariens, les araignées *sensu stricto* et les scorpions présentent un intérêt médical réel.

a. Acariens

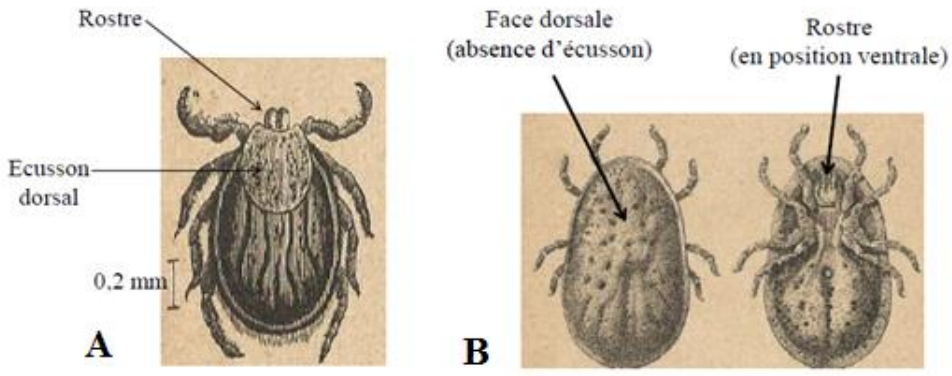
Ils sont répartis en quatre groupes en fonction de la position de leurs stigmates latéraux.

Acariens métastigmates

Ce sont des tiques qui se caractérisent par les stigmates latéraux situés au niveau ou en arrière des coxae IV. Ils sont de grande taille, supérieure à 0,5cm chez l'adulte et sont tous hématophages. Parmi les acariens métastigmates, on distingue les *Ixodidae* (ou tiques proprement dites) et les *Argasidae* communément appelés tiques molles.

Les ***Ixodidae*** possèdent un écusson dorsal, des ambulacres aux pattes et un rostre visible en position antérieure et non ventrale. Trois principaux genres d'ixodidés ont un intérêt médical réel : *Rhipicephalus, Ixodes* et *Dermacentor*. Parmi eux, *Rhipicephalus microplus* est considérée comme la plus importante tique parasite du bétail.

Les **Argasidae** ressemblent aux tiques, mais leur rostre est ventral, et ils n'ont ni écusson dorsal et ni ambulacres. Entre les genres *Ornithodoros* et *Argas*, on ne distingue pas de limite morphologique nette sur les faces ventrale et dorsale.



(Castellani, 1923)

Figure 24. 2 : Acariens métastigmates. A : *Ixodes ricinus* (tique de chien). D'après Sambon, 1923. B : *Argas persica* (tique molle)

Acariens mésostigmates

Ce sont des acariens hématophages aux stigmates latéraux et situés entre les coxae I et IV. Les adultes ont une taille inférieure à 1mm. On y trouve le genre *Dermanyssus* avec *Dermanyssus sanguineus*, vecteur de *Rickettsia akari*.

Acariens prostigmates

Les stigmates sont très antérieurs. La taille des adultes est inférieure à 1mm. L'on rencontre dans ce groupe, deux genres cuticoles des follicules pileux (*Demodex* et *Pediculoides*) et un genre hématophage (*Trombicula*).

Acariens astigmates

Les stigmates sont absents ou cachés à l'origine des pattes. Ils possèdent deux paires de pattes dirigées vers l'avant et deux autres dirigées vers l'arrière. La taille des adultes est inférieure à 0,5mm. On peut y citer trois familles : les *Sarcoptidae*, les *Psoroptidae* et les *Acaridae*. Parmi elles, les *Sarcoptidae* sont des acariens cuticoles, alors que les *Acaridae* sont des acariens tissulaires (des voies respiratoires et du tube digestif).

(Hirst in Brumpt, 1949 & Laboulbène & Mégnin in Guiard, 1923)

Figure 24. 3 : A : *Dermanissus sanguineus* (acarien mésostigmate) ; B : *Demodex folliculorum* (acarien prostigmate) ; C : *Pediculoides venticosus* (acarien mésostigmate) ; D : *Trombicula akamushi* (acarien mésostigmate)

(anciennement *Tyroglyphus farinae*)

Figure 24. 4 : Acariens astigmates femelles. E : *Sarcoptes scabiei* ; F : *Acarus siro*

b. Scorpions

Les scorpions constituent un groupe d'animaux numériquement mineur dans le Phylum des Arthropodes. Ce sont des arachnides dont la carapace se termine par une queue redressée à la verticale, formée de 5 anneaux dont le dernier porte une vésicule contenant un venin très toxique. Ils ont des pinces avec lesquelles ils capturent leurs proies.

Ce sont des arthropodes robustes pouvant résister à la chaleur dépassant 40°C et pouvant vivre trois ans sans s'alimenter. Ils sont présents dans pratiquement tous les milieux terrestres (forêt, savane, littoral, montagne, etc.).
Les espèces africaines appartiennent à deux familles : *Buthidae* et *Scorpionidae*. Dans la famille des *Buthidae*, l'on rencontre plusieurs genres notamment le genre *Androctonus* dont certaines espèces (*Androctonus australis*) possèdent un venin très toxique et se rencontrent en Afrique du Nord. Leur piqûre peut entraîner la mort en quelques heures. Ce sont les scorpions les plus dangereux. Les autres genres de cette famille sont : *Buthus*, *Leiurus*, *Parabuthus*, *Tityus* et *Centruroides*.

Dans la famille des *Scorpionidae*, le genre *Pandinus* est rencontré en Afrique subsaharienne avec les espèces *Pandinus imperator* et *Pandinus gambiensis* qui sont moins dangereux.

c. Araignées *sensu stricto*

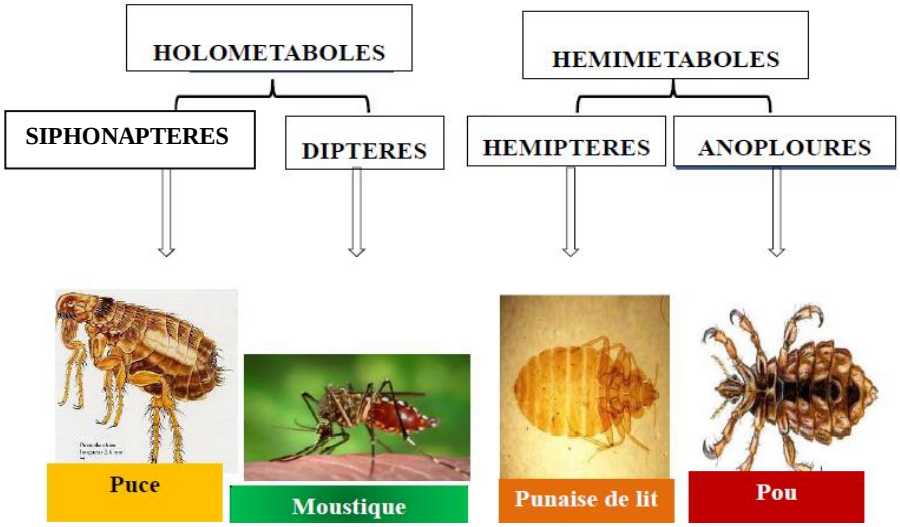
Sur plus de 44000 espèces d'araignées décrites au monde, une centaine peut provoquer des réactions chez l'homme dont une dizaine seulement potentiellement dangereuse se classe parmi les mygalomorphes et les aranéomorphes.

En Afrique, les mygales (famille des *Theraphosidae*) sont des araignées trapues et velues s'attaquant rarement à l'homme. Leur morsure est cependant douloureuse provoquant un œdème local puis une nécrose parfois extensive et longue à guérir.

Latrodectus mactans ou veuve noire d'Amérique est une araignée cosmopolite et remarquable par son abdomen globuleux. Sa piqûre entraîne une douleur vive suivie de troubles nerveux.

2. Classe des insectes

Les insectes constituent la classe la plus importante en entomologie médicale. Ils appartiennent au sous-phylum des Mandibulates. Leur cavité buccale est munie de mandibules. Ils sont pourvus de trois paires de pattes au stade adulte, et leur corps est divisé en trois parties bien distinctes : la tête, le thorax et l'abdomen. De nombreux insectes sont holométaboles c'est-à-dire à métamorphose complète ; en effet, les larves des insectes holométaboles sont morphologiquement très différentes des adultes.



(S. Ahraou, 2015)

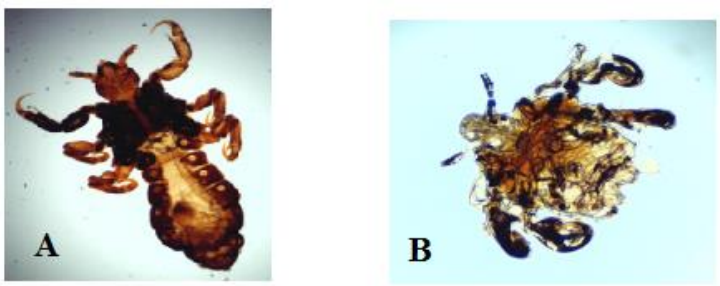
Figure 24. 5: Ordres des insectes holométaboles et hémimétaboles

a. Insectes à métamorphose incomplète

Ce sont les insectes d'intérêt médical appartenant aux ordres des hémiptères et des anoploures.

Ordre des Anoploures (ou poux)

Les anoploures sont des insectes aptères (sans ailes), à métamorphose incomplète (hémimétaboles) et hématophages. Ils comprennent environ 500 espèces. Ce sont de petits insectes de couleur brunâtre ou grisâtre, au corps aplati dorso-ventralement. Les pièces buccales sont constituées par une trompe courte et rétractile dans la capsule céphalique. Les pattes sont courtes et armées de fortes griffes. Seule la famille des *Pediculidae* a une importance médicale. Les deux principaux genres de cette famille sont : *Pediculus* (*Pediculus humanus*) et *Phthirius* (*Phthirius inguinalis*).



(Source : Département de Parasitologie-Mycologie,
UFR Sciences pharmaceutiques et biologique, Abidjan)

Figure 24. 6 : A : *Pediculus humanus* femelle. B : *Phthirius inguinalis*.

Ordre des Hétéroptères (ou punaises)

Cet ordre compte deux familles d'intérêt médical: les *Cimicidae* et les *Reduviidae*, qui sont les seules à compter des espèces hématophages.

Les ***Cimicidae*** sont des insectes de petite taille (4 - 6mm), de couleur brunâtre, aplatis dorso-ventralement et sans ailes. Leur trompe est rabattue ventralement au repos. *Cimex lectularius* ou punaise de lit a une salive prurigineuse.

La famille des ***Réduviidae*** comprend les espèces hématophages appartenant aux genres *Rhodnius* et *Triatoma* comprenant les espèces vectrices de la Trypanosomiase Humaine Américaine (*Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata* et *Triatoma infestans*). Leur tête est allongée et porte latéralement une paire d'yeux composés volumineux et une paire d'antennes longues formées de quatre articles toujours insérés en avant des yeux et à des distances variables selon les groupes.

b. Insectes à métamorphose complète

Ordre des Siphonaptères (Puces)

Ce sont des insectes aptères (sans ailes), à métamorphose complète (holométaboles). Ils sont tous de petite taille (1 à 6mm), de couleur jaune-brun, au corps aplati latéralement. Les pattes postérieures (la 3ème paire) sont plus développées que les autres, elles sont en l'occurrence adaptées au saut. La trompe piqueuse est courte et forte. Les puces vivent en contact étroit avec leur hôte même si leur fixation est intermittente. Deux familles intéressent la Médecine humaine : les ***Pulicidae*** (ex : la puce de l'homme ou *Pulex irritans)* et les ***Sarcopsyllidae*** ou ***Tungidae*** (ex. : la puce-chique ou *Sarcopsylla penetrans* ou *Tunga penetrans*).

Ordre des Diptères

C'est l'ordre qui comprend la plupart des insectes vecteurs des maladies humaines. Il comprend des insectes qui, à l'état adulte, ne possèdent qu'une paire d'ailes. Leurs pièces buccales comportent entre autres, une trompe qui leur permet soit d'aspirer les aliments liquides, soit de ponctionner les vaisseaux sanguins et/ou lymphatiques pour sucer du sang et l'hémolymphe. Leurs larves sont apodes (ex. : asticots des mouches), certaines sont libres, d'autres (comme chez les glossines) sont enveloppées dans une pupe ou puparium, correspondant à la dernière mue larvaire.

Les diptères se classent en deux catégories :

- **les nématocères** qui ont des antennes longues, de plus de 6 articles, le corps élancé et les ailes longues et étroites ;
- **les brachycères** qui ont les antennes courtes, composées de 3 articles ; le corps est ramassé et les ailes sont larges ; parmi les brachycères, on distingue d'une part, les orthorrhaphes (ex. : les *Tabanidae*) dont les imagos émergent de la pupe par une fente dorsale longitudinale qui s'ouvre sur la pupe, et d'autre part, les cyclorrhaphes, cas des *Glossinidae*, dont les adultes émergent de la pupe par une ouverture annulaire de la partie antérieure de l'exuvie nymphale.

Les familles des Nématocères d'intérêt médical sont au nombre de quatre : *Culicidae* ou moustiques, *Psychodidae* ou phlébotomes, *Simulidae* ou simulies et *Ceratopogonidae* ou Culicoïdes. Dans toutes ces quatre familles, seules les femelles sont hématophages et transmettent les maladies dites vectorielles.

Les ***Culicidae*** constituent une famille homogène comprenant environ 3000 espèces. Les femelles de moustiques sont impliquées dans la transmission de plusieurs parasitoses dont le paludisme, la filariose lymphatique et des viroses (fièvre jaune, dengue, etc.). Les principaux genres impliqués sont les genres *Aedes, Anopheles, Culex et Mansonia*.

Les ***Psychodidae*** sont de très petits insectes (1 - 4mm) à la limite de la visibilité, de couleur pâle, très velus et d'aspect bossu. Les genres *Phlebotomus* et *Lutzomyia* comprennent les vecteurs de la leishmaniose.

Les ***Simuliidae*** sont de petits insectes noirs et bossus, vecteurs de l'onchocercose ou cécité des rivières.

Les femelles de ***Ceratopogonidae*** transmettent des filaires peu pathogènes dont *Mansonella perstans*, *M. streptocerca* et *M. ozzardi*.

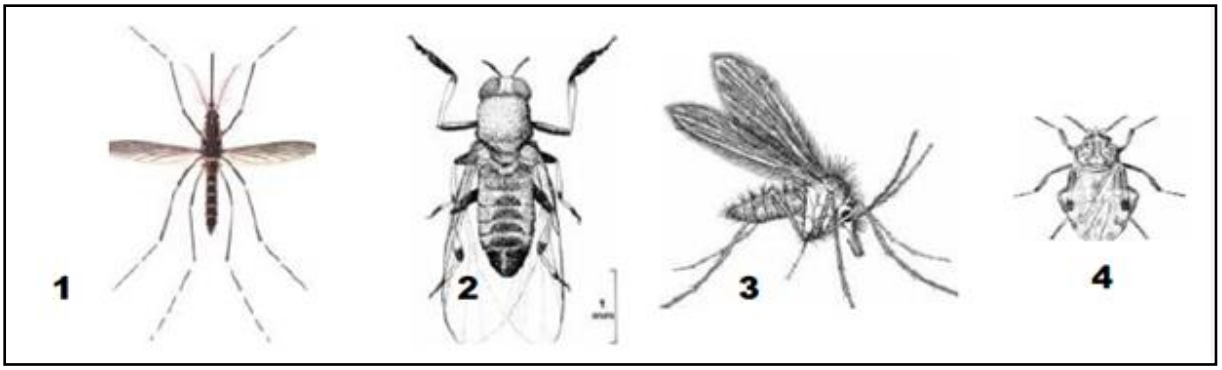


Figure 24. 7 : Diptères nématocères. 1 : Culicidé ; 2 : Simulidé ; 3 : Psychodidé ; 4 : Cératopogonidé

Les familles de brachycères d'intérêt médical sont au nombre de trois: *Tabanidae*, *Glossinidae* et *Muscidae*.

Chez les *Tabanidae*, ce sont les femelles qui sont vectrices des maladies, alors que les *Glossinidae* et certaines mouches comme *Stomoxys sp* mâles et femelles sont hématophages. Certains *Muscidae* par contre ne transmettent pas de maladies mais se comportent d'eux-mêmes comme des parasites sous forme de myiases.

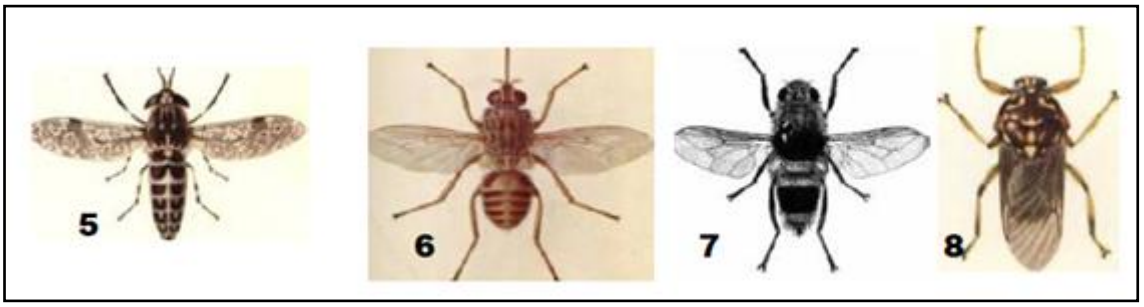


Figure 24. 8: Diptères brachycères. 5 : Tabanidé ; 6 : Glossinidé ; 7 : Muscidé (*Calliphorinae*, *Oestrinae*) 8 : Muscidé (*Hyppobrocidae*)

B. Rôle pathogène des arthropodes

Le rôle pathogène des arthropodes revêt trois aspects :

- la transmission vectorielle de maladies infectieuses (viroses, infections bactériennes et parasitaires) ;
- le parasitisme par les larves ;
- les nuisances toxiniques.

1. Modes de transmission des maladies par les vecteurs

La transmission des maladies par les arthropodes vecteurs survient dans trois circonstances différentes :

- par la **piqûre d'un arthropode** qui inocule l'agent pathogène (virus, bactérie ou parasite) dans un vaisseau, sanguin ou lymphatique, de l'hôte. Il s'agit là d'une transmission active par un vecteur considéré comme un **hôte intermédiaire actif** ; c'est le cas des moustiques et des diptères en général ;
- par la **pénétration indirecte de l'agent pathogène** éliminé avec les matières fécales émises par le vecteur au moment de la piqûre ; celui-ci gagne les tissus de l'hôte à travers la plaie déterminée par la piqûre ; il s'agit ici d'un vecteur passif ou d'un **hôte intermédiaire passif**. C'est le cas des triatomes vecteurs (passifs) de *Trypanosoma cruzi.* En effet, dans ce cas précis, l'hématophagie ne s'accompagne pas de l'injection de l'agent pathogène par la salive, mais avec les fèces du vecteur ;
- par le **transport mécanique des pathogènes** sans aucune transformation biologique dans les tissus du vecteur ; il s'agit ici d'un hôte intermédiaire mécanique encore appelé **vecteur vicariant**. La mouche domestique transporte

sur ses pattes, les kystes d'amibes contenus dans les matières fécales (émises dans le milieu extérieur) et contamine par la suite les aliments dont la consommation va produire une amibiase. La blatte dissémine par le même mécanisme, les pathogènes fécaux à travers ses pattes et ses mandibules.

Il est à noter que les maladies transmises par les vecteurs vicariants ne sont pas des maladies à transmission vectorielle ; seules les maladies transmises par les hôtes intermédiaires actifs (vecteurs sensu stricto) et passifs (vecteurs passifs) sont considérées comme des maladies à transmission vectorielle.

2. Maladies et nuisances transmises par les insectes et les arachnides

Elles sont appelées *Arthropod-Borne Diseases* sous le vocable anglosaxon. Dans la pratique courante, elles se répartissent en deux grandes catégories du point de vue médico-sanitaire : d'une part, les maladies transmises directement ou de façon indirecte par les insectes et les arachnides, et d'autre part, les maladies et les nuisances provoquées par les arthropodes en général.

Elles se répartissent en quatre catégories : les viroses, les parasitoses, les bactérioses et les rickettsioses.

Viroses transmises par les arthropodes

Elles sont connues sous le terme générique d'arboviroses, dont nous résumons les sept principales viroses parmi les 50 connues : fièvre jaune, chikungunya, dengue, fièvre de la vallée du Rift et fièvres hémorragiques.

Fièvre jaune. C'est une zoonose commune à l'homme et au singe qui en constitue le réservoir. Elle est causée par le v*irus amaril* (un flavivirus de la famille des Togaviridae) et transmise activement par les moustiques des genres *Aedes* et *Haemagogus*.

Elle revêt trois aspects épidémiologiques :

- la fièvre jaune rurale: introduite dans un village par un homme piqué dans la forêt ; elle occasionne un faible nombre de victimes ;
- la fièvre jaune selvatique « de la jungle » : qui se manifeste par des cas isolés chez les travailleurs de la grande forêt ;
- la fièvre jaune urbaine : qui se manifeste par le typique Fièvre-Hépatite-Néphrite.

Dans l'ensemble, l'évolution peut se faire vers la guérison, les complications ou la mort.

Chikungunya. Dans le dialecte Makonde, le mot Chikungunya signifie "*that which bends up*" qui se penche en position debout. C'est une zoonose commune à l'homme et aux animaux (domestiques et sauvages) due au virus *CHKV* (alphavirus de la famille des Togaviridae), transmise par les *Aedes*. Le réservoir de la maladie est constitué par les primates. Le chikungunya se manifeste par un syndrome douloureux pseudo-grippal avec une fièvre frissonnante. Il peut évoluer vers la guérison ou se compliquer d'atteints oculaires, et très rarement vers la mort.

Dengue. Zoonose, transmise par les *Aedes***,** ressemblant au Chikungunya.

Fièvre de la vallée du Rift. Zoonose transmise par un moustique du genre *Eretmapodites*. L'Homme, l'antilope, les rongeurs et le mouton en constituent le réservoir du virus. Son épidémiologie est caractérisée par l'atteinte des moutons dont elle peut décimer les troupeaux entiers. Chez l'homme, la fièvre de la vallée du Rift est bénigne et ressemble à la dengue.

Fièvres hémorragiques. Zoonoses : très graves communes à l'homme et aux animaux. Tous leurs vecteurs ne sont pas connus, notamment pour l'Ebola ; les seuls vecteurs actuellement recensés sont les *Aedes* et les tiques. Le réservoir est représenté par les primates et les petits gibiers. La symptomatologie est dominée par les signes d'encéphalite qu'accompagne le syndrome hémorragique multifocal. Les principales fièvres hémorragiques sont : l'Ebola, la fièvre de Lassa (Nigeria), la fièvre d'Argentine et la fièvre hémorragique asiatique. Toutes ont une mortalité élevée.

Le tableau 24.1, ci-dessous, présente les autres arboviroses ainsi que les agents pathogènes correspondants.

Arboviroses à tiques. Les tiques vectrices sont : ***Ixodes ricinus ; Dermacentor andersoni ; Rhipicephalus sanguineus ; Amblyoma sp*** **et** ***Boophilus sp***. Ces tiques sont encore appelées « poux de bois » ; leurs hôtes-réservoirs de germe sont de gros mammifères, des oiseaux et des reptiles qu'elles quittent pour effectuer une mue. Les femelles fécondées pondent dans la broussaille, puis meurent.

Tableau 24. 1: Autres arboviroses avec les genres et les familles des virus correspondants.

FAMILLES	GENRES	MALADIES
Togaviridae	Alphavirus	O'Nyong Nyong
	Flavivirus	Encéphalite japonaise. Fièvre du West Nile
Bunyaviridae	Bunyavirus	Fièvre à Phlébotome Encéphalite de Californie
Reoviridae	Orbivirus	Fièvre à tique du Colorado
Nodaviridae	Nodavirus	Nodaruma (Japon)

III. Bacterioses et rickettsioses transmises par les arthroposes

Borrélioses

Les fièvres récurrentes. Ce sont des infections fébriles récurrentes dues aux spirochètes du genre *Borrelia* (*B. recurrentis*) transmis soit par les poux, soit par les tiques du genre *Ornithodorus* : *O. moubata* en Afrique et *O. rudis* en Amérique.

La maladie de Lyme. Infection fébrile qui se complique d'une altération sévère de l'état général et d'hémorragie, pouvant aboutir à la mort. Elle sévit dans les pays tempérés. Due à *Borrelia burgdorferi*, elle se transmet par des tiques du genre *Ixodes (Ixodes ricinus)*. Tous ses hôtes-réservoirs sont des petits mammifères rongeurs.

Erythème prurigineux récurrent. C'est une dermatose due à *Borrelia duttoni*, transmis par les argsidés du genre *Ornithodorus* (*O. moubata*), acariens nocturnes des poulaillers, porcheries, nattes, etc. Les hôtes-réservoirs de germes sont des mammifères et des oiseaux, qu'ils parasitent juste pour se gorger. Il est à noter que les argsidés du genre *Argas* ne transmettent aucune maladie à l'homme.

Bartonnellose : Maladie de Carrion. Bactériose sud-américaine due à *Bartonnella bacilliformis*, transmise par un diptère, *Phlebotomus verrucarum* présent uniquement dans la cordillère des Andes.

Le réservoir est l'homme. La maladie revêt deux formes : une forme septicémique initiale suivie au bout d'une trentaine de jours d'une éruption verruqueuse. C'est à l'étudiant en Médecine Carrion que l'on doit la preuve formelle de l'unicité des 2 formes. Il s'inocula un broyat de verrue et mourut de fièvre 30 j plus tard.

Tularémie. Infection bactérienne provoquée par *Francisella tularensis* (anciennement *Pasteurella tularensis*). La transmission à l'homme se fait le plus souvent par contamination directe avec le sang des animaux sauvages ; et quelquefois par l'intermédiaire d'un insecte, *Chrysops* sp (*Tabanidae*) ou d'une tique (*Ixodidae*). Elle se manifeste par un tableau fébrile avec des atteintes ulcéro-ganglionnaires, pulmonaires ou septicémiques graves.

Mélioïdose. C'est une zoonose malgache, asiatique, américaine et australienne, due à un germe gram négatif, *Malleomyces whitmorei*, proche des *Pseudomonas*, transmis par les vecteurs du genre *Aedes* (*A. aegypti*) et des puces. Le rat constitue son réservoir principal. La maladie se manifeste par des algies diverses associées au tuphos qui peut évoluer vers guérison ou la mort.

Rickettsioses

Ce sont des affections fébriles, éruptives, classées actuellement comme des maladies bactériennes ; elles sont sensibles aux antibiotiques. Elles sont dues aux rickettsies, microbes intracellulaires, transmis par des insectes ou des acariens.

Rickettsioses transmises par les insectes : le typhus exanthématique, le typhus murin et la Fièvre de 5 jours (typhus quintana).

Typhus exanthématique. Maladie cosmopolite, a pour agent pathogène *Rickettsia prowasecki* dont le vecteur est le pou, hôte intermédiaire passif, qui le transmet par ses déjections ; et le réservoir est l'homme. Il se manifeste par un tuphos qui emporte les malades dans 20% des cas.

Typhus murin. Maladie cosmopolite comme la précédente, dont l'agent pathogène est *R. mooseri*, et le vecteur, la puce de rat (*Xenopsylla cheopis*), hôte intermédiaire passif qui le transmet par ses excréments et sa salive au niveau de la plaie de piqûre. Cette puce transmet par ailleurs *Pasteurella pestis* et *Hymenolepis nana*.

Le réservoir de germe est le rat. La maladie est bénigne et se manifeste par un tuphos peu marqué.

La fièvre de cinq jours (ou Fièvre des tranchées ou Fièvre quintane). C'est une maladie cosmopolite due à *Rickettsia quintana,* dont le vecteur est le pou qui le transmet par ses excréments au niveau de la plaie de piqûre. La maladie est bénigne, jamais mortelle.

Rickettsioses transmises par les acariens

La fièvre boutonneuse (Typhus des vendages). C'est une infection fébrile avec une atteinte cutanée massive de tout le corps, faite de macules, puis de véritables papules évoquant de gros boutons. Elle est due à *Rickettsia conori*, rare en Afrique Subsaharienne ; elle sévit essentiellement au Maghreb, dans le pourtour Méditerranéen pendant les vendages, d'où le nom de typhus des vendages. Le vecteur est la tique du chien, *Rhipicephalus sanguineus*, et le réservoir de germe le chien, les rongeurs, les logomorphes et les bovidés.

La Fièvre pourprée. C'est une infection fébrile, pseudo-grippale qui se caractérise par une éruption centripète (s'étendant des pieds et des mains vers l'ensemble du corps), faite de macule prenant l'aspect cuivré avant la guérison. Son agent pathogène est *R. rickettsi* ayant pour vecteur la tique des bois, *Dermacentor andersoni*, et pour réservoir les rongeurs sauvages, le chien et le lapin.

La Fièvre vésiculeuse (Rickettsiose varicelliforme ou Rickettsial pox). Elle est causée par *Rickettsia akari*. Comme son nom l'indique, elle se manifeste par une éruption varicelliforme, précédée d'une escarre au point de piqûre du vecteur, la tique du rat

Allodermanyssus sanguineus, *Dermanyssus gallinae, D. muris,* particulièrement fréquente en Afrique Centrale. Le rat est son réservoir principal.

La Fièvre fluviale du Japon (Typhus des boussailles, Scrub typhus). C'est une rickettsiose extrême-orientale transmise par les larves de trombididés (*Trombicula akamushi*), larves hexapodes recouvertes de longues soies, ressemblant aux aoûtats (ou rougets de *T. automnalis*). Elle est causée par *Rickettsia tsutsugamaushi* dont le réservoir très étendu, inclut les rongeurs sauvages, le lapin et les porcidés. La maladie se traduit par une hyperthermie en plateau associée à une éruption maculo-papulaire et aux atteintes myocardiques, pulmonaires et neuropsychiatriques, avec une mortalité de l'ordre de 5%.

La Fièvre Q (Maladie de Derrick et Burnet). Elle signifie Query Fever (Fièvre inconnue). Due à *Rickettsia burnetti* ou *R. diaporica* (anciennement *Coxiella burnetti*) qui a pour réservoir la plupart des mammifères sauvages et domestiques, et les oiseaux. La transmission par les tiques est mise en doute cette année 2017, faute de preuve formelle. Actuellement, seule la transmission directe d'animal à l'homme ou d'homme à homme est privilégiée.

IV. Parasitoses transmises par les arthropodes

Il s'agit de protozooses et de nématodoses tissulaires que sont les filarioses. Le tableau II indique les maladies parasitaires (protozooses et helminthoses) transmises par les arthropodes avec leurs réservoirs de germes respectifs.

Tableau 24. 2: Maladies parasitaires transmises par les arthropodes

Maladies	Vecteurs	Réservoir de parasite
PROTOZOOSES		
Paludisme	Anophèle femelle	Homme
Babésiose ou Piroplasmose	Tiques femelles (Ixodes)	Petits rongeurs insectivores telles que les musaraignes
Leishmanioses	Phlébotome femelle	Homme, Chien, rongeurs sauvages
Trypanosomiases Humaines Africaines	Glossines mâle et femelle	Homme et bovidés (THA à *T. b. rhodesiense*)
Trypanosomiase Humaine Américaine (maladie de Chagas)	*Triatoma sp. Rhodnius sp* (Mâles et femelles)	Animaux domestiques et sauvages d'Amérique
HELMINTHOSES		
Loaose	*Chrysops* sp, femelle	Homme
Onchocercose	*Simulium sp,* femelle.	Homme
Bancroftose	*Aedes*, *Culex*, *Anopheles* femelles	Homme
Brugiose	Anophèle et Mansonioïdes, femelles	Homme
Mansonelloses	*Culicoides sp* femelles	Homme
Teniasis à *Dipylidium caninum*	*Ctenocephallus sp* femelle	Chien
Hymenolepioses à *H. nana et H. diminuta*	*Ctenocephallus sp ;* *Tenebrio molitor*	Homme et Rongeurs

V. Parasitisme et nuisances par les arthropodes chez l'homme

Le parasitisme et les nuisances provoquées par les arthropodes se définissent ici dans deux contextes :

- cas du parasitisme chez l'homme par un arthropode sous forme adulte ou larvaire ; par exemple : une myiase qui se définit comme le parasitisme d'un mammifère par une larve de mouche ;
- cas de nuisances provoquées par les lésions ou les réactions provoquées par les sécrétions toxiques des arthropodes au contact de l'homme ; exemple : l'œdème résultant d'une piqûre d'abeille.

A. Parasitisme et nuisance de l'homme par des insectes et les arachnides

1. Parasitisme et nuisance par les insectes

Tableau 24. 3: Parasitisme et nuisances dues aux poux, phlébotomes et simulies

Parasites		**Stades de développement**	**Maladie et/ou nuisance**
Poux	*Pediculus humanus capitis*	Adulte et larves	Pédiculose (prurit et excoriations du cuir chevelu)
	P. humanus corporis		Dermatose prurigineuse souvent surinfectée (prurigo), Mélanodermie du vagabond.
	Phtyrius pubis		Phtiriase (Maladie vénérienne)
Phlébotomes	*Phlebotomus sp*	Adulte	Harara : éruption maculo-papuleuse, prurigineuse.
Simulies	*Simulium reptans,* *S. ornatum,* *S. posticatum,* *S. variegatum*	Adulte	Réaction allergique pouvant aller jusqu'au choc anaphylactique

Tableau 24. 4: Parasitisme par les larves des Brachycères

Parasites		**Stades de développement**	**Maladie et/ou nuisance**
Mouches	*Dermatobia hominis*	Larve (ver macaque)	Myiases sous cutanées et furonculeuses
	Hypoderma bovis	Larve hypoderme	
	Auchmeromyia luteola	Larve (ver des nattes)	
	Cordylobia anthropophaga	Larve (ver de Cayor, ver tumbu)	
	Calliphora erythrocephala (Mouche bleue)	Larves d'oestridés particulièrement myiasigènes	
	Wohlfahrtia magnifica		Myiases viscérales et cavitaires : nasales, auriculaires, oculaires, génitales, péri-anales...
	Lucilia sericata (Mouche verte)		
	Oestrus bovis (Oestre)		
	Gasterophilus intestinalis	Larve d'oestridés	Myiases intestinales
	Eristalis tenax	Larve (ver à queue de rat)	

Source : FMSB. Univ.Yaoundé 1

Figure 24. 9: A larve de *Eristalis tenax*. Laboratoire de Parasitologie. B : larve de *Eristalis tenax* avec sa queue déroulée*. Buguide.net*. C : Larve de *Gastrophilus intestinalis*. *fr.wikepedia.org*

Tableau 24. 5: Parasitisme et nuisance par les arachnides

Arachnides	Stades de développement	Localisations	Maladies et/ou nuisances
ACARIENS-ECTOPARASITES			
Demodex folliculorum	Adultes Œufs.	Glandes sébacées du visage	Lésions acnéiformes
Sarcoptes scabiei	Adultes Œufs	Sous la peau, dans les sillons	*Gale humaine* (scabiose)
ACARIENS ENDO-PARASITES[14]			
Acarus sp. ***Tarsonemus sp.*** ***Glyciphagus sp.*** ***Carpoglyphus sp***	Adultes Œufs Larves Nymphes	Tube digestif (Côlon)	Acariase digestive (colite subaiguë)
Acarus sp. ***Tarsonemus sp.*** ***Glyciphagus sp.*** ***Carpoglyphus sp.***	Adultes Œufs Larves Nymphes	Tube digestif (Côlon)	Acariase pulmonaire (Congestion pulmonaire subaiguë)

B. Autres nuisances

L'aranéisme est l'ensemble des symptômes induits par une morsure d'araignée. Le lactrodectisme décrit le syndrome induit par la morsure d'araignées du genre *Lactrodectus*, et l'atraxisme décrit celui induit par le genre *Atrax*. Ce sont des aranéismes

[14] *Ce sont des acariens microscopiques qui prolifèrent dans les greniers à maïs, blés et dans les endroits de stockage des farines des boulangeries et des pâtisseries. La contamination se fait par inhalation des poudres des graines et des farines infestées.*

neurotoxiques. Enfin, le **loxoscelisme** est un syndrome induit par le genre *Loxosceles ;* c'est un aranéisme nécrosant, mais rarement mortel.

Le scorpionisme est le syndrome provoqué par la morsure de scorpion dont les principaux symptômes comportent un malaise général, des sueurs froides, la diarrhée et l'engourdissement de la zone piquée qui évolue vers la nécrose, nécessitant parfois l'amputation.

L'évolution spontanée se fait vers l'agitation, les vomissements, les crampe, la cyanose, les troubles respiratoires, la tachycardie.

VI. Lutte contre les arthropodes d'intérêt médical

La lutte antivectorielle occupe une place primordiale dans les stratégies actuelles de contrôle des maladies à vecteurs. Cette lutte plusieurs méthodes sont disponibles, certaines plus adaptées que d'autres en fonction des circonstances.

A. Méthodes physiques et écologiques

Ces méthodes visent à éviter ou à réduire le contact homme-vecteur par la destruction des arthropodes.

1. Méthodes physiques

- Méthodes de protection individuelle : moustiquaire imprégnée d'insecticide (MII), tulles moustiquaires à mailles fines aux fenêtres et aux portes des habitations.
- Pièges et écrans : systèmes d'attraction visuels permettent de capturer les arthropodes. Ils sont utilisés dans la lutte contre les glossines. Ils peuvent être imprégnés d'insecticides ou associés à des attractifs olfactifs.

(Bonon, Côte d'Ivoire, Photo : Vincent Djohan)

Figure 24. 10 : Ecran (*tiny targets*) de lutte contre les mouches tsé-tsé

2. Méthodes écologiques : aménagement de l'environnement

Elles consistent à créer un déséquilibre écologique défavorable à l'arthropode et à maintenir ce déséquilibre de sorte à ce qu'il ne puisse plus prospérer. Il s'agit du drainage des eaux, de l'assèchement des zones marécageuses, de la réduction du débit des rivières (contre les simulies) et de l'amélioration de la qualité des habitats (lutte contre les punaises, tiques domestiques).

B. Méthodes de lutte biologique

Ces méthodes se basent sur l'utilisation d'ennemis naturels des arthropodes pour les combattre. Il s'agira de prédateurs tels les larves prédatrices de Culicidés, les poissons larvivores (*Gambusia*) et les agents pathogènes (virus, bactéries, champignons).

C. Méthodes de lutte chimique

Elle utilise les insecticides biologiques ou de synthèse. Ces substances ont des actions variées sur les arthropodes. Les insecticides chimiques les plus utilisés sont les pyréthrinoïdes qui sont relativement peu toxiques.

D. Méthodes de lutte génétique

La lutte génétique est basée sur la manipulation plus ou moins approfondie du matériel génétique des arthropodes afin de modifier ou d'inhiber leur reproduction. La technique des insectes stériles a été utilisée avec succès dans la lutte contre les glossines sur l'île de Zanzibar. En Afrique de l'ouest un programme de lutte contre les trypanosomoses par le lâcher de glossines mâles stériles est en cours. Ces méthodes sont très efficaces mais très coûteuses et lourdes à mettre en place. Des études sur des moustiques vecteurs du paludisme, génétiquement modifiés, sont en cours.

Conclusion

Les arthropodes jouent un rôle important en médecine humaine et vétérinaire. Une bonne connaissance de leur biologie et leur écologie permet d'envisager une lutte efficace contre eux et partant, contre les maladies dans lesquels ils sont impliqués.

Bibliographie

Rodhain F. et Perez C. (1985). Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Edt. Maloine, Paris, 458 pages.

Laveissière C et Grebaut P. (1990). Recherches sur les pièges à glossines (Diptera: Glossinidae). Mise au point d'un modèle économique : le piège Vavoua. *Tropical Medicine and Parasitology*, **41** :185–192.

Laveissière C, Couret D et Grébaut P. (1987). Recherche sur les écrans pour la lutte contre les glossines en région forestière de Côte d'Ivoire. Mise au point d'un nouvel écran. *Cahier ORSTOM, séries Entomologie médicale Parasitologie*, **25**(3) : 145-164.

Rayaissé JB, Esterhuizen J, Tirados I, Kaba D, Salou E, Diarrassouba A, Vale GA, Lehane MJ, Torr SJ, Solano P. (2011). Towards an optimal design of target for tsetse control: comparisons of novel targets for the control of *Palpalis* group tsetse in West Africa. *Plos Neglected Tropical diseases*, 5(9): e1332.

OMS. (2013). Trypanosomiase humaine africaine : lutte et surveillance, série de rapports techniques de l'OMS, No. 984, Genève, Organisation Mondiale de la Santé.

Kgori P, Modo S et Torr SJ. (2006). The use of aerial spraying to eliminate tsetse from the Okavango delta of Botswana. *Acta Tropica*, **99**:184–199

Knipling EF. (1979). The Basic Principles of Insect Population Suppression and Management*. Washington, DC: USDA, Agric. Handb*., **512**, 659 p.

Shaw AP, Torr SJ, Waiswa C, Cecchi G, Wint GR, Mattioli RC, Robinson TP. (2013). Estimating the costs of tsetse control options: an example for Uganda. *Preventive Veterinary Medicine*, **110**:290–303.

Vreysen MJB. (2005). Monitoring sterile and wild insects in area-wide integrated pest management programmes. In: Dyck VA, Hendrichs J, Robinson AS, eds. Sterile insect technique. *Principles and practice in area-wide integrated pest management*. Dordrecht, Springer, 325–361.

25 NOTION DE MALACOLOGIE MEDICALE

Rédigé par ***Pr Same Ekobo*** **Albert legrand** ***(Camaroun),*** *Relu par* ***Pr Dabo Abdoulaye (Mali), Pr Djohan Vincent (Côte d'Ivoire)*** *et* ***Pr Kiki Barro Pulchérie C (Côte d'Ivoire)***

Introduction

La Malacologie, est la science consacrée à l'étude des mollusques ; le mot *malakos* est du grec «mou» pour qualifier les animaux invertébrés au corps mou, tandis que *mollusca* tire son nom du latin *mollis* qui signifie aussi «mou» pour désigner les Mollusques.

Les mollusques sont des animaux les plus nombreux en terme d'invertébré après les arthropodes. Ils sont connus depuis le cambrien (545 millions d'années) ; les différentes parties de l'animal (masse viscérale et coquille) et les perles qu'ils produisent ont fait l'objet de nombreux usages depuis la préhistoire. Le rôle des mollusques comme hôtes intermédiaires des maladies date de 1912 à 1915 avec les travaux de Miyagawa, Miyairi, Suzuki et Leiper sur la transmission des schistosomes. Mais, ce n'est qu'à partir des années 1940 que ce rôle est pleinement étudié.

De nos jours, plus d'une centaine d'espèces de mollusques gastéropodes des eaux douces sont connues pour leurs interventions dans le cycle des parasitoses causées par les trématodes et les nématodes ; des dizaines d'autres, majoritairement des bivalves, participent quant à eux dans les intoxications alimentaires par les coquillages.

Les maladies transmisses par les mollusques ainsi que les intoxications alimentaires par les fruits de mer posent d'importants problèmes de santé publique à double titre : d'une part, en milieu, tropical africain, asiatique et d'Amérique où les mollusques des eaux douces sont des hôtes intermédiaires des endémies parasitaires comme les schistosomoses et les distomatoses et, dont le contrôle peut passer par la destruction des mollusques ; et d'autre part, dans les zones tempérées où le contrôle des intoxications alimentaires dues aux mollusques impose plutôt des mesures de sécurité alimentaire à partir des élevages des coquillages.

I. Généralités sur les mollusques

A. Taxonomie

Les mollusques sont des animaux invertébrés constituant l'embranchement des *Mollusca*.

Les mollusques se répartissent en six classes dont trois d'intérêt médical : les Gastéropodes, communément appelés escargots, caractérisés par leur pied-porteur et leur abondance avec 100 000 espèces environ ; les Bivalves, qui se distinguent par leur coquille à deux valves asymétriques ; le nombre de leurs espèces s'élève à 12000 ; les Céphalopodes ou seiches avec 1000 espèces, caractérisées par le port d'une couronne de tentacules sur leur tête.

Les trois autres classes sont les Polyplacophores, mollusques brouteurs dont la coquille est composée de huit plaques articulées ; les Monoplacophores, mollusques primitifs à coquille patelliforme à cause de sa forme en chapeau; les Scaphopodes ou couteaux à coquille en forme de corne, ouverte aux extrémités.

Au total, les mollusques représentant 8% de l'ensemble des 10 millions d'espèces du règne animal

Au plan génétique, le nombre de chromosomes des mollusques varie selon la classe entre 2n=36 et 2n=144 en raison du phénomène de polyploïdie ; la taille du génome varie en fonction du genre et de l'espèce. Il existe en outre une vaste diversité génétique à l'intérieur des genres et des espèces dans toutes les classes des mollusques en fonction entre autres, des facteurs environnementaux.

B. Morpho-anatomie générale

1. Formes adultes

Malgré leur grande diversité, les mollusques présentent au plan morphologique, plusieurs caractères généraux communs.

Ils sont, en général, gonochoriques (de sexes séparés), mais certains gastéropodes (*Achatina fulica*, *Helix pomatia*) et bivalves (*Ostrea edulis*) sont plutôt hermaphrodites.

Le corps est composé de quatre parties : la tête, le pied, la masse viscérale et la coquille ; il présente une symétrie bilatérale atténuée par une torsion du corps chez les Gastéropodes ; il ne présente pas de segmentation à l'exception des Monoplacophores.

La tête est distincte; elle porte les organes de sens et la bouche qui contient la radula ; toutefois, les Bivalves n'ont ni tête distincte, ni radula.

La paroi du corps est épaisse, musculeuse, recouverte d'un tégument mou qui contient des glandes sécrétrices de mucus. Sa partie dorsale se prolonge de replis formant le manteau ou pallium.

Le pied ou sole pédieuse se trouve à la partie ventrale du corps transformée en un organe musculeux, de forme variable en fonction des espèces ; ventral en forme de hache (bivalves), sole de reptation (escargot), couronne de tentacules (céphalopodes). En général, il est peu développé chez les Solénogastres et les Caudofovéates, et gros chez les Eumollusques. Il sert à la locomotion, à la fixation (byssus des Bivales), à la préhension des aliments et à la prédation (Céphalopodes).

La masse viscérale est contenue dans le manteau, petite tunique mince qui contient aussi les viscères (le tube digestif remarquable par un anneau nerveux autour de l'œsophage avec au moins deux à trois paires de cordons nerveux ; les organes respiratoires et l'appareil reproducteur) ; entre le manteau et la masse viscérale se trouve la cavité palléale en position ventrale dans laquelle se trouvent les branchies et où s'ouvrent l'anus et les conduits uro-génitaux. Elle est développée chez les Bivalves, en position antérieure chez les Gastéropodes et au dessus de la tête chez les Céphalopodes.

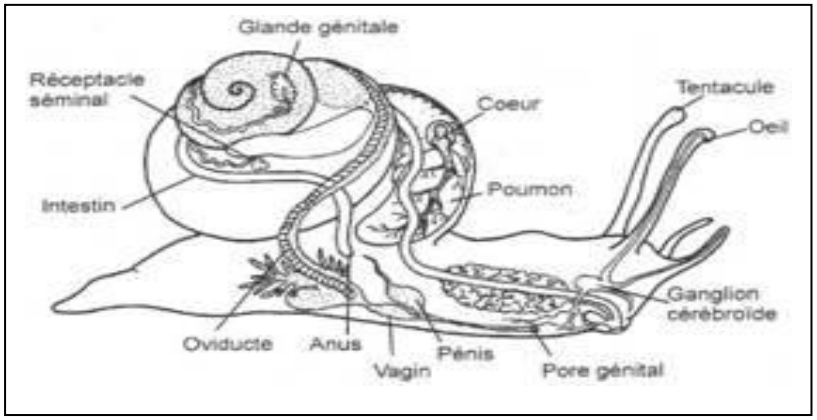
Le cœlome, de petite taille, n'enveloppe que les reins et le cœur ; celui-ci est bien individualisé dans le péricarde avec un ventricule et deux oreillettes ; mais le système

circulatoire est ouvert avec des lacunes ; le sang contient un pigment, l'hémocyanine ou l'hémoglobine. Les reins se réduisent parfois à un organe unique chez les Gastéropodes. La coquille et les plaques sont des structures calcaires secrétées par le manteau ; elle peut être très réduite et « cachée » dans le manteau (limace, os de seiche) ou absente chez Gastéropodes nudibranches et les Céphalopodes (*Octopus sp* : pieuvres ou poulpes); les coquilles servent de protection et de squelette et chez certains, d'organe régulateur de la flottaison, cas de la seiche (*Sepia sp*) chez les Céphalopodes.

La coquille présente de l'extérieur vers l'intérieur une cuticule colorée, une couche formée de prismes calcaires perpendiculaires à la surface et une couche lamelleuse formée de lamelles alternantes de carbonate de calcium et de substance organique, la conchyoline. C'est la couche interne qui constitue la nacre à partir de laquelle se forment indirectement, les perles, lorsque les lamelles sont suffisamment minces pour diffracter la lumière.

2. Œuf et formes larvaires

La segmentation de l'œuf est spirale ; l'œuf éclot une larve trochophore, en forme de toupie, qui évolue en larve véligère (ou la véligère), caractérisée par une couronne pré buccale ou prototroque hypertrophiée, formant un velum séparé en deux lobes ciliés ou troches chez les Gastéropodes, Scaphopodes et Bivalves. La véligère se différencie en larve pédivéligère, stade de développement associé à l'apparition du pied. L'un ou l'autre caractère peut faire défaut, mais ils proviennent d'un groupe ancestral possédant tous ces caractères (clade).



(biodeug.com 2020)

Figure 25. 1: Schéma des organes internes d'un mollusque gastéropode,

C. Morphologie de la coquille et des parties molles

La coquille est l'organe dont la morphologie est déterminante pour la connaissance des familles, genres et souvent des espèces des Gastéropodes hôtes intermédiaires des trématodoses d'Afrique, d'Asie et d'Amérique. En effet, la coquille est souvent le seul

organe retrouvé pour la détermination, suite aux intempéries et aux aléas de la conservation ; il existe cependant des limites à l'étude de la coquille dues à l'instabilité de certains caractères. Pelseneer aimait rappeler, à cet effet, que la pigmentation de la coquille, sa taille, la forme et l'ornementation ont des variations non héréditaires et influencées par le milieu. Il en résulte parfois qu'une même espèce soit décrite sous plusieurs noms différents. Dussart, de son côté, souligne qu'il existe des espèces stables et des espèces à grande capacité d'évolution ; ce sont des espèces fixes, « linéennes » et des espèces évolutives aux caractères non encore définitivement fixes. Il est donc rationnel d'associer dans la mesure du possible l'étude de la coquille à celle des parties molles (organes palléaux et radula) complétées par d'autres méthodes taxonomiques mais aussi par les méthodes immunologiques, enzymatiques et moléculaires.

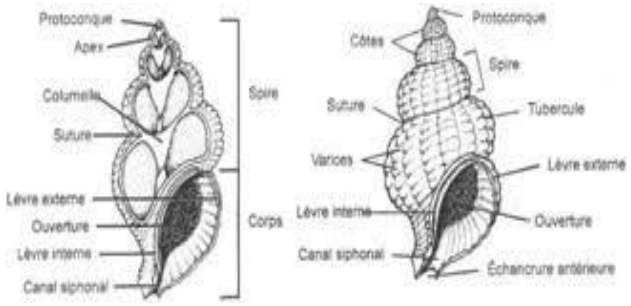
1. Examen taxonomique de la coquille

Les principaux caractères morphologiques de la coquille sont au nombre de cinq : la forme de la coquille ; l'ouverture et la columelle ; les tours de la spire ; les sculptures, les ornementations et l'opercule (Figure 25.2).

a. Formes la coquille

La coquille de Gastéropode se présente comme un cône spiral avec un apex au sommet et une base qui correspond à l'ouverture (Figure 25.2). L'ouverture est bordée par le péristome ; au centre de la coquille, les enroulements forment un axe appelé columelle qui peut être une côlonne pleine ou un cône évidé ; dans cette éventualité, il se forme un ombilic à la partie inférieure de la coquille ; l'ombilic peut alors être perforé, (columelle ombiliquée) ou imperforé (lorsque la columelle est pleine ou massive).

Le péristome est formé par quatre parties bien visibles: la lèvre externe, le bord basal (ou bord inférieur du dernier tour de la coquille), le bord columellaire et le bord pariétal (ou bord supérieur). Le tableau 25.1 et les figures 25.3 et 25.4 montrent les principales formes de la coquille, dérivées d'une coquille globuleuse considérée comme la coquille fondamentale dont les dimensions (la hauteur, la largeur et le diamètre) ont la même grandeur.

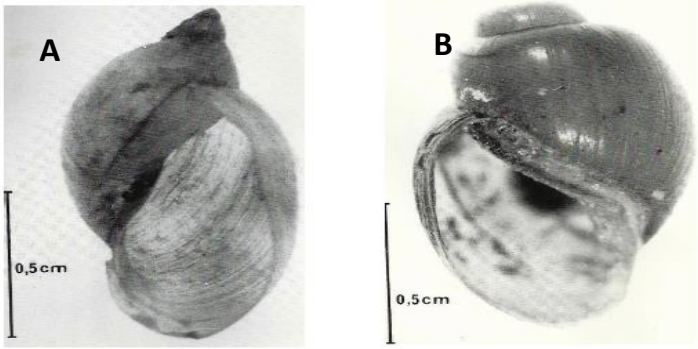


(biodeug.com 2020)

Figure 25.2: Structures complète d'une coquille théorique

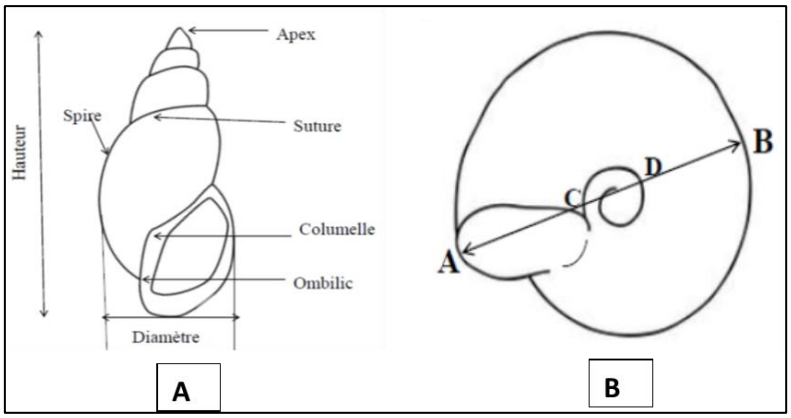
De la coquille fondamentale, dérivent six possibilités morphologiques et un sens d'enroulement dextre ou sénestre de la coquille. En effet, lorsque le sens de l'enroulement de la coquille est orienté à droite de l'axe, l'apex en haut, la coquille est dite dextre, et son ouverture est située à droite de l'axe ; les pores génitaux et l'anus s'ouvrent aussi sur le côté droit du corps (cas de la limnée, Figure 23.3A). Chez les mollusques sénestres comme les Bulins (Figure 23.3B), l'enroulement de la coquille se fait dans le sens contraire des aiguilles d'une montre de même que les pores génitaux et l'anus s'ouvrent sur le côté gauche du corps de l'animal. La coquille ultradextre des *Biomphalaria sp* (Figure 24.4B) est en réalité une coquille senestre qui se présente comme une coquille dextre, car le mollusque qu'elle contient a des pores génitaux et le pneumostome situés du côté gauche. C'est le phénomène d'hypertrophie qui s'explique par le fait que la partie supérieure de la coquille à l'origine, est devenue sa partie inférieure.

Qu'elle soit dextre ou senestre (Figures 24.3 et 24.4), on distingue 12 à seize formes de coquilles des gastéropodes dérivées d'une coquille globuleuse théorique (Tableau I. Figure 25.5).



Source : Samé Ekobo. Laboratoire de Parasitologie. FMSB. Yaoundé

Figure 25.3 A : *Lymnaea natalensis* (Mollusque dextre). B : *Bulinus globosus* (Mollusque sénestre)



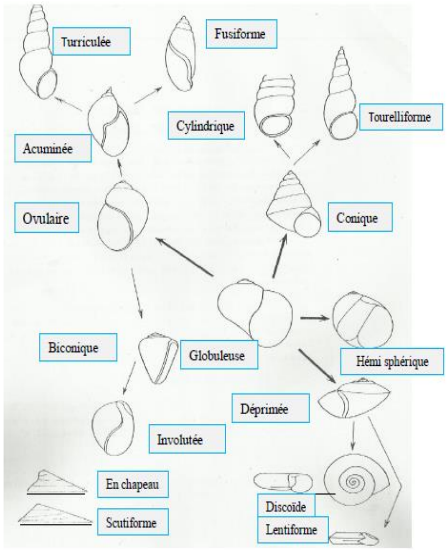
(Brown, 1980)

Figure 25. 4: Mensurations sur une coquille. A : coquille conique. B : coquille discoïde

LES COQUILLES GLOBLULO-CONIQUES : elles sont plus hautes (H) que larges (L) avec une ouverture dont la hauteur (H_o) est égale à la largeur (L_o), dans les relations suivantes : **$2L > H > L$; $H_o = Lo$**

LES COQUILLES CONIQUES ET TOURELLIFORMES sont plus hautes (H) que larges (L) avec une ouverture dont la hauteur (H_o) est égale à la largeur (L_o), mais la coquille est plus haute en forme de cône ou de tourelle ; les relations sont les suivantes :

Coquille conique : **$3L > H > 2$.** Coquille tourelliforme : **$H \geq 3L$**



(Frandsen, 1982)

Figure 25. 5: Formes évolutives des coquilles de Gastéropodes à partir de la Coquille globuleuse théorique

LA COQUILLE CYLINDRIQUE est une variante de la coquille tourelliforme dont les trois ou quatre tours supérieures forment un cône très bas, tandis que le reste de la coquille garde la même largeur : **$H \geq 3L$**

LA COQUILLE DEPRIMEE GLOBULEUSE résulte de l'affaissement de la coquille globuleuse fondamentale affectant la spire, l'ouverture et les parois qui peuvent alors devenir carénées : **$H < L < 2H$**

LES COQUILLES DISCOÏDES sont des coquilles déprimée dont l'enroulement se fait sur le même plan, de sorte que le tour corporel et les tours de spire se trouvent sur le même niveau : **$H < L \geq 2H$**

LES COQUILLES LENTIFORMES dérivent des coquilles déprimées ou discoïdes en conservant la face supérieure convexe et les faces latérales angulaires ou carénées :

$H < L \geq 3H$

LES COQUILLES OVULAIRES présentent trois variétés de coquilles ovulaires :

la coquille ovulaire vraie avec les paramètres **$H > L$ et $H_o > L_o$**

la coquille turriculée : **$H \geq 2L$ et $H_o > L_o$**

la coquille fusiforme a une spire en fuseau pointu et la base du péristome pointue : **H > L et $H_o > L_o$.**

LES COQUILLES INVERSEES OU BICONIQUES dérivent non pas de la coquille globuleuse fondamentale mais de la coquille ovulaire par affaissement de la spire, de sorte que la hauteur de la coquille est sensiblement égale à celle de l'ouverture ; de plus la largeur de l'ouverture (L_o) est nettement plus petite que sa hauteur (H_o) : $H_o > L_o$; $H > L$; $H_o < H \geq 1{,}5\ H_o$

LA COQUILLE INVOLUTEE : ont une spire complètement entourée et dissimulée par le dernier tour ; il en résulte que les hauteurs de la coquille (**H**)et de l'ouverture (H_o) sont sensiblement égales : $H_o \# H$; $H_o > L_o$; $H > L$.

COQUILLES HEMISPHERIQUES : elles se caractérisent par une spire très courte et une forme générale hémisphérique avec une ouverture semi-circulaire.

b. Sculptures, reliefs, ornementations et opercules

Ces quatre éléments doivent être recherchés sur les coquilles propres, préalablement nettoyées dans une solution aqueuse concentrée d'acide oxalique.

Les sculptures : ce sont des lignes « taillées » dans la couche calcaire de la coquille ; on en distingue six variétés :

- les lignes transversales (ou lignes de croissance), généralement visibles à l'œil nu ; si elles ne sont visibles qu'à la loupe, on les nomme microstructures qui permettent par exemple de différencier les espèces du genre *Bulinus* ;
- les lignes spirales ou longitudinales sont parallèles aux tours ;
- les sculptures irrégulières : n'ont pas de direction fixe ;
- les sculptures réticulées : résultent de l'entrecroisement des lignes transversales avec les lignes longitudinales ;
- sculpture ponctuée ;
- sculptures radiales et concentriques : elles s'observent sur les coquilles patelliformes de certains gastéropodes et sur certains bivalves.

Tableau 25. 1: Caractéristiques morphologiques des coquilles des Gastéropodes

FORME DE LA COQUILLE	RAPPORT DES MENSURATIONS	FORME DU PERISTOME	FORME DE LA SPIRE
Globuleuse	H#L # D_O	circulaire	CONOÎDE BASSE
Globuleuse conique	2L <H<L	circulaire	
Coniques **- coniques** **- tourelliformes** **- cylindrique**	 3L > H≥ 2L H ≥ 3L H ≥ 3L	 circulaire circulaire circulaire	 conique conique haute cylindrique
Déprimée globuleuse	H < L < 2H	circulaire ou quadrangulaire	Affaissée
Discoïdes	H < L ≥ 2H	quadrangulaire	Plane
Lentiforme	H < L ≥ 3H	quadrangulaire	plane ou convexe
Hémisphérique	**H < L**	semi circulaire	conique très courte
Ovulaire	H > L ; H_o > L_o	ovalaire	Conoïde
Turriculée	H ≥ 2L ; H_o > L_o	ovalaire	conique haute
Fusiforme	H > L ; H_o > L_o	ovalaire à base pointue	en fuseau
Conique inversée (biconique)	H ≥ H_o ; H_o > L_o	ovoïde	Affaissée
Acuminée	H > L ; H_o > L_o	ovalaire à base large	conique acuminée
Involutée	H_o# H ; H_o > L_o ; H > L	ovoïde	complètement affaissée

H : hauteur de la coquille. **H_o :** hauteur de l'ouverture de la coquille
L : hauteur de la coquille. **L_o :** hauteur de l'ouverture de la coquille
D_o : diamètre de l'ouverture de la coquille

Les reliefs : sont des saillies de taille et de forme variables dont on distingue cinq variétés :

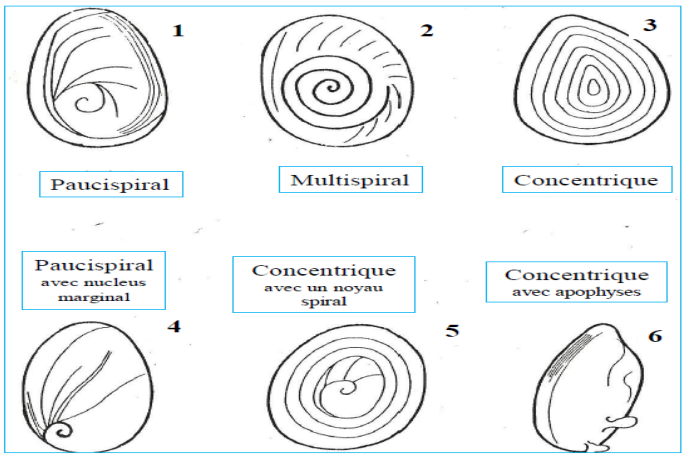
- les stries, généralement situées vers le sommet de la spire ;
- les côtes, plus fortes et localisées plus bas que les stries, portent parfois les épines ; la coquille est dite costracée lorsque les côtes sont fortes ; et costulée si elles sont petites ;
- les granulations sont de petites protubérances pouvant recouvrir toute la surface de la coquille alors qualifiée de coquille granulée ;
- la corrugation et le martelage désignent des reliefs irréguliers donnant à la coquille un aspect martelé attribué au parasitisme ou au contraire l'allure de plusieurs élévations convergentes ;

- les expansions du périostracum sont des éléments saillants sous forme de poils ou d'écailles.

Les ornementations de la coquille sont constituées du mélange de la couleur et des motifs sous forme de bandes, de taches et de points, ayant une valeur taxonomique indéniable.

L'opercule est un organe spécifique aux Prosobranches ; sa partie primitive appelée nucleus est généralement située au centre ; on parle alors d'opercule avec un nucleus central ; dans d'autres cas, le nucleus est excentré ou marginal. Il existe six formes différentes d'opercule (Figure 25.6) :

- l'opercule souple, d'apparence cornée ; il est malléable ;
- l'opercule calcaire est rigide et parfois cassant ; il est épaissi d'une couche calcaire ;
- l'opercule multispiral présente une sculpture spirale occupant toute la surface de l'opercule ;
- l'opercule pauci-spiral présente une sculpture de quelques tours ;
- l'opercule concentrique se caractérise par une sculpture faite de plusieurs cercles concentriques ;
- l'opercule spiral concentrique avec un noyau spiral se distingue du précédent par un centre spiral avec une zone périphérique concentrique.



(Laboratoire de Parasitologie FMSB. Yaoundé. Cameroun, 1984)

1 : *Melanoides tuberculata ;* **2 :** *Gabbiella tchadiensis ;* **3**. *Pila wernei*
4 : *Pachymelania byrouensis ;* **5 :** Potadoma nyongensis*;* **6**. *Neritina oweniana*

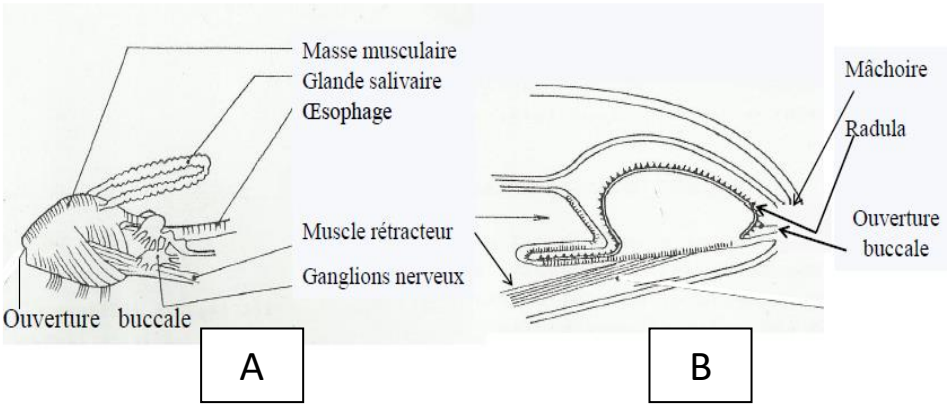
Figure 25.6: Quelques formes d'opercules des prosobranches des eaux douces

2. Masse buccale, radula et organes palléaux

La masse buccale est une poche musculaire contenant une mâchoire cornée dans sa partie antérieure et la radula dans sa partie postérieure (Figure 25.7).

Les organes palléaux comprennent le tube digestif, le néphridium, cœur, les gros vaisseaux et le poumon.

Pour la détermination des espèces, la pseudobranchie, le néphridium et la radula seront examinés après dissection, fixation et montage.



(Frandsen et al., Danish Bilharziasis Laboratorium, 1983)

A : dessin d'ensemble après dissection de la tête d'une limnée.
B : dessin d'une coupe longitudinale de la tête, montrant la mâchoire, la radula, l'ouverturebuccale, et le muscle rétracteur.

Figure 25.7: Masse buccale

RADULA

La radula est un organe particulièrement important, après la coquille, pour la taxonomie (Figure 25.8). Cinq types distincts sont retrouvés chez les mollusques aquatiques :

La **radula rhipidoglosse** des Prosobranches marins primitifs tels que les Neritidae dont la dent centrale est bordée de chaque côté par 5 à 7 dents latérales non identiques, puis par de nombreuses petites dents en brosse appelées dents marginales (Figure 25.9)

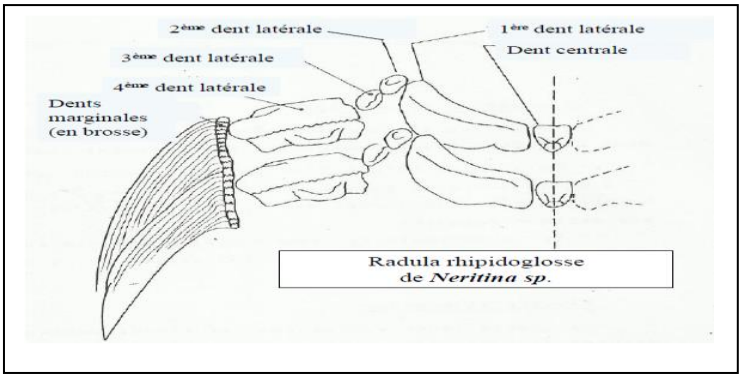
La **radula toxiglosse** appartient comme la précédente à un mollusque marin ; elle n'a que quelques dents ; mais dangereuses comme chez les *Conus sp* dont les dents sont peu nombreuses, longues, en forme d'harpon, et reliées à une glande à venin ; leur morsure peut être mortelle

La **radula rachiglosse** relève de quelques Prosobranches des eaux douces ; elle ne présente que trois dents par rangée transversale, et chaque dent comporte plusieurs cuspides solides.

La **radula taenioglosse** est la plus fréquemment retrouvée chez les Prosobranches des eaux douces (Figure 25.11): elle a une dent centrale, et, de chaque côté de celle-ci une dent latérale et deux dents marginales, soit sept dents par rangée transversale.

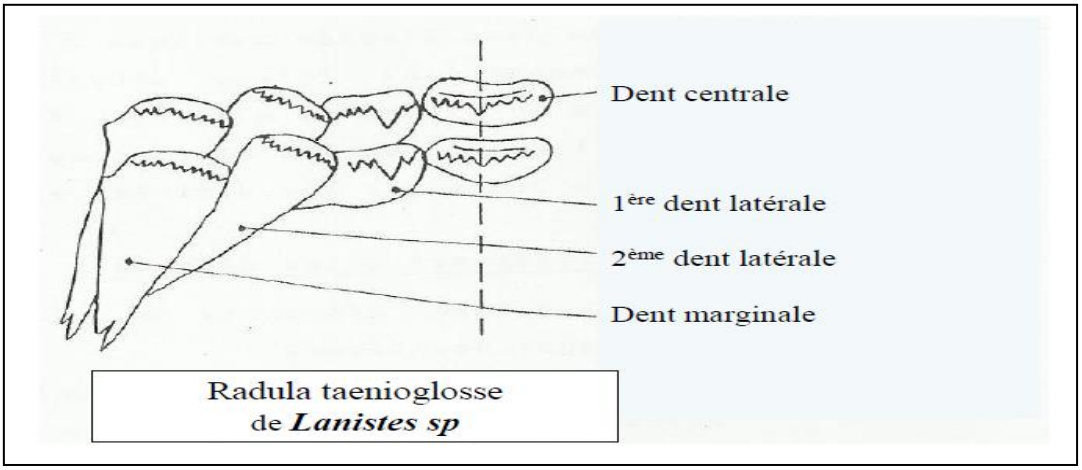
La **radula des pulmonés** (Figure 25.10) se caractérise par de petites dents de taille et de forme identiques. Elles sont nombreuses pouvant atteindre ou dépasser 20000 unités. Elles sont difficiles à distinguer, mais disposées comme chez les Prosobranches en dent

centrale (qui présente souvent deux cuspides, interne ou endocone, et externe ou octocone), latérales et marginales. On trouve parfois une troisième cuspide sur la dent centrale, appelée mésocone. La première dent latérale est tricuspidiée avec un endocone subdivisé en 2 ou 3 cuspides plus petites ; et l'octocone est subdivisé en plusieurs cuspides ; mais quelquefois, il ne se subdivise pas du tout tandis que le mésocone demeure indivis.



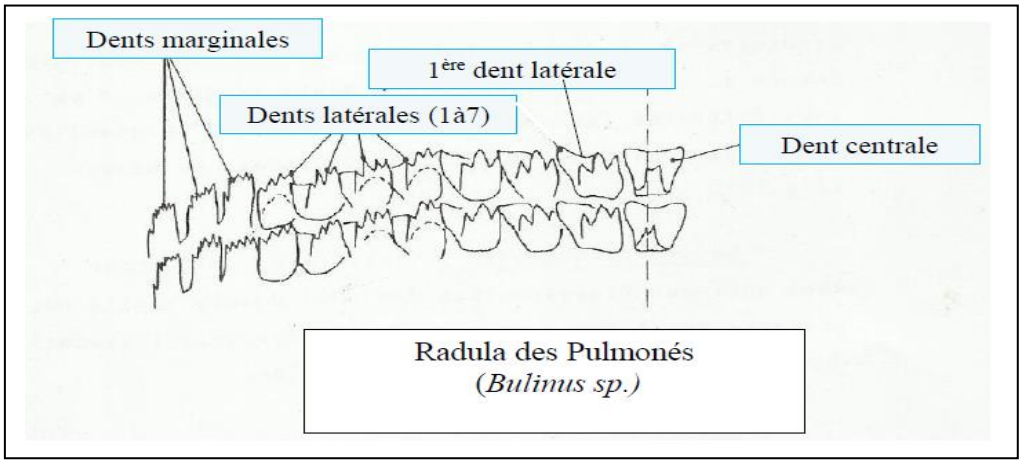
(Danish Bilharziasis Laboratorium, 1983)

Figure 25.8: Radula primitive, de type rhipidogloss



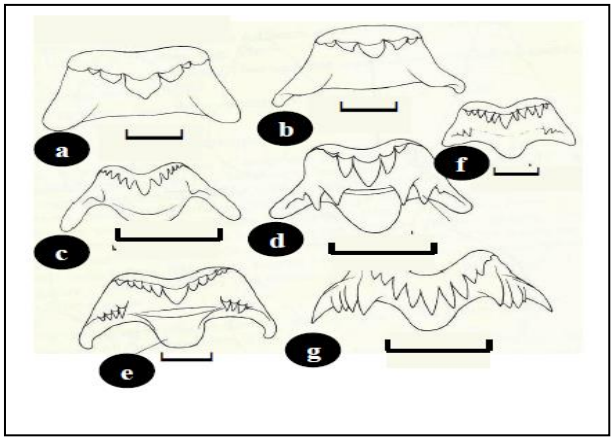
(DBL, 1983.)

Figure 25.9: Radula de type taenioglosse



(DBL, 1983)

Figure 25.10: Radula des Pulmonés Danish Bilharziasis Laboratorium



(Brown, 1994)

(a) Lanistes ovum ; (**b**) *Afropomus balanoides* ; **(c**) *Potamopyrgus ciliatus* ; (**d**) *Tomichia natalensis* ; (**e**) *Gabbiella humerosa* ; (**f**) *G. walleri* ; (**g**) *G. barthi*.

Echelles : 0,01- 0, 1 mm (**a** et **b**) ; 0,01 mm (**c,d,e,f,g**)

Figure 25. 11: Quelques spécimens de dents centrales de la radula des Prosobranches

ORGANES PALLEAUX

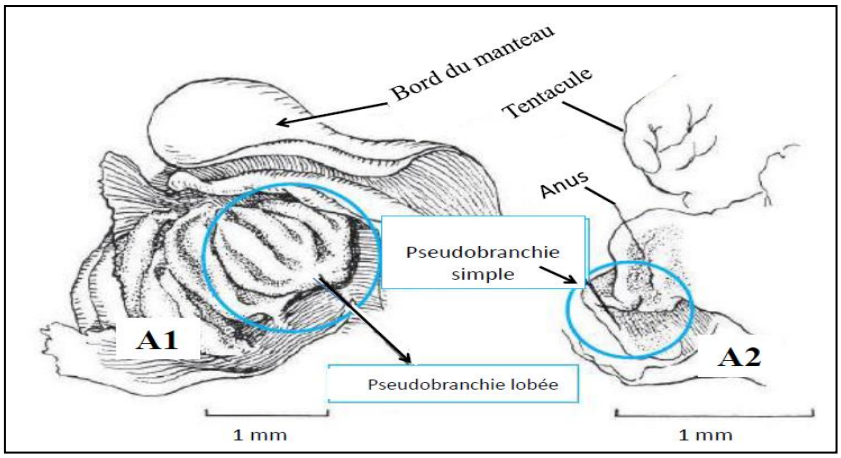
Les organes palléaux (Figure 25.12) comprennent le tube digestif, le néphridium, cœur, les gros vaisseaux et le poumon.

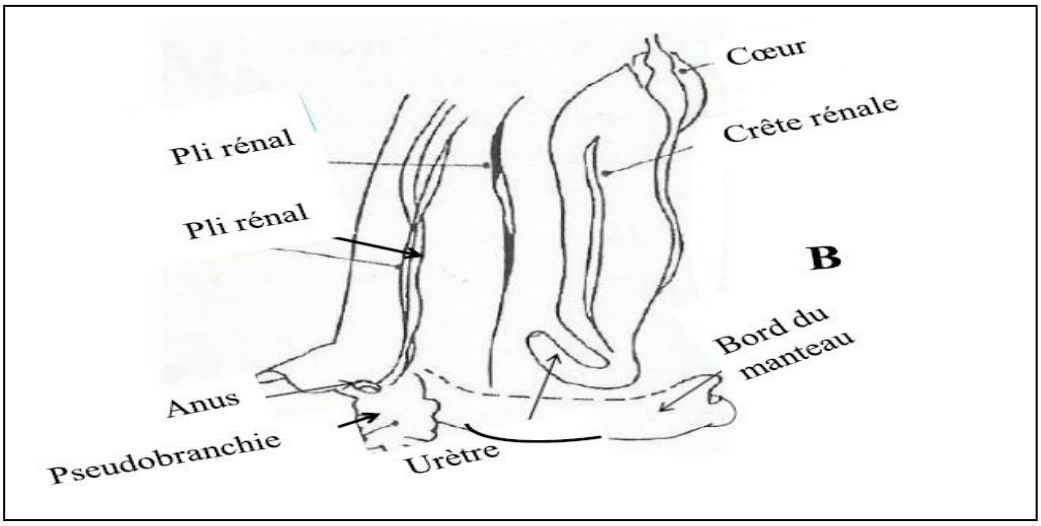
Le rein ou nephridium présente une crête longitudinale chez *Bulinus globosus* et non chez *Bulinus truncatus*.

Les pseudobranchies sont tantôt simple comme chez les Planorbinae, tantôt lobées comme chez les Bulininae

Les tentacules sont filiformes chez les Planorbidae, triangulaires et aplatis chez les Lymnaedeae.

Le cœur propulse le sang rouge chez les Planorbidae, incolore chez les Lymnaedeae.





(Azevedo, 1959)

A1 : cavité palléale de *Bulinus* sp., montrant la pseudo branchie lobée ; A2 : *Biomphalaria* avec la pseudobranchie simple. B : cavité palléale de *Bulinus globosus* montrant le cœur, l'anus et l'appareil urinaire avec une crête rénale (*N.B* : *Bulinus truncatus* n'a pas de crête rénale).

Figure 25.12: Organes palléaux.

3. Masse viscerale

Les organes de la masse viscérale qui sont fondamentalement utilisés pour la taxonomie des mollusques Prosobranches et Pulmonés sont l'appareil reproducteur y compris les tentacules qui joue le rôle d'organe copulateur chez certaines espèces ; le rein ; ensuite suivent la pseudobranchie, la prostate et le sang.

a. Organes de la masse viscérale des prosobranches

Chez les mâles l'appareil reproducteur présente 4 possibilités taxonomiques:

- le pénis se cache dans la cavité palléale (ex : *Pila sp*) ;
- le pénis n'existe pas ; c'est le tentacule droit qui sert d'organe copulateur (ex : *Bellamya sp*) ;
- l'appareil copulateur manque totalement (ex : *Melanoides sp*) ;
- l'appareil copulateur est normal.

Chez les femelles, ce sont les variations de l'oviducte et de la poche couveuse des espèces ovipares ou vivipares qui sont utilisées en taxonomie.

Parmi les espèces vivipares, on identifie les individus qui conservent les œufs dans la partie distale de l'oviducte qui joue ainsi le rôle d'utérus. Chez certains individus, une poche couveuse spéciale s'est développée dans le pied du mollusque, en arrière de la tête. Dans la majorité des cas, l'utérus vrai est bien en place.

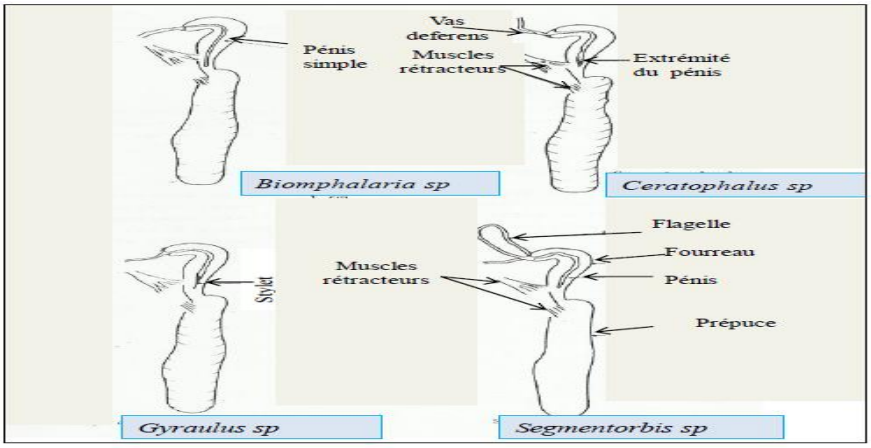
b. Organes de la masse viscérale des pulmonés

Chez les Pulmonés, en plus des organes reproducteurs, la taxonomie exploite aussi la prostate, le néphridium, les pseudobranchies, les tentacules et la couleur du sang des mollusques.

Les organes reproducteurs sont des références majeures dans la systématique des pulmonés, notamment la longueur du pénis par rapport à son fourreau et à son prépuce, la longueur du vagin et de la spermathèque.

A titre d'exemples, le pénis (Figure 25.132), il est plus long que son fourreau chez *Bulinus corneus* et *Bulinus tropicus*, mais plus court et plus petit que le prépuce chez *Bulinus globosus*. Certains bulins n'ont pas de pénis et d'autres ont un pseudo-pénis. Le vagin (Figure 25.16) est très long avec un canal de la spermathèque plus long que la spermathèque chez *Bulinus africanus*. Par contre, il est court avec une spermathèque globuleuse et aussi longue que son canal chez *Bulinus tropicus*. En effet, le pénis est bien individualisé chez les Planorbinae (ex : *Biomphalaria sp*).

La prostate (Figure 25.14) est compacte avec des diverticules soudés à la base chez tous les bulins ; chez les Planorbinae, elle a des diverticules libres ; dans le cas précis de *Biomphalaria pfeifferi*, la prostate est longue avec deux séries de diverticules ramifiés alors que chez *Gyraulus costulatus*, elle n'a qu'une série de diverticules simples.



(Same Ekobo. Laboratoire de Parasitologie. FMSB, Yaoundé, 1987)

Figure 25.13: Dessins de quelques organes copulateurs mâles chez les pulmonés

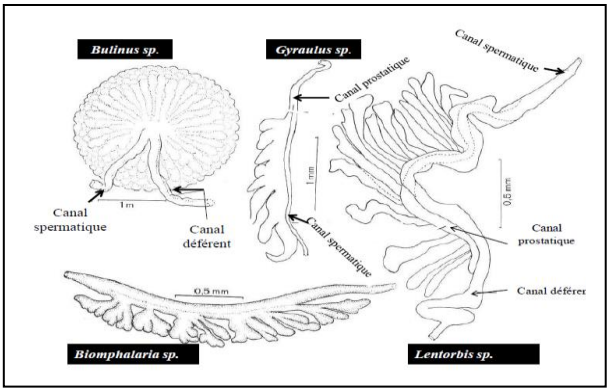


Figure 25.14: Prostate, canal déférent, canal spermatique et canal prostatique de quelques Pulmonés

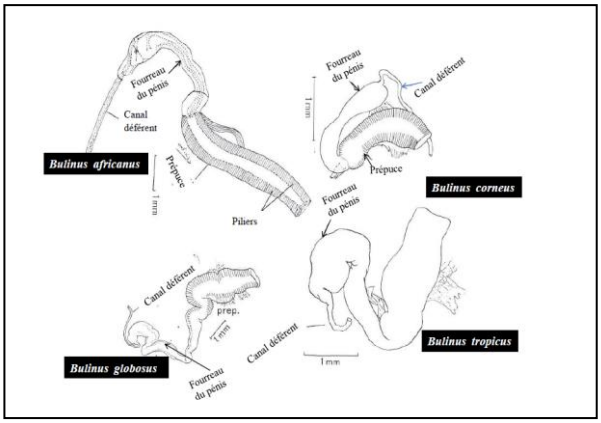


Figure 25.15: Fourreau du pénis ; prépuce, canal déférent ; et piliers de quelques Pulmonés mâles

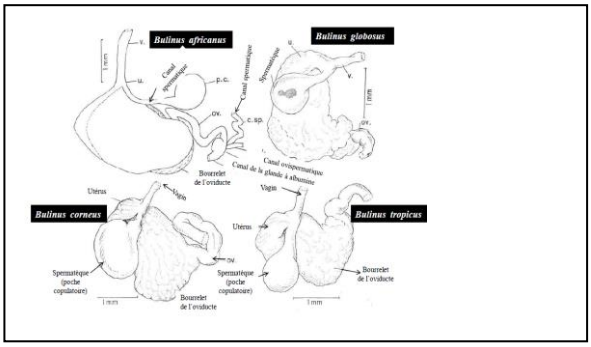


Figure 25. 16: Organes femelles de quelques Pulmonés : spermatèque (poche copulatoire) ; canal spermatique ; utérus ; oviducte et bourrelet de l'oviducte ; canal ovispermatique ; canal de la glande de l'albumine.

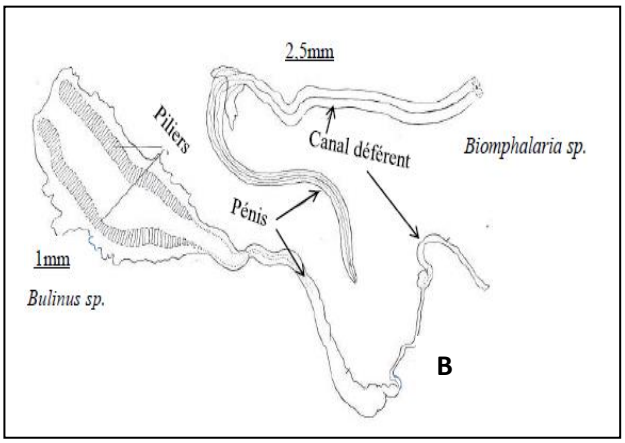


Figure 25.17: Pénis et canal déférent
A : *Bulinus sp.*
B : *Biomphalaria sp*.

II. Description des gastéropodes hôtes intermédiaires des trématodoses humaines

Elle se fait d'une part, avec les clés dichotomiques de détermination avec description des familles et des genres de mollusques ; et d'autre part, si le plateau technique le permet, avec d'autres méthodes complémentaires.

A. Clés dichotomiques des mollusques hôtes intermédiaires des trématodoses humaines africaines

Les clés dichotomiques constituent des suites logiques d'identification des taxons (Classe, ordre, famille, genre et espèce). En malacologie, chaque clé repose sur une succession de choix d'alternatives portant sur les caractères d'un mollusque qui permet de l'identifier, étape par étape. Les clés dichotomiques ici proposées ne sont pas strictement dichotomiques car elles présentent parfois trois ou quatre options alternatives ; de fait, elles sont polytomiques.

Elles sont construites à partir des caractéristiques des mollusques dulçaquicoles actuellement connus dans la Région Afrotropicale, correspondant en gros à l'Afrique intertropicale.

B. Cles dichotomiques des mollusques de la classe des prosobranches

Dans la classe des Prosobranches, les clés élaborées concernent les familles comportant les mollusques hôtes intermédiaires des maladies humaines telles que les Thiaridés, les Bythinidae, les Potamididea et les Pomatiopsidae

1. Clé des familles[15]

- Opercule sans apophyse, radula forte et longue…….**2**
  Opercule avec apophyse, radula rhipidoglosse …….NERITIDAE
- Opercule multispiral…….…… ….**3**
  Opercule entièrement ou partiellement concentrique avec un noyau spiral … ….**4**
- Bord basal de l'ouverture avec une encoche, spire tourelliforme, tours fortement sculptés, avec des rangées de gros tubercules irréguliers.
  (Eaux saumâtres ou mangroves) ……..POTAMIDIDAE
  Bord basal de l'ouverture entier, spire pointue, avec des lignes et des bandes colorées longitudinales (Eaux saumâtres)……..LITTORINIDAE
- Coquille adulte globuleuse, mesurant plus de 10mm de hauteur. Dent centrale de la radula dépourvue de denticules basales…….**5**
  Coquille adulte globuleuse, mesurant moins de 10mm de hauteur. Dent centrale de la radula garnie de denticules basales Opercule calcaire……..……BITHYNIIDAE
- Coquille concentrique…….6
  Coquille concentrique autour d'une partie centrale spirale ou paucispirale…….....THIARIDAE

a. Famille des thiaridae

C'est une vaste une famille caractérisée par une coquille ovoïde, dextre, épaisse avec un sommet souvent excorié. L'opercule est corné, concentrique avec une zone interne spirale ou paucispirale et un nucleus en position centrale ou basale.

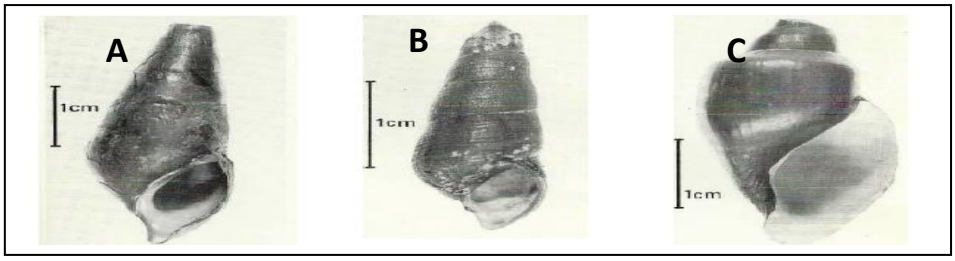
Cléf des genres

- Opercule paucispiral……2
  Opercule concentrique avec une zone interne spirale……CLEOPATRA
- Opercule présentant un nucleus en position presque centrale. Radula de grande taille et forte……POTADOMA
  Opercule avec un nucleus en position presque basale. Radula de petite forte…… .3
- Bord basal de l'ouverture régulièrement arrondi. Espèces d'eau douce…….MELANOIDES
  Bord basal de l'ouverture très poéminent. Espèces d'eau saumâtre…….……PACHYMELANIA

[15] Cette clé ne traite pas les mollusques d'Asie des genres *Oncolemania , Robertsiella* et *Neotricula,* respectueusement hôtes intermédiaires de *Schistosoma japonicum et Schistosoma mekongi.*

Genre *Potadoma* Swainson, 1840

La coquille des *Potadoma* est forte et solide, turriculée ou conique avec un sommet souvent décollé. Sa couleur est brun foncé avec des bandes spirales plus sombres. L'opercule est paucispiral avec un nucleus en position para centrale ; la longueur de la radula est plus grande que le diamètre de la coquille. Une vingtaine d'espèces est répertoriée en Afrique. Parmi eux, seuls *Potadoma freethi dykei, P. freethi frethii* réparti sur toute la zone africaine de l'Ouest à L'Est en passant par l'Afrique Centrale *et P. zenkeri* localisé au Cameroun (Figure 25.18) sont des hôtes intermédiaires reconnus des distomatoses pulmonaires.



(Samé Ekobo. Laboratoire d, 1983)

A : *Potadoma freethi dykei.* **B :** *Potadoma freethi freethi.* **C :** *Potadoma zenkeri .*

Figure 25.18: Prosobronches Thiaridae du genre *Potadoma*

Les espèces suivantes n'ont pas été reconnues formellement comme hôtes intermédiaires des maladies humaines : *P. togensis, P. vogeli, P. wansoni, P. liricincta, P. bicarinata, P. liberiensis, P. liberiana, P. ignobilis, P. alutacea, P. schoutedeni, P. buttikoferi, P. angulata, P. trochiformis, P. nyongensis, P. kadei, P. riperti, P. moerchi, P. ponthiervillensis.*

Clef des principales espèces de *Potadoma*

- Tours de spire sans angulations, ni côtes spirales, excepté à la base du dernier tour.2
  Tours anguleux ou avec des côtes spirales……3
- Nombre total de tours égal à douze……*P. freethi*
  Nombre total de tours égal ou inférieur à 7……*P. kadei*
- Coquille biconique, anguleuse à la périphérie, mais présentant des tours plats au-dessus et en dessous de l'angulation…… *P. angulata*
  Coquille non biconique……4
- Coquille en forme de fuseau large, avec un bord basal proéminent, anguleuse à la périphérie, mais sans côtes spirales.....*P. zinkeri*
- Coquille ovoïde, ouverture plus haute que large……*P. nyongensis*
  Coquille conique……6
- Spire avec côtes spirales ; ouverture plus large que haute……..*P. trochiformis*

Spire avec de fortes côtes transversales ; ouverture plus haute que large large. ……..*P. riperti*

b. Famille des bithyniidae

Parmi les 8 genres de Bithyniidae d'Afrique (genres *Bithynia, Gabbiella, Jubaia, Congodoma, Funduella, Liminitesta, Sierraia* et *Soapitia*), seul le genre Bithynia est hôte intermédiaire de maladies humaines, notamment des trématodoses à *Clonorchis sinensis et Opisthorchis felineus,* non endémiques en dehors de l'Asie.

Le genre *Bithynia* se caractérise par une coquille conique de taille moyenne, avec un opercule calcaire, concentrique présentant un petit noyau spiral. Il n'a pas été récolté en Afrique.

c. Famille des *potamididae*

Les membres de cette famille ont une petite coquille rigide conique et des sculptures profondes ; ils ont un opercule multispial caractéristique. Quatre genres sont présents en Afrique : *Cerithidea, Tympanotonus, Terebralia* et *Pirenella.* Seule cette dernière est hôte intermédiaire de maladie humaine. L'espèce *P. conica* est, en effet, hôte intermédiaire de la douve intestinale *Heterophyes het erophyes* qui est endémique en Afrique du Nord et en Afrique Centrale.

(Brown, 1994)

Figure 25.19: *Pirenella conica*

d. Famille des *pomatiopsidae*

Ce sont de petits mollusques à coquille conique et striée naturellement colorée en brun foncé. La spire a 5 à 7 tours. Quatre espèces jouent un rôle exclusif d'hôtes intermédiaires de schistosomoses : d'une part, *Oncomelania hupp*ensis et *Oncomelania nosophora* pour *Schistosoma japonicum*, et d'autre part, *Robertsiella sp* et *Neotricula sp* pour *Schistosoma mekongi*.

Wikepia :hptts://en.wikepedia.org/wiki/onchomelania.

Figure 25.20: Onchomelania nosophora

2. Clés dichotomiques des mollusques de la classe des pulmones

Dans la classe des Pulmonés, les clés dichotomiques de ce manuel concernent essentiellement les deux familles comportant les mollusques hôtes intermédiaires des maladies humaines, les planorbidae et les lymnaeidae, mais également les familles apparentées morphologiquement sur le plan conchyliologique.

a. Clef des familles

- Coquille enroulée en spirale……..……2
  Coquille en forme de capuchon…….……ANCYLIDAE
- Coquille ovoïde, globuleuse, turriculée ou discoïde ; sénestre; tentacules filiformes. Sang rouge. ……..PLANORBIDAE
- Coquille acuminée ; non globuleuse; dextre ; tentacules triangulaires, aplatis ; Sang incolore. ……LYMNAEIDAE
- Coquille dextre, inversée avec une spire basse ; la columelle présente plusieurs Plis ; espèce des mangroves .....ELLOBIDAE
- Coquille sénestre, acuminée ; columelle tordue, sans plis ni dents ; espèce des eaux douces…….....PHYSIDAE

Famille des *Lymnaeidae*

Les espèces de cette famille sont dextres avec une coquille fine présentant une spire acuminée qui surmonte le grand tour corporel. Les tentacules sont triangulaires ; la pseudo branchie est absente. Leur sang est incolore. L'organe copulateur comporte un pénis simple et un petit prépuce. La radula présente des dents disposées en rangées transversales droites. Trois espèces transmettent les grandes douves du foie : *Lymnaea truncatula* en Afrique du Nord, *L. natalensis* en Afrique de l'Ouest et Centrale et *L. nasutus* en Afrique du Sud et de l'Est.

Famille des *Planorbidae*

C'est la plus grande famille des genres et des espèces mollusques hôtes intermédiaires des maladies humaines dans le monde. Elle comporte deux sous-familles qui se distinguent facilement par la morphologie de la coquille : les Planorbinae avec une coquille discoïde, plutôt planispirale et les *Bulininae* avec une coquille globulo-conique.

Leur sang est rouge. L'organe copulateur est de structure variable mais aucune planorbe n'a un ultrapénis ~~(Figure 12)~~ contrairement aux Bulininae. La radula a deux cuspides sur la dent centrale et trois grandes cuspides sur les premières dents latéro-internes
Parmi les cinq genres de *planorbinae* seul le genre *Biomphalaria* est hôte intermédiaire de maladie humaine, notamment la schistosomose intestinale à *Schistosoma mansoni*.
S'agissant de la sous-famille des *Bulininae*, leur sang est aussi rouge, et leur radula est identique à celle des *planorbinae*. Cependant, ils ont un ultrapénis entièrement invaginé lorsqu'il n'est pas en activité ; et le lobe prostatique est compacte.
Quant au genre, il n'existe qu'un seul genre de *Bulininae* constitué de 37 espèces réparties en quatre groupes : *B. africanus*, *B. forskalii*, B*. truncatus/tropicus*, et *B. reticulatus* (Tableau IIId).
Le groupe *B. africanus* se caractérise par une coquille globuleuse avec une spire plus courte que l'ouverture, et la présence des micro-sculptures sur les tours de spire supérieurs ; ce sont les plus gros bulins.

Complexe *B. truncatus/tropicus :* Ce complexe se caractérise par une coquille lisse et ne possède pas des micro-sculptures. Ce groupe est composé de quatorze espèces des bulins, dont les plus connues sont *B. truncatus, B. tropicus* (Krauss, 1848) et *B. natalensis* (Kuster, 1841). Elles assurent le développement larvaire de *S. haematobium* et de S. bovis. 15 2.

Groupe *B. africanus* : les bulins de ce groupe se caractérisent par une coquille globuleuse avec une spire plus courte que l'ouverture, et on note également la présence des micro-sculptures sur les tours de spire supérieurs, ce sont les plus gros bulins. Les plus connus sont *B. globosus* (Morelet, 1866), *B. africanus* (Krauss, 1848) et *B. umbilicatus* (Mandahl-Barth, 1973b). Elles assurent la transmission de *S. haematobium*.

Groupe *B. forskalii* : c'est le groupe des plus petits bulins avec une coquille torsadée, très effilée et lisse. Ce groupe contient 11 espèces de bulin, dont les plus connues sont *B. forskalii* (Ehrenberg, 1831), *B. senegalensis* (Muller, 1781), et *B. camerunensis* (Mandahl-Barth, 1957b), impliquées dans la transmission de *S. guinensis*, *S. haematobium* et *S. bovis.*

Groupe *B. reticulatus* groupe le moins diversifié en espèces avec deux espèces seulement : *B. reticulatus* (Mandahl-Barth, 1954) en Afrique de l'est et *B. wrighti* (Mandahl-Barth, 1965) en Arabie Saoudite. *Bulinus wrighti* est l'hôte intermédiaire de *S. haematobium* dans le sud de Yémen. - Les organes génitaux : sont constitués de trois parties essentielles : i) une partie hermaphrodite ; ii) une partie femelle qui a l'oviducte ; iii) une partie male qui a le spermiduct.

III. Contribution d'autres méthodes à l'identification des mollusques

La taxonomie des mollusques est basée depuis longtemps sur les marqueurs morpho-anatomiques. Elle demande dans certaines situations à être complétée par des

méthodes moléculaires, immunologiques et enzymatiques à caractères génétiques ou non.

Entre la PCR (Amplification des séquences d'ADN des mollusques par la "polymerase chain reaction" afin de comparer des gènes ou des ensembles de gènes appartenant à différentes espèces de mollusques) et la spectrométrie de masse (MALDI-TOF), nouvelle technologie apparue ces dernières années en microbiologie. Nous en citons quelques contributions récentes dans le domaine des mollusques hôtes intermédiaires des schistosomoses.

A. Données de la PCR

Cette méthode a permis d'amplifier des séquences d'ADN des mollusques par la "polymerase chain reaction" (PCR) et de comparer des gènes ou des ensembles de gènes appartenant à différentes espèces de mollusques. Surtout, les analyses et les comparaisons des séquences d'ADN mitochondrial et nucléaire de nombreuses espèces et sous-espèces de mollusques ont permis de confirmer ou d'établir une généalogie probable de certaines espèces à partir d'un ancêtre commun et rendre compte des degrés de parenté entre les espèces et qui permet donc de comprendre leur histoire évolutive.

Enfin, la PCR a contribué à améliorer la classification systématique des parasites lorsque les différences morphologiques sont minimes.

B. Attentes du MALDI-*TOF*

Depuis l'année 2011, le laboratoire de bactériologie de l'ICHV à Sion s'est muni d'un Le Vitek S est un dispositif utilisant la spectrométrie de masse MALDI-TOF pour analyser identifier les souches de diverses espèces de Bactéries. Il pourrait avoir une application en Malacologie comme en Parasitologie d'autant plus qu'il étudie non pas le parasite ou le mollusque entier mais leurs molécules.

Les résultats du Vitek MS se sont fiables avec une sensibilité de 99% ; ses atouts majeurs sont la fiabilité des résultats, la rapidité et le faible coût de l'analyse.

C. Discrimination des *bulins*

En 1979, la sous-famille des Bulininae avait été révisée par Bioca qui l'a subdivisée en trois genres en se basant sur les caractères biochimiques associés à la morphologie. Puis, Jelnes et Brown en 1994, associant la morphologie à la génétique par le nombre des chromosomes et les allozymes, ont identifié 37 espèces de bulins réparties en quatre groupes : *B. africanus*, *B. forskalii*, *B. truncatus/tropicus* et *B. reticulatus*

Groupe *B. africanus.* Les bulins de ce groupe ont un nombre de chromosomes diploïde (2n=36). Il rassemble dix espèces dont les plus connus sont *B. globosus* (Morelet, 1866), *B. africanus* (Krauss, 1848) et *B. umbilicatus* (Mandahl-Barth, 1973b) qui assurent la transmission du groupe *S. haematobium*/*S. guieensis*.

Groupe *B. forskalii* est aussi diploïde (2n = 36). Il a contient 11 espèces dont les plus connues sont *B. forskalii* (Ehrenberg, 1831), *B. senegalensis* (Muller, 1781), et *B. camerunensis* (Mandahl-Barth, 1957b). Les espèces de ce groupe assurent la transmission de *S. intercalatum*, *S. haematobium* et S. *bovis.* Par ailleurs, *B. barthi* et de *B. browni* qui, très proches de *B. forskalii,* ont été discriminés par l'étude des chromosomes.

Groupe *B. truncatus/tropicus.* C'est le groupe des espèces polyploïdes dont le nombre de chromosomes varie de 2n = (36, 72, 108 ou 144). Elles sont au nombre de 14 dont les plus connues *sont B. truncatus, B. tropicus* (Krauss, 1848) et *B. natalensis* (Kuster, 1841) qui transmettent *S. haematobium* et *S. bovis*. La polyploïdie chez le complexe truncatus/tropicus apparaît être un facteur favorable à son expansion (Njiokou, 1992).

Groupe *B. reticulatus*. Ce groupe comprend deux espèces : *B. reticulatus* (Mandahl-Barth, 1954) en Afrique de l'est et *B. wrighti* (Mandahl-Barth, 1965) en Arabie Saoudite. Ces deux espèces ont en commun des caractères morphologiques et moléculaires. Le nombre de chromosomes est diploïde (2n=36). *Bulinus wrighti* est l'hôte intermédiaire de *S. haematobium* au Yémen.

D. Variabilité génétique et distriburion géographique

La structure génétique des populations des mollusques a été largement discutée par Slatkin (1985), Wade & McCauley (1988), McCauley (1991) suivant les cas d'homogéneisation ou de la différenciation des fréquences alléliques au sein des populations, déterminant entre autres, la distribution spatiale (continue ou discontinue) des mollusques, de l'intensité de leurs migrations et des fluctuations de leur taille. Les données de Djioukou (2011), montrent l'importance de la connaissance de la diversité génétique des mollusques dans les zones d'endémie schistosomienne, vont dans le même sens. En effet, l'auteure démontre que la forte structuration génétique de *B. truncatus* au Nord-Camroun est favorable au développement d'une relation profonde avec des souches locale de schistosomes conduisant à une coévolution hôte-parasite ; alors que chez *B. globosus* la dispersion géographique est limitée à de petites distances géographiques entre les milieux aquatiques.

E. Interêt de l'étude des cytokines chez Biomphalaria

Ces dernières années, plusieurs études ont démontré l'existence de molécules apparentées aux cytokines chez les invertébrés, en particulier chez les Annélides et les Mollusques, suggérant ainsi que les cytokines pourraient avoir été conservées tout au long de l'évolution. Ouwé, en 1995, a confirmé la présence d'une molécule apparentée au TNFα chez *Biomphalaria glabrata*, hôte intermédiaire de *Schistosoma mansoni*. Par des analyses immunocytochimiques, elle montré la fixation d'anticorps antiTNFα au niveau des granules des hémocytes adhérents et non adhérents. Ces

anticorps reconnaissent dans des extraits d'hémocytes, d'hémolymphe, de glande digestive et de mollusques entiers, un seul composant de 53 kDa. La taille de cette molécule mise en évidence par western blot est trois fois plus importante que celle du TNFa humain (17 kDa).

F. Effet de la variation environnemental sur les systèmes de reproduction de *Physa acuta* et *Bulinus truncatus*

Des études de génétique quantitative sur **l'effet de la variation environnementale sur les systèmes de reproduction** ont montré l'interaction entre stress environnemental et qualité génétique, qui détermine le développement des ornements sexuels des mâles et la perte, induite par la chaleur, de l'appareil copulateur mâle de *Bulinus truncatus*; le comportement d'attente de *Physa acuta* qui repousse sa première ponte (plutôt que de s'autoféconder) quand elle ne trouve pas de partenaire.

Un phénomène assez proche illustrant l'influence environnementale sur les organes génitaux des mollusques a été observé au Portugal et au Mozambique.

En effet, la coquille du *Planorbarius metidjensis* des plaines d'Algarve (Sud du Portugal), vivant à une altitude de 100m est beaucoup plus grande que celle de la même espèce provenant de la montagne de Monchique à 530m ; cela s'expliquerait par le fait que les spécimens mûrs, ayant des organes génitaux normalement développés, ont des petites coquilles. Ce phénomène a également été constaté sur des exemplaires mûrs de *Biomphalaria pfeifferi* du Sud Mozambique (dont la maturité sexuelle a été vérifiée) présentant des coquilles de 3,30mm de diamètre et 2,10mm de hauteur, alors que cette espèce a normalement un diamètre de 11mm et une hauteur de 4,5mm.

G. Relation entre autofécondation et réductions de taille ou subdivision des populations de mollusques

Une série de modèles montrant comment la consanguinité au sens large (autofécondation) crée des **corrélations positives entre l'hétérozygotie moléculaire** (microsatellites, allozymes) **et la valeur sélective de** réductions de taille ou de subdivision des populations des mollusques).

IV. Écologie des mollusques hôtes intermediaires des trematodoses humaines

A. Hôtes intermédiaires

Les hôtes intermédiaires des schistosomes appartiennent à l'embranchement des mollusques dans les classes des Pulmonés et des Prosobranches, vivant dans les eaux douces et saumâtres.

B. Principales espèces de la faune malacologique des schistosomes

Les principales espèces des mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes sont des gastéropodes, le plus grand groupe animal après les insectes. Malgré une très grande diversité de leur morphologie, les gastéropodes se reconnaissent assez facilement par leur coquille conique, un large pied porteur et une tête portant les yeux.

Ils se répartissent en 2 sous-classes[16] : les prosobranches et les pulmonés.

Les ***Prosobranches*** sont caractérisés par la position de leurs branchies à l'avant du corps, en face du cœur. Ils sont essentiellement aquatiques ; ils ont un opercule et sont de sexes séparés. Les prosobranches hôtes intermédiaires des schistosomes appartiennent à deux genres, Oncomelania et *Neotricula (Lithoglyphosis),* hôtes respectifs de *S. japonicum et S. mekongi.*

Les ***Pulmonés*** ont un poumon au lieu des branchies ; ils sont hermaphrodites et dépourvus d'opercule. Les pulmonés hôtes intermédiaires des schistosomes appartiennent aussi à deux genres principaux : *Bulinus* ou bulin comprenent une trentaine d'espèces, et *Biomphalaria* ou planorbes, une douzaine dont 3 américaines (Tableau 25.3.a). Les bulins transmettent à l'homme exclusivement les schistosomes aux œufs à éperon polaire : *S. heamatobium*, *S. intercalatum, S. guineensis* et les hybrides entre *S. heamatobium* et *S. guineensis* et *S. heamatobium* et *S. intercalatum*. Certains œufs à éperon polaire des schistosomes des ruminants (*S. matthei/bovis, S. curassoni, S. leiperi, S. margrebowiei*) peuvent se retrouver accidentellement chez l'homme sans manifestation pathologique.

Les planorbes transmettent à l'homme exclusivement *Schistosoma mansoni* émettant les œufs à éperon latéral. *Schistosoma rodhaini,* parasite des canidés et des felins, *S. edwardiense* et *S. hippopotami* parasites exclusifs de l'hippopotame n'ont jamais été retrouvés chez l'homme, même accidentellement.

---

[16] *les Opisthobranches constituent la troisième sous-classe des gastéropodes adaptés à la vie pélagique ; ils ne transmettent pas les schistosomoses ; ils ont les branchies à l'arrière du corps.*

B. Distribution géographique

Tableau 25.2: Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon latéral en Afrique

MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES DE *SCHISTOSMA MANSONI*	
ESPECES AFRICAINES	
NOMS	**REPARTITION GEOGRAPHIQUE**
Biomphalaria pfeifferi	Tous les pays d'Afrique de l'Ouest et Centrale
Biomphalaria camerunensis	Cameroun. Congo RDC. République Centrafricaine
Biomphalaria alexandrina	Egypte. Soudan. Arabie
Biomphalaria sudanica	Congo RDC. Ethiopie. Ghana
Biomphalaria rhodesiensis	Zimbabwe. Zambie.
Biomphalaria salinarum	Angola
Biomphalaria angulosa	Tanzanie
Biomphalaria choanomphala	Lac Victoria
Biomphalaria ruppeli	Soudan

Tableau 25. 3 a : Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon latéral en Amérique

MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES DE *SCHISTOSMA MANSONI*	
ESPECES AMERICAINES	
Biomphalaria glabrata	Tous les pays d'Amérique du Sud et les Antilles
Biomphalaria straminea	Brésil
Biomphalaria temagophila	Brésil

Tableau 25. 4 c. Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon terminal (Groupes Africanus)

MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES DE *SCHISTOSMA HAEMATOBIUM* ET DE *SCHISTOSOMA GUINEENSIS**	
GROUPE FORSKALII	
Bulinus forskalii[*]	Toute l'Afrique de l'Ouest. Egypte. Afrique Centrale,
Bulinus camerunensis	Cameroun
Bulinus senagalensis	Sénégal. Cameroun
Bulinus crystallinus	Angola
Bulinus canescens	Angola

Tableau 25. 5 d. Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon terminal (Groupe reticulatus)

GROUPE RETICULATUS	
Bulinus reticulatus	Kenya
Bulinus wrighti	Yemen

Tableau 25.6 : Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon terminal (Groupes Africanus et Tropicus)

MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES DE *SCHISTOSMA HAEMATOBIUM* ET DE *SCHISTOSOMA INTERCALATUM**	
GROUPE AFRICANUS	
NOMS	**REPARTITION GEOGRAPHIQUE**
Bulinus globosus	Cameroun. Angola
*Bulinus africanus**	Afrique du Sud
Bulinus jousseaumei	Sénégal
Bulinus nasutus	Tanzanie
Bulinus ungandae	Ouganda
Bulinus abyssinicus	Ethiopie
Bulinus umbilicatus	Soudan
Bulinus obtusus	Tchad
Bulinus obtusispira	Madagascar
Bulinus hightoni	Kenya

Tableau 25. 7: Mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes à œufs à éperon terminal (Groupes Truncatus/ Tropicus

GROUPE TRUNCATUS / TROPICUS	
Bulinus truncatus truncatus	Cameroun. Egypte
Bulinus truncatus rholfsi	Tchad
Bulinus tropicus	Afrique du Sud
Bulinus natalensis	Afrique du Sud
Bulinus angolensis	Angola
Bulinus coulboisi	Tanzanie
Bulinus depressus	Zambie
Bulinus nyassanus	Lac Nyassa
Bulinus transversalis	Lac Victoria

* Hôte intermédiaire de *S.intercalatum*

Tableau 25.8: Mollusques hôtes intermédiaires des distomatoses

PARASITES ET MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES DE DISTOMATOSES PULMONAIRES		
AFRIQUE		
PARASITES RESPONSABLES	MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES	DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE
Paragonimus africanus	*Potadoma freethi. P.zenkeri*	Toute l'Afrique Centrale et le Nigeria
Paragonimus uterobilateralis	*Potadoma freethi*	Cameroun. Nigeria. Liberia
Paragonimus westermani	*Potadoma freethi*	Gabon. Nigeria
AMERIQUE		
Paragonimus mexicanus	*Thiara/Melania sp*	Mexique. Costa Rica. Honduras
Paragonimus caliensis	?	Equateur. Pérou. Colombie
Paragonimus kellicoti	?	Brésil. Venezuela
ASIE		
Paragonimus westermani	*Melania sp*	Japon. Corée. Taiwan. Chine. Laos. Thaillande. Vietnam. Mallaisie. Indonésie. Philippines. Inde. Sri Lanka. Russie
Paragonimus heterotrmus	*Melania sp*	Laos
Paragonimus siamensis	*Melania sp*	Thaillande. Sri Lanka

Tableau 25.9: Mollusques hôtes intermédiaires des distomatoses

MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES DE DISTOMATOSES HEPATIQUES		
AFRICA		
PARASITES RESPONSABLES	MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES	DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE
Fasciola hepatica	*Lymnaea truncatula*	Toute l'Afrique du Nord. Kenya. Afrique du Sud.Zimbabwe
Fasciola gigantica	*Lymnaea natalensis L.mruensis*	Cameroun. Kenya

Tableau 25.10 a : Mollusques hôtes intermédiaires des distomatoses (suite)

AMERIQUE		
Fasciola hepatica	*Lymnaea humilis* *Fossaria modicella*	USA.Canada Brésil. Argentine. Uruguay ; Chili. Cuba. Mexique. Costa Rica. Honduras.
Dicrocoelium dendriticum	*Helicella sp.*	USA. Canada Brésil. Argentine. Uruguay ; Chili. Cuba. Mexique. Costa Rica. Honduras.
ASIE/ MOYEN ORIENT		
Fasciola hepatica	*Lymnaea truncatula* *Lymnaea tomentosa*	Israël. Arabie Saoudite. Yemen. Japon. Corée. Taiwan. Chine. Laos. Russie. Thaillande. Vietnam. Mallaisie. Indonésie. Philippines. Inde. Sri Lanka. Australie
Dicrocoelium dendriticum	*Helicella sp.*	Laos
Opistorchis felineus		Thaillande. Sri Lanka
Clonorchis sinensis		Turquie
EUROPE		
Fasciola hepatica	*Lymnaea truncatula*	Toute l'Europe
Dicrocoelium dendriticum	*Helicella sp.*	
Opistorchis felineus	*Bythinia sp*	Allemagne. Hollande. Suisse. Pologne. Russie. Uktraine. Albanie. Grèce.
Clonorchis sinensis	*Bythinia sp*	Allemagne. Hollande. Suisse. Pologne. Russie. Uktraine. Albanie. Grèce.

Tableau 25.11 a. Mollusques hôtes intermédiaires de la distomatose intestinale en Afrique

MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES DE DISTOMATOSES INTESTINALES		
AFRIQUE		
PARASITES RESPONSABLES	MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES	DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE
Heterophes heterophyes	*Pirenella conica*	Egypte. Cameroun. Nigéria. Sénégal. Afrique du Nord.

Tableau 25. 12 b. Mollusques hôtes intermédiaires de la distomatose intestinale en Moyen Orient/ Europe

MOYEN ORIENT ET ASIE		
Fasciolopsis buski	*Segmentina sp.*	Chine. Japon. Corée. Taiwan. Laos. Cambodge. Inde.
Heterophes heterophyes	*Cerithidae cingulata*	Turquie. Israël. Grèce. Inde
Metagonimus yokogawai	*Semisulcospira libertina* *Melania sp.*	Japon. Taiwan. Russie. Philippines. Corée du Sud.
EUROPE		
Heterophes heterophyes	*Pirenella conica*	Espagne
Metagonimus yokogawai	*Semisulcospira libertina*	Tchéquie. Roumanie

D. Habitat

Les mollusques hôtes intermédiaires des trématodoses ont pour habitat un écosystème aquatique particulier dans lequel les facteurs biotiques (flore et faune aquatiques) et abiotiques (hydrologie, substrat vaseux, sableux, rocheux) affectent la croissance des mollusques : des rivières et leurs affluents, les ruisseaux, les lacs, les étangs ou les milieux artificiels comme les lacs de retenue des barrages, les zones de cultures inondées, les canaux d'irrigation, les drains, les mares et les marécages.

Il s'agit donc d'un ensemble hétérogène de milieux aquatiques dulçaquicoles favorables aux Pulmonés : des milieux naturels ou artificiels, pérennes ou temporaires, partant de petites collections d'eau stagnantes aux grandes rivières en bordures desquelles les mollusques trouvent leurs supports vitaux, les plantes aquatiques, les branchages immergés et parfois les matériaux synthétiques en polystyrène. Cependant, certaines planorbes peuvent s'adapter aux eaux saumâtres des estuaires, dites à salinité variable. Quant aux prosobranches, hôtes intermédiaires des schistosomoses artério-veineuses, ils vivent le plus souvent en amphibie dans la vase, qu'en immersion dans les eaux douces.. Dans les zones endémiques, ces gîtes à mollusques se rencontrent aussi bien en milieu urbain qu'en milieu rural et sont souvent utilisés à des fins domestiques (lessivage, baignades) et professionnelles (pêche, agriculture)

D'une manière générale, dans chaque type d'habitat des mollusques, la capacité vectorielle et la survie des mollusques dépendent des facteurs biotiques et abiotiques.

Les facteurs biotiques sont déterminés par les phénomènes biologiques tels que les rythmes endogènes d'activités, les déplacements, la reproduction, la croissance, mais aussi la présence d'autres mollusques qui exercent sur les uns et les autres une compétition voire une prédation.

Les facteurs abiotiques sont représentés par les phénomènes physico-chimiques du milieu aquatique tels que la température, la lumière, l'eau, les nutriments (éléments

chimiques, nutritifs indispensables à la croissance des végétaux: nitrates, phosphates), mais aussi les données climatiques, hydrologiques et édaphique d'une part, et d'autre part, la géo-localisation de l'habitat par rapport à l'épicentre des foyers connus de schistosomose.

Dans ce milieu, les nutriments des jeunes mollusques passent d'une nourriture endotrophe, à une nourriture exotrophe avec un passage de l'alimentation lécithotrophique à l'alimentation planctotrophique qui est graduelle. Des travaux sur la nature des aliments, en particulier sur les substances dissoutes ont été entrepris. Les concentrations en acides aminés varient selon un rythme circadien. La qualité nutritive d'une ration est fonction non seulement de la composition chimique de l'algue utilisée, mais aussi de la flore bactérienne associée. Les valeurs moyennes en carbone et azote de la flore bactérienne aux algues. La croissance en longueur de la coquille est linéaire indépendamment du régime alimentaire.

E. Dynamique des populations

La connaissance des variations des populations des mollusques dans leurs gîtes naturels est indispensable pour les programmes de lutte contre les schistosomoses dans son volet anti vectoriel. La dynamique des populations de mollusques se déroule dans l'espace et le temps.

Dans l'espace, la croissance et la reproduction, c'est-à-dire la taille et l'effectif des mollusques, varient en fonction des facteurs biotiques et abiotiques des différents types d'habitat afin de comparer les gîtes les mieux adaptés à chaque espèce de mollusque.

Dans le temps, ces deux paramètres subissent des fluctuations périodiques (mensuelles, saisonnières) en rapport comme précédemment avec les facteurs biotiques et abiotiques, en particulier les variations du niveau d'eau, l'ensoleillement voire la dessiccation qui poussent certaines espèces à l'estivation dans la boue, ou contraire le froid qui conduit à l'hibernation *Oncomelania* et *Neotricula* Tri en Asie. On pourra ainsi déterminer le mois ou la saison où la croissance et la reproduction sont maximales.

Dans les deux cas, on associe à l'étude de la dynamique des populations de mollusques, le rythme journalier de l'émission cercarienne afin de connaître à quel moment de la journée l'émission des cercaires par les mollusques est maximale.

F. Compatibilité hôte-parasites

Trois synonymes sont communément utilisés pour désigner la compatibilité, l'infectivité, la susceptibilité, la convenance (*suitability* des Anglo-saxons). Mais, depuis plusieurs années, le vocable *compatibilité* a été préféré. Elle est déterminée par le degré de concordance génétique des schistosomes et des mollusques hôtes intermédiaires ; elle est d'autant plus forte que les taux de pénétration des miracidies, d'infestation des mollusques et de survie des mollusques parasités sont élevés. Par contre, en cas d'incompatibilité, le mollusque va rejeter le schistosome en déclenchant ses

mécanismes de défense par la mobilisation des amoebocytes et des hemocytes qui vont tuer le schistosome au bout de 48h environ. La compatibilité hôte-parasite est l'un facteur épidémiologique majeur déterminant le niveau de transmission de la maladie dans une région, une localité ou une gîte aquatique.

Conclusion

Les notions de malacologie ici sélectionnées, nous permettent, non seulement de prendre conscience que les mollusques sont des animaux les plus nombreux en termes d'invertébrés après les arthropodes, mais aussi qu'ils sont impliqués directement ou de manière indirecte dans la genèse de nombreuses maladies. Effectivement, plus d'une centaine d'espèces de mollusques gastéropodes des eaux douces interviennent dans le cycle des parasitoses causées par les trématodes et les nématodes. Des dizaines d'autres, majoritairement des bivalves participent dans les intoxications alimentaires par les coquillages.

L'assimilation des notions de malacologie que vous propose ce manuel, vous permettra de comprendre sinon de participer en toute connaissance de cause au contrôle des maladies transmisses par les mollusques et des intoxications alimentaires par les fruits de mer en milieu tropical africain, asiatique et d'Amérique où les mollusques des eaux douces, hôtes intermédiaires des schistosomoses et les distomatoses, doivent être contrôles essentiellement par leur élimination. Dans les zones tempérées, vous saurez faire face au contrôle des intoxications alimentaires dues aux mollusques, notamment dans le contexte de sécurité des élevages des coquillages

Bibliographie

1. Appleton, CC.1975. the influence of stream geology on the distribution of bilharzia host snails, *Biomphalaria pfeifferi* and *Bulinus* (*Physopsis sp*.). Annals of the Tropial Medicine and Parasitology,69 :241-25.

2. Bequaert, J and Clench, W.J, 141. Addition to the rheophilous mollusk fauna of the Congo Estuary. *Bulletin of the Museum of the Compararative Zoology*, Harvard, 88 : 3-13.

3. Binder,E.1957. Mollusques aquatiques de Cote d'Ivoire.1. gasteropodes. Bulletin de l'institut Fondamental d'Afrique Noire. 19 :97-125

4. Brown, D. Frehwater snails of Africa and their Medical importance. Revised 2nd edition. Taylor & Francs Ltd, 4 John St, London WVIN 2ET. 1994.

5. Danish Bilharziasis Lboreatory.1982. Guide de terrain des Gasteropodes de'eau douce africains. Afrique Centrale. Charlottenlund. Danish Bilharziasis Laboratory

6. Hubendick B 1977. Freshwater Gastropods of Sierra Leone. *Acta regiae Societatis Scientarum et Litterar gothoburburgensis, Zoologica, 11 :1-30*

7. Mandahl-Barth, G, Ripert, C, Raccurt, C.1974. Nature du sous-sol, répartition des mollusques dulcicoles et foyers de bilharzioses intestinale et urinaire au Bas Zaire. . Revue de Zoologie Africaine, 88 : 553-584

8. Ndifon, GT & Ukoli, fma. 1989. Ecology of freshwater snails in south-western Nigeria.1 Distribution and habitat preferences. Hydrobiologia, 171 : 231-253.

9. Same -Ekobo. 1983. Inventaire de la faune malacologique de l'Est-Cameroun. Faune malacologique de l'Est-Cameroun. Rev. Sc. & tech. no 3. IMPM Yaounde. Cameroun

10. Same -Ekobo. 1984. Faune malacologique du Cameroun. Description, répartition des mollusques dulçaquicoles et Foyers des trématodoses humaines. Doctorat d'Etat es Sciences Naturelles. Universite dee Rennes 1. 1984

11. Starmuhlner, F. 1969.Die Gastropoden der Madagassischen Bimmemgewasser. Malacologia, 8 : 1-4e34

12. Wright, CA. 1965. The freshwater gastropod molluscs. Bulletin of the British Museum (Natural History), Zoology, 13 : 75-98.

Annexes

MODELE D'UNE PROSPECTION MALACOLOGIQUE – TYPE
PLANCHES HORSTEXTE

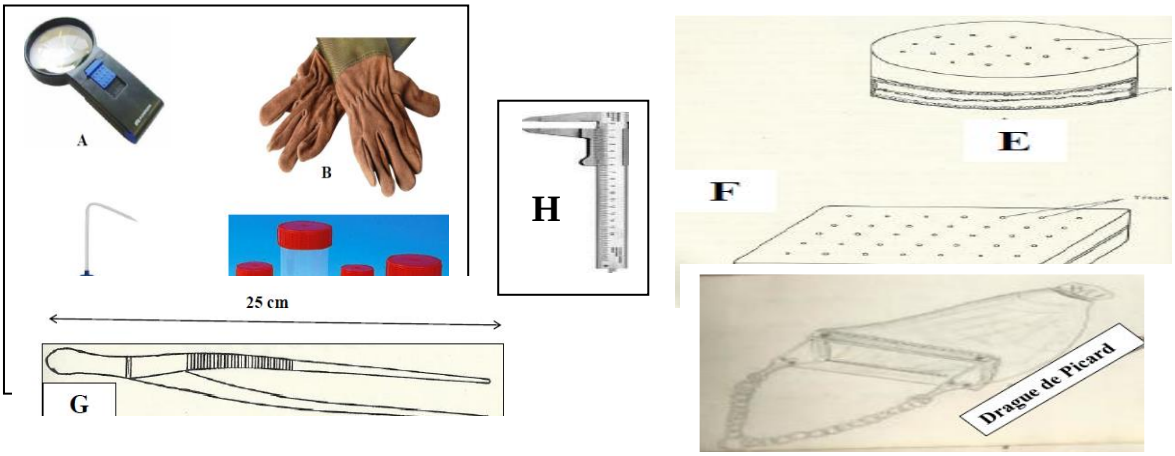
1. MODELE D'UNE PROSPECTION MALACOLOGIQUE-TYPE

1.2. SUR LE TERRAIN

La période et le lieu de l'étude doivent être déterminés à l'avance y compris les plans de géo-localisations des sites, en fonction des objectifs d'intérêt malacologique.

1.2.1. MATERIEL

Pour la récolte des mollusques, le matériel suivant est recommandé (Figure 20) : épuisette à canne, pince longue, gants imperméables, flaconnage, coton hygrophile, compresse et alcool à 70°.



Matériel de récolte et de transport des mollusques. A : loupe de poche. B : gants imperméables. C : flacon-pissette d'alcool. E et F : boîtes de transport. G : pinces. H : pied à coulisse.

1.2.2. MÉTHODES

1.2.2.1. PRÉLÈVEMENT DES MOLLUSQUES

Les mollusques sont prélevés à l'aide d'une épuisette à canne par peignage systématique des plantes aquatiques ou au doigt pour les spécimens accrochés sur les branchages sur les matériaux solides flottants sur les milieux aquatiques. La récolte est effectuée dans chaque station pendant 15 minutes. Dans les gîtes partiellement asséchés, les mollusques enterrés dans la vase sont recherchés avec la drague de Picard. Les mollusques récoltés sont triés sur place et lavés à l'eau distillée.

Les spécimens destinés à être conservés définitivement sont placés dans les flacons fermant hermétiquement et contenant un volume d'alcool à 70°, égal au double de celui des mollusques. Quelques jours après cette mise dans l'alcool, et ensuite tous les 6 mois,

on procède au changement d'alcool à 70°. Les mollusques récoltés pour des fins morpho-anatomiques sont conservés en position étendue. Pour ce faire, ils sont placés vivants dans un petit bocal contenant un d'eau pour leur permettre de ramper librement sur la paroi ; on ajoute alors dans le bocal quelques gouttes d'une solution d'hydrate de chloral saturée de menthol, ou directement quelques cristaux de menthol, ou bien encore du formol 4% neutralisé par le carbonate e magnésium. Au bout de 12 heures, les mollusques sont transférés dans l'alcool à 70° pour être disséqués.

La mise en dépôt des coquilles vides est faite parallèlement aux lots aux lots de spécimens analogues préservés dans l'alcool.

1.2.2.2. RELEVÉ DES PARAMÈTRES ÉCOLOGIQUES

Dans chaque site la récolte des mollusques est suivi en fonction des objectifs, des mesures des paramètres physiques (pH et débit de l'eau) et de l'appréciation des paramètres biologiques (flore aquatique, support végétal des mollusques, et substrat de fond)

1.2.2.3. EXPÉDITION DES MOLLUSQUES VIVANTS

Les échantillons des mollusques vivants adressés aux correspondants lointains sont rangés dans les boîtes de Pétri incassables entre les couches de coton hygrophile imbibé d'eau distillée. Les couvercles des boîtes de Pétri sont percés d'orifices pour l'aération des animaux; entre les différentes couches de coton, les mollusques sont disposés de façon que la distance qui les sépare soit au moins égale à la taille du plus gros exemplaire ; ainsi si au cours du transport un mollusque périt, sa putréfaction n'affecte pas beaucoup les autres.

1.22.2.4. EXAMEN DU MOLLUSQUE AU LABORATOIRE

Après avoir vidé le flacon contenant le mollusque sur le fond d'un plateau de contenant un peu d'eau distillée, le mollusque est étalé, puis examiné sur les critères morphologiques de la coquille, de la radula et des organes de la masse viscérale.

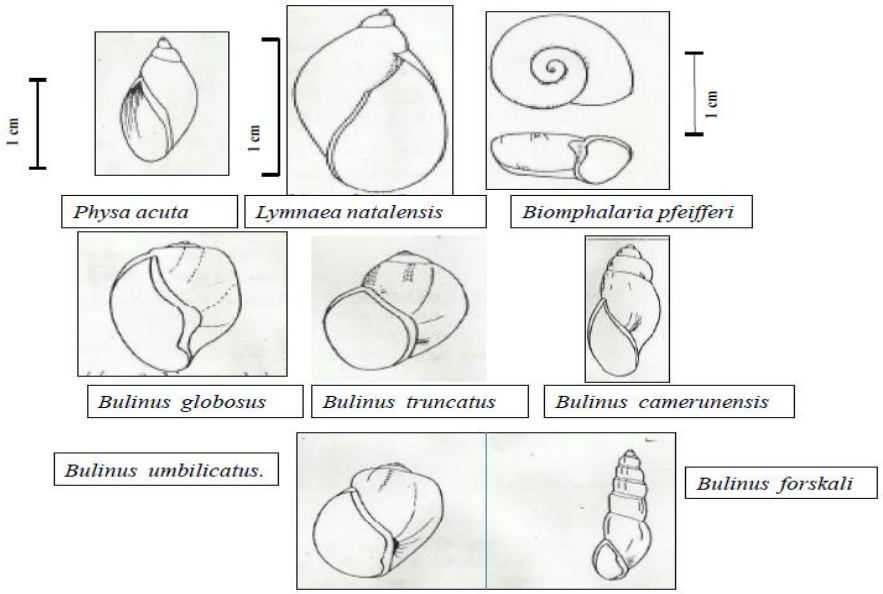
Caractères morphologiques de la coquille

Ils seront recherchés en deux temps : dans un premier temps, les caractères morphologiques au sens strict du terme et dans un deuxième temps, les caractères morphométriques.

Après l'anesthésie de l'animal dans une solution de menthol pendant 45 minutes, il est fixé dans une solution de formaldéhyde à 4%. Au bout de 24h, le mollusque est extrait de sa coquille à l'aide de pinces ; s'il s'agit d'un mollusque portant un opercule, celui-ci sera détaché du pied de l'animal, puis nettoyé dans une solution saturée d'acide oxalique et monté entre lame et lamelle dans une goutte d'Eukitt avant d'être examiné du point de vue taxonomique.

La coquille sera examinée simultanément à jour frisant et sous la loupe binoculaire; sa forme, sa couleur, son opercule (s'il en a) seront examinés avec soins, ainsi que la forme

de la columelle et la présence ou non de l'ombilic. A la fin, la coquille sera dessinée à la chambre claire de la loupe binoculaire.



Dessins des coquilles de quelques bulins et d'un planorbe
(Samé Ekobo, 1984)

Examen de la radula

Il se fait après extraction du bulbe buccal qui est logé dans la masse céphalique avec et le complexe pénien. A l'aide de ciseaux, la région céphalique est ouverte entre les tentacules, puis incisée perpendiculairement entre les deux palpes labiaux jusqu'à la bordure du manteau pour laisser à découvert le bulbe buccal et le complexe pénien. Ces deux structures sont alors isolées.

La masse buccale extraite sera laissée à macérer dans une solution d'hydroxyde de sodium à 7,5% et portée à incuber à 60° pendant 2 heures. La radula issue de la macération est ensuite nettoyée à l'eau distillée où elle sera débarrassée des tissus avoisinants puis placée sur une lame porte-objet préalablement dégraissée. Les étapes suivantes seront enfin suivies avant l'examen final au microscope.

1ère étape : ajouter une goutte d'acide acétique glacial et laisser évaporer ;

2ème étape : ajouter une goutte de Malleroy-2, puis rincer après 2 mn à l'eau distillée ;

3ème étape : rincer à l'acide oxalique 2% ;

4ème étape : rincer à l'alcool 95° ;

5ème étape : rincer au xylène ;

6ème étape : ajouter une goutte d'Eukitt, puis couvrir avec une lamelle et laisser sécher.

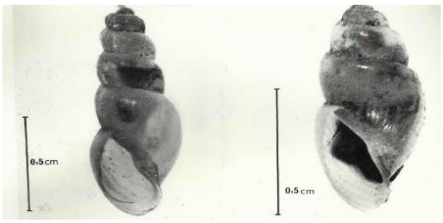
Examen du complexe pénien

Il se fait après extraction du bulbe buccal qui est logé dans la masse céphalique avec et le complexe pénien. A l'aide de ciseaux, la région céphalique est ouverte entre les tentacules, puis incisée perpendiculairement entre les deux palpes labiaux jusqu'à la

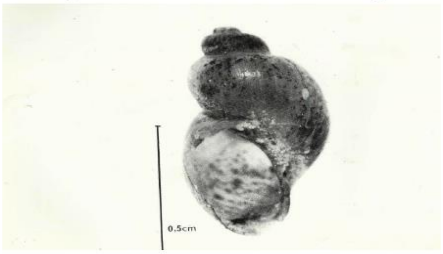
bordure du manteau pour laisser à découvert le bulbe buccal et le complexe pénien. Le complexe pénien est isolé et immédiatement rincé dans l'alcool à 95°, puis transféré dans le xylène. Au bout de 2 mn, l'organe copulateur est monté entre lame et lamelle dans une goutte d'Eukitt et prête à être examiné au microscope après séchage.

PLANCHES HORS-TEXTE

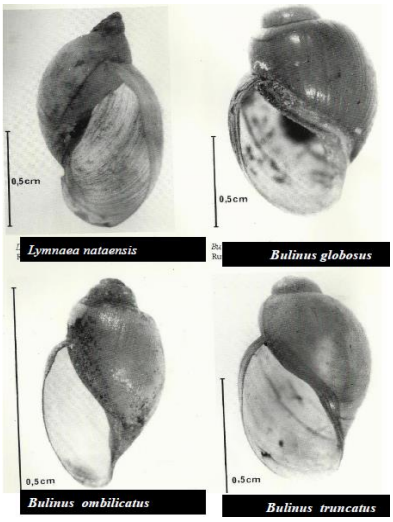
(Collection du Pr Samé-Ekobo. Laboratoire du Parasitologie.FMSB. Yaoundé. Cameroun
(Centre Collaborateur OMS sur la schistosomose humaine et les Mollusques)

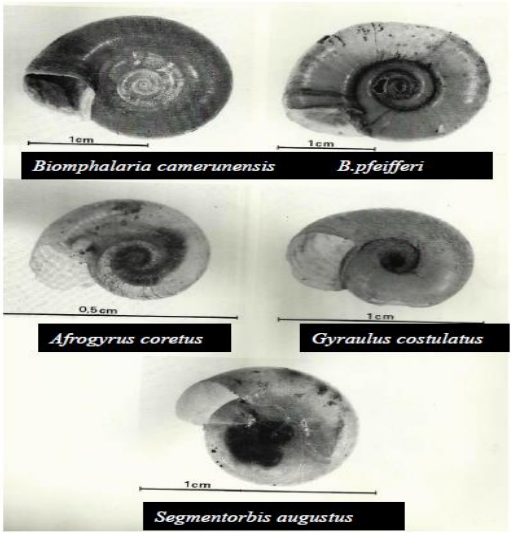


Bulinus forskali. *Bulinus senegalensis*



Bulinus camerunensis





26 SCABIOSE OU GALE

Rédigé par ***Pr Djohan Vincent (Côte d'Ivoire), Relu par Pr Ndiaye Jean Louis Abdourahim (Sénégal), Pr Nzenze Solange (Gabon)*** *et* ***Pr Kiki barro Pulchérie C (Côte d'Ivoire)***

Introduction

Définition

La gale sarcoptique ou scabiose est une dermatose cosmopolite prurigineuse due à un acarien appelé *Sarcoptes scabiei*. L'espèce *Sarcoptes scabiei* regroupe des acariens parasites de plusieurs mammifères, et la variété adaptée à l'homme est appelée *Sarcoptes scabiei hominis.*

Intérêt

C'est une maladie très contagieuse souvent rencontrée dans les communautés dont l'hygiène est précaire. Des épidémies peuvent être observées dans des groupes d'enfants notamment dans les écoles. La scabiose atteint les personnes de tout âge quelle que soit la condition socio-économique.

La réaction de l'organisme contre les sarcoptes et leurs déjections explique la plupart des signes cliniques.

Historique

La gale est connue depuis plus de 2500 ans. On estime qu'elle affecte plus de 130 millions de personnes dans le monde.

I. Épidémiologie

A. Agent pathogène

Taxonomie

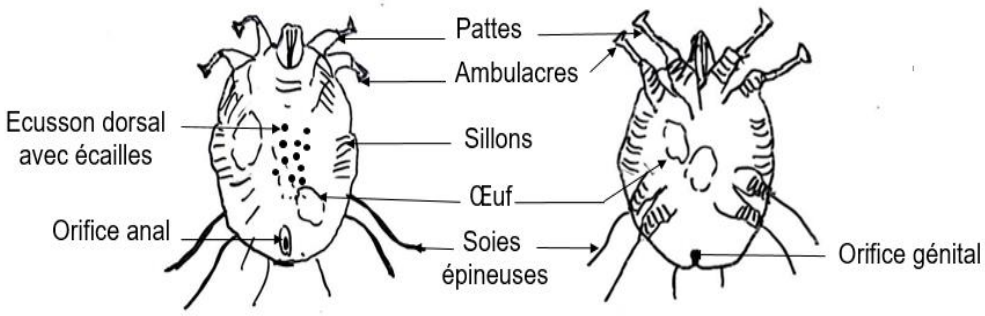
Sarcoptes scabiei, agent de la gale humaine appartient à :

Règne	: Animalia
Phylum	: *Arthropoda*
Classe	: *Arachnida*
Ordre	: *Acarina*
Sous-Ordre	: *Astigmata*
Famille	: *Sarcoptidae*
Genre	: *Sarcoptes*
Espèce	: *S. scabiei*
Variété	: *S. scabiei* var *hominis*

Morphologie

Sarcoptes scabiei possède un corps ovalaire à tégument plissé avec au niveau de la cuticule, la présence de striations transversales semblables à celles des empreintes digitales. Il est de couleur brune à grisâtre. L'adulte est muni de quatre paires de pattes courtes et trapues dont les deux premières sont orientées vers l'avant et les deux postérieures, vers l'arrière. Certaines de leurs pattes sont pourvues de ventouses appelées ambulacres. Ces ventouses sont portées par les deux paires de pattes antérieures dans les deux sexes et par la deuxième paire de pattes postérieure chez les mâles. Les pattes restantes se terminent par des soies longues et fines. La femelle mature mesure de 300 à 500µm de long. Le mâle est semblable mais plus petit, de 275µm de long environ.

Après l'accouplement, les femelles fécondées creusent dans l'épiderme un sillon caractéristique dans lequel elles pondent leurs œufs. Les œufs pondus mesurent 150µm de long sur 100µm de large. Ils éclosent et donnent chacun une larve hexapode qui sort du sillon pour gagner la surface de la peau. Chaque larve subit des mues successives pour devenir nymphe puis adulte mâle ou femelle.



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 26. 1: *Sarcoptes scabiei* (Linné, 1758) mâle : A : vue dorsale, B : vue ventrale

(Photothèque Département de Parasitologie-Mycologie,
UFR Sciences pharmaceutiques et biologique, Abidjan)

Figure 26.2: *Sarcoptes scabiei*

Habitat

Sarcoptes scabiei vit à la surface de la peau (larves et nymphes surtout) et les femelles vivent dans les sillons creusés entre la couche de Malpighi et la couche cornée.

Biologie

Le sarcopte, notamment la femelle, est cytophage ; il se nourrit de lymphe et de kératinocytes les plus superficielles, dont il aspire le cytoplasme grâce à ses pièces buccales. Ne possédant pas de trachées, sa respiration est assurée par diffusion de l'oxygène à travers la cuticule.

Sarcoptes scabiei peut vivre un à quatre jours en dehors de son hôte. Ce temps de survie est fonction de la température et de l'humidité relative. Il est tué très rapidement par des températures au-dessus de de 55°C. En dessous de 20°C, il perd sa mobilité et meurt en 12 à 24 heures.
La femelle a une durée de vie de un à deux mois, et il est admis que le mâle meurt peu après la fécondation. La femelle peut se déplacer facilement à la surface de la peau jusqu'à 2,5cm par minute.

Pathogénie
La pathogénie de la gale implique des voies immunologiques et inflammatoires complexes. Le prurit observé au cours de la gale est essentiellement dû à une réaction immunologique de l'organisme envers le sarcopte et ses déchets. Lorsque le sarcopte pénètre dans la peau, il libère des substances au contact des kératinocytes et des cellules de Langerhans, induisant une réaction inflammatoire et immune qui implique de multiples lignées cellulaires. Cela aboutit à des réactions papuleuses et érythémateuses ainsi qu'a un prurit. Ce fait est corrélé avec une élévation des IgE sériques.
Les deux principales formes de la maladie, forme ordinaire et forme croûteuse, sont respectivement associées à une réponse immunologique de l'hôte protectrice et pathologique. Pour une gale commune, on compte en général entre cinq à quinze sarcoptes femelles logés simultanément dans les sillons. Dans la gale profuse ou gale hyperkératosique, ce chiffre peut être beaucoup plus important (des centaines voire des milliers). Les différentes manifestations cliniques résultent de la nature et de l'ampleur des réponses innées, cellulaires et humorales aux protéines des acariens. Une hyperkératose peut se développer sur un terrain immunodéprimé.

B. Hôte définitif/ Réservoir de parasite

Sarcoptes scabiei infeste plus de 100 espèces connues d'hôtes dans au moins 10 ordres de mammifères et 26 familles. Les variantes de cette espèce s'adaptent à un hôte unique. C'est ainsi que l'Homme constitue l'hôte définitif de *S. scabiei hominis*.
L'Homme peut être un hôte transitoire d'autres variétés de *S. scabiei* adaptées à d'autres mammifères qui ne peuvent achever leur développement chez ce dernier.

C. Mode de contamination - voie de sortie

La transmission de la gale se fait essentiellement par contact cutané humain direct. La transmission s'effectue dans le cadre familial, conjugal ou de vie en collectivité (milieu scolaire). La transmission nécessite le plus souvent des contacts intimes et prolongés avec le sujet parasité.
La transmission indirecte est aussi possible et se fait par la literie, les vêtements, les objets de toilette (gants, serviettes). Cependant, la durée de vie des sarcoptes en dehors des téguments ne dépasse généralement pas 48 heures.
Par ailleurs, il peut s'agir d'une infection nosocomiale ou sexuellement transmissible.

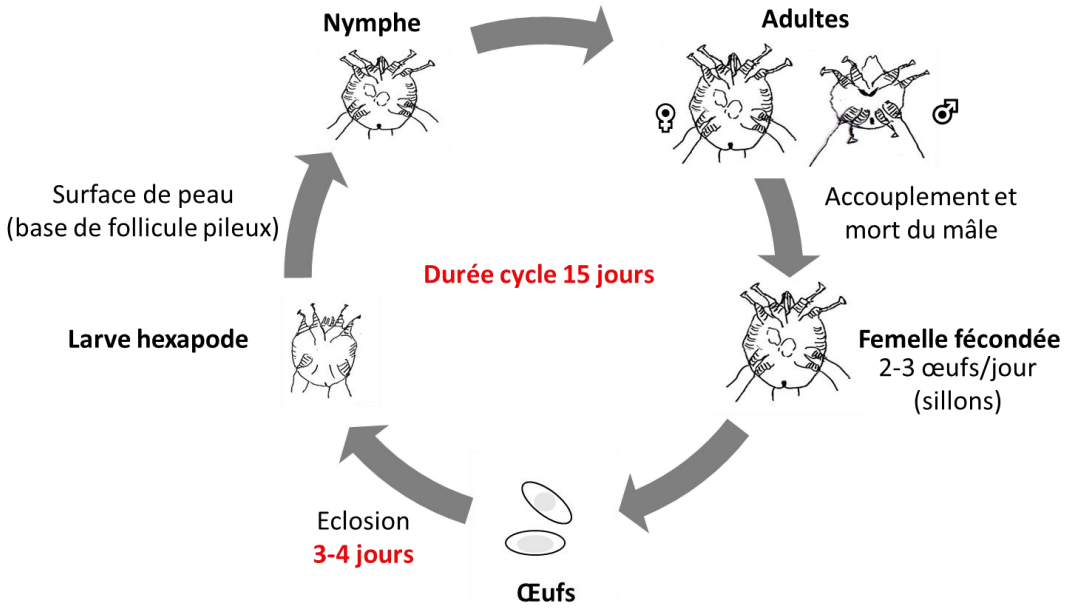
D. Cycle biologique

Le cycle de développement du *S. scabiei hominis* comprend quatre stades et dure environ 10 à 15 jours du stade de l'œuf jusqu'au stade adulte en passant par la larve et la nymphe. Après l'accouplement des sarcoptes sur leur hôte, le mâle meurt et la femelle creuse un sillon dans l'épiderme et se place entre la couche de Malpighi et la couche cornée. Elle creuse donc des galeries à la vitesse moyenne de 2 à 3mm par jour, sans possibilités de retour, en laissant derrière elle des excréments et des œufs. Les œufs sont ovales et mesurent 150µm de long sur 100µm de large. Ils sont pondus sur le plancher du sillon à partir du 4ème jour suivant l'accouplement. Ainsi, la ponte s'effectue pendant toute la durée de vie de la femelle, environ 1 à 2 mois, à raison de 1 à 3 œufs par jour.

Au bout de 3 à 4 jours, les œufs éclosent en donnant naissance à des larves hexapodes qui quittent le sillon pour gagner la surface de la peau afin de trouver un pli cutané ou un follicule pileux. Par des mues successives, les larves se transforment en nymphes puis en adultes.

Un mâle rejoint une femelle, la féconde et meurt. Celle-ci agrandit son gîte et commence à creuser son sillon. Elle va pondre des œufs qui, à leur tour, donneront des larves.

Les différents stades parasitaires se nourrissent en créant un pseudocanal dans la peau de l'hôte à partir de leur salive et ingurgitent le liquide interstitiel.



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 26.3: Cycle biologique de *Sarcoptes scabiei hominis*

E. Facteurs favorisants

Il s'agit de :

- l'âge (jeunes enfants et personnes âgées),
- l'état immunitaire du patient (immunodéprimés),
- la promiscuité et la surpopulation.

F. Répartition géographique

La gale est une maladie cosmopolite qui peut toucher les personnes de tout âge et de toutes les classes socio-économiques. Elle est plus fréquente dans les pays en développement du fait de la grande promiscuité.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique/éléments d'orientation

Gale classique ou gale commune de l'adulte

La période d'incubation est de 8 à 15 jours et se réduit à quelques jours en cas de réinfection.

Le symptôme principal ou Maître symptôme de la gale est le prurit pouvant être retrouvé dans l'entourage du patient. Il est généralisé, tenace et à recrudescence nocturne, épargnant habituellement le visage, le dos, la paume des mains et la plante des pieds. Associé à ce prurit, l'on observe une éruption à topographie évocatrice notamment au niveau des espaces interdigitaux (Photo 1), de la face antérieure des poignets (Photo 2), des coudes, de l'ombilic, des fesses, de la face interne des cuisses, des organes génitaux externes (chancre scabieux), des mamelons (Photos 3, 4 et 5).

L'examen permet de découvrir le sillon qui est une petite traînée en zigzag de 1 à 2cm. Il est difficile à voir chez les gens aux mains propres. La partie antérieure du sillon est marquée par la vésicule perlée, bulle minuscule de la taille d'une tête d'épingle liée à une réaction œdémateuse locale due à la présence de la femelle de sarcopte.

L'on peut noter la présence de nodules scabieux. Il s'agit de papulo-nodules rouges ou violacés, prurigineux, parfois excoriés, siégeant surtout dans les régions génitales de l'homme.

Autres formes cliniques

Gale du nourrisson

Elle épargne habituellement les doigts. La localisation caractéristique est la plante des pieds dans les premières semaines. Les atteintes de la paume des mains (photo 6), des régions axillaires, de l'ombilic, des fesses, des bras, de la poitrine, des cuisses sont également observées. En général, le nourrisson affecté par la gale est agité, il pleure constamment et dort peu. La surinfection des lésions n'est pas rare.

Gale hyperkératosique ou croûteuse (*anciennement appelée gale norvégienne*)

C'est une forme particulière décrite pour la première fois en Norvège. Elle atteint les sujets dont les défenses immunitaires sont amoindries (Photo 7). Cette forme est peu prurigineuse. Les parasites et les lésions hyperkératosiques squamo-croûteuses prolifèrent rapidement. Les lésions peuvent se généraliser à tout le corps y compris le visage, le dos, les mains et la plante des pieds. La richesse en parasites (sarcoptes) des prélèvements effectués sur n'importe quelle lésion explique la grande contagiosité de cette affection.

Gale profuse

Elle est rencontrée chez les immunodéprimés. Les lésions diffuses ressemblent à celles du sujet âgé sans l'hyperkératose.

Elle est rencontrée chez les immunodéprimés ou lors d'une corticothérapie locale ou générale. Les lésions diffuses ressemblent à celles du sujet âgé sans l'hyperkératose.

Gale des « gens propres » ou gale « invisible »
Elle est trompeuse car pauci-lésionnelle. Il faut y penser devant tout prurit diffus persistant. Le diagnostic repose sur l'anamnèse et la recherche de lésions spécifiques.

Formes compliquées
Il peut s'agir :

- d'une surinfection avec impétiginisation des lésions ; tout impétigo de l'adulte doit faire rechercher une gale ;
- d'une eczématisation : secondaire à la gale ou à son traitement ;
- de nodules post-scabieux : lésions papulo-nodulaires prurigineuses rouges ou cuivrées pouvant persister plusieurs semaines après un traitement efficace. Ils peuvent siéger sur tout le corps. Ils ne contiennent pas de sarcopte et sont d'origine immuno-allergique.

B. Modifications biologiques non spécifiques

L'hyperéosinophilie sanguine est inconstante.

C. Diagnostic parasitologique

Prélèvements
Le prélèvement peut être orienté grâce à un dermatoscope. La recherche des sillons se fait au niveau des espaces interdigitaux et des poignets, des papules péri-ombilicales, mamelonnaires (pour la femme adulte), des lésions du gland chez l'homme, et des régions palmoplantaires chez le petit enfant.
Le test à l'encre de Chine peut être utilisé pour mettre en évidence les sillons. Il consiste à étendre très légèrement de l'encre liquide (type styloplume) sur l'endroit identifié comme un sillon, le sillon apparaît plus marqué que la peau adjacente après essuyage à sec.
Il faut réaliser un grattage profond des lésions susceptibles de contenir les parasites (vésicule perlée, squames) à l'aide d'un vaccinostyle. Les prélèvements peuvent être éclaircis dans une goutte d'agent éclaircissant (potasse ou lactophénol) sur une lame.
Le prélèvement peut également être fait par la technique du scotch-test qui consiste à appliquer pendant quelques secondes une bande adhésive sur des lésions cutanées évocatrices. Cette bande est ensuite retirée et directement transférée sur une lame de verre pour un examen au microscope à faible grossissement. Ce type de prélèvement n'est pas effectué en routine.
Techniques
La mise en évidence du sarcopte est difficile et nécessite d'être effectuée par un personnel expérimenté. L'examen microscopique des squames ou de sérosités recueillies est souvent considéré comme la méthode de référence. Les prélèvements sont examinés au microscope au faible grossissement (objectif × 10) entre lame et lamelle. Les squames recueillies sont déposées sur une lame dans du sérum physiologique ou dans des mélanges éclaircissants (KOH à 30%, chloral-lactophénol, noir

chlorazole). Les préparations sont directement examinées au microscope sans coloration.

Résultats et interprétation

L'examen direct de la sérosité recueillie ou des squames permet de mettre en évidence les femelles. Les sarcoptes sont repérés au faible grossissement ; ils sont brunâtres, plus foncés que la kératine, et se présentent sous la forme de structures arrondies ayant des contours très nets et des striations transversales. Les œufs apparaissent clairs, avec une coque bien dessinée et très nette. Les larves hexapodes, les œufs vides et les déjections de sarcopte sont plus difficiles à identifier que les formes parasitaires adultes. Cependant, vu le faible nombre des sarcoptes dans les lésions, plusieurs examens sont parfois nécessaires pour confirmer ou non la présence du parasite.

D. Diagnostic immunologique spécifique

En routine, il n'existe pas encore de diagnostic biologique de la gale. Le dosage des IgE spécifiques dirigées contre des antigènes du sarcopte est en cours d'évaluation. En effet, plusieurs études montrent qu'il existe une immuno réactivité des IgE contre des antigènes des acariens de la gale, bien distincts des acariens de la maison, ce qui peut être l'avenir du diagnostic.

E. Diagnostic moléculaire (PCR)

Des techniques de biologie moléculaire (Polymerase Chain Reaction) ont été développées à partir de biopsies cutanées. La sensibilité de la PCR appliquée sur des prélèvements cutanés est excellente avec des taux de positivité de 100% en cas d'examen parasitologique direct positif. C'est une méthode non réalisable en pratique courante où le diagnostic doit être fait rapidement pour un traitement dans les plus brefs délais.

F. Diagnostic histologique

L'indication d'une biopsie ne se justifie pas en pratique courante pour le diagnostic de la gale. Toutefois, elle a permis de porter le diagnostic dans des formes cliniques rares, bulleuses ou croûteuses, ne permettant pas à priori d'évoquer, sur le plan clinique, le diagnostic de la scabiose. L'examen histologique mettra alors en évidence, au niveau d'un sillon, la femelle et ses œufs localisés dans la couche cornée.

III. Principes thérapeutiques

A. But

Guérir le malade et éviter la contamination des sujets contacts.

B. Moyens

Les moyens sont médicamenteux.

Médicaments acaricides à usage externe

- Benzoate de benzyle (Ascabiol®)

- Pyréthrinoïde de synthèse : esdépalléthrine associée avec du pipéronyl butoxyde (Sprégal®)
- Lindane (Elenol®, Aphtiria®)

Médicament acaricide par voie orale

Il s'agit de l'ivermectine (Stromectol®) utilisé 200mg/kg *per os*. La posologie est de 200µg/kg soit 12mg en une seule prise per os, pour un adulte de 60kg.

C. Indications/posologies

Gale commune

Le traitement par des acaricides à usage externe est indiqué dans la gale commune, présentant des lésions d'apparition récente. Il faudra tenir compte du fait que chaque produit a son mode d'emploi particulier variant en fonction de l'âge et des circonstances d'utilisation qu'il importe de respecter. Le traitement par voie orale peut être envisagé en complément du traitement local dans le cas de lésions évoluées et très prurigineuses.

Gale hyperkératosique ou croûteuse

En cas de gale hyperkératosique ou croûteuse, le traitement *per os* est recommandé, associé à un traitement local. Une seconde cure de traitement *per os* et/ou local est recommandée.

Schéma thérapeutique:

Le soir avant le traitement, le sujet prend un bain tiède, puis on applique après séchage, le produit acaricide. Il faut ensuite laisser agir le médicament (Ascabiol®) pendant 12 heures chez l'enfant de moins de 2 ans (nourrisson) et la femme enceinte, 24 heures pour les enfants de plus de 2 ans et les adultes.

A la fin du traitement, le sujet doit prendre un bain. Son linge de toilette, le linge de corps, les draps de lit sont enfermés dans un sac plastique hermétiquement fermé, préalablement mis en contact avec un scabicide de contact (A-PAR®) pendant 72 heures, puis lavés au savon si possible à plus de 60°C. Le traitement des sujets contacts est indispensable.

D. Suivi post-thérapeutique

Après le traitement, les acariens sont détruits, mais le prurit peut persister quelques jours du fait de l'irritation causée par le traitement, ou d'un échec thérapeutique. Il est conseillé de faire, éventuellement, une seconde application une semaine après la première.

IV. Prévention/prophylaxie

A. But/objectifs

Rompre le cycle de transmission en mettant en œuvre diverses mesures.

B. Moyens

Prophylaxie individuelle

Maintenir une bonne hygiène corporelle et vestimentaire. Se garder de contacts intimes avec des personnes infestées par *Sarcoptes scabiei hominis*.

Prophylaxie collective

La prophylaxie est essentielle pour tous les membres de la famille, surtout parce que les manifestations cliniques de la gale peuvent survenir seulement deux à trois semaines après les contacts. Les mesures de contrôle suivantes sont recommandées.

Pour prévenir la réinfeestation, traiter tous les membres de la famille en même temps que le patient. Toute la literie (draps, taies d'oreiller, couvertures), les vêtements, les sous-vêtements ainsi que les chaussures sont saupoudrés d'un insecticide, l'hexachlorocyclohexane (Aphtiria ®) ou d'un scabicide (A-par ®) et sont conservés dans des sacs de plastique et entreposés pendant cinq à sept jours. L'acarien ne survit pas plus de quatre jours en dehors de la peau. Il est conseillé par ailleurs de laver le linge à plus de 60°C.

Par ailleurs, toute personne en contact étroit avec des patients atteints de la gale devrait bénéficier d'un traitement prophylactique.

Conclusion

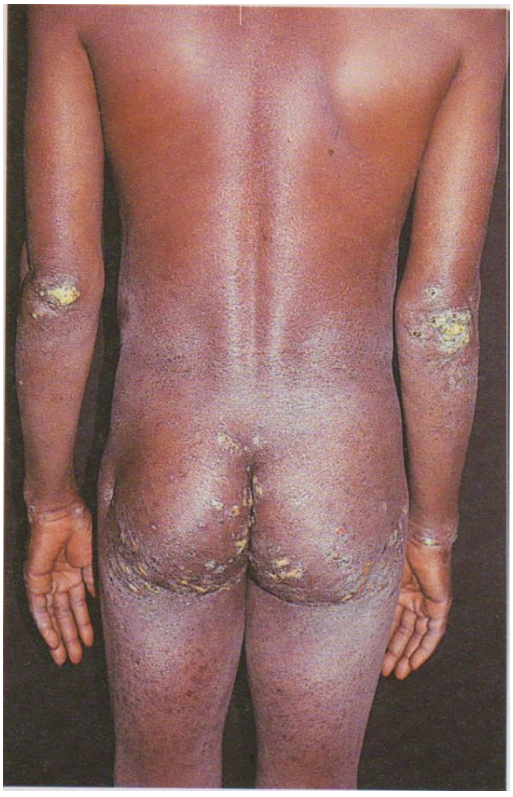
La gale sarcoptique, parasitose cosmopolite, est due à acarien strictement humain : *Sarcoptes scabiei hominis*. La maladie se rencontre souvent dans les collectivités d'enfants et les communautés vivant en étroite promiscuité. Son diagnostic est principalement clinique. La prévention de la maladie passe par le traitement des sujets contacts, des membres de la famille du patient et de son environnement immédiat. Aucun vaccin n'est encore disponible.

Source : Nzenze S.

Figure 26. 4: Lésions papulo-vésiculeuses et prurigineuses au niveau dos de la main, 4ème espace interdigital et doigts

Source : Nzenze S.

Figure 26.5: Lésions papulo-vésiculeuses prurigineuses au niveau du poignet dont certaines excoriées, par le grattage, sur la face latérale de la main

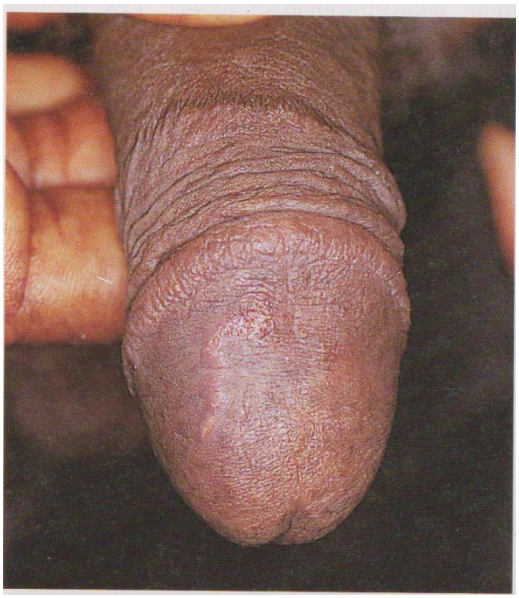


Source des figures 136 à 140 : Antoine Mahé « Dermatologie sur peau noire », Doin

Figure 26. 6: Gale commune : lésions surinfectées

Source des figures 136 à 140 : Antoine Mahé « Dermatologie sur peau noire », Doin

Figure 26. 7: Gale commune : localisations caractéristiques et surinfection des lésions



Source des figures 136 à 140 : Antoine Mahé « Dermatologie sur peau noire », Doin

Figure 26. 8: Sillon scabieux du gland

Source des figures 136 à 140 : Antoine Mahé « Dermatologie sur peau noire », Doin

Figure 26. 9: Gale du nourrisson : pustules palmaires

Source des figures 136 à 140 : Antoine Mahé « Dermatologie sur peau noire », Doin

Figure 26. 10: Gale croûteuse chez une femme séropositive pour le VIH

Bibliographie

Bochkov AV. A review of mammal-associated Psoroptidia (Acariformes: Astigmata). *Acarina*. 2010; 18:99–260

Pomares C, Marty P, Delaunay P. Isolated itching of the genitals. *Am. J. Trop. Med. Hyg*., 2014, 90(4), 589–590

Arlian LG., Morgan MS., Neal JS. Modulation of cytokine expression in human

keratinocytes and fibroblasts by extracts of scabies mites. *Am J Trop Med Hyg* 2003: 69?

652-656.

Dahl MV. The immunology of scabies. *Ann Allergy* 1983: 51: 560-566.

Bornstein S, Morner T, Samuel WM. 2001. Sarcoptes scabiei and sarcoptic mange. In: Samuel WM, Kocan AA (eds). Parasitic diseases of wild animals. 2nd edition. Iowa State University Press. pp 107-119. doi: 10.1002/9780470377000.ch5

CDC Scabies Biology. Disponible sur : http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Scabies.htm

Larry G. Arlian and Marjorie S. Morgan. A review of Sarcoptes scabiei: past, present

and future. *Parasites & Vectors* 2017, 10:297. DOI 10.1186/s13071-017-2234-1

Société canadienne de pédiatrie. Prise en charge de la gale. *Paediatr Child Health* 2001, 6, 10, 784-786.

27 MYASES

Rédigé par ***Pr Ndiaye Jean Louis Abdourahim (Sénégal),*** *Relu par* ***Pr Djohan Vincent (Côted'Ivoire)*** *et* ***Pr Kiki Barro Pulchérie C (Côte d'Ivoire)***

Introduction

Définition

Les myiases (du grec myia : la mouche) sont des parasitoses dues au développement chez l'homme et les animaux de larves (asticots) de mouches diptères brachycères non piqueuses.

Elles ont été classées en trois groupes :

- Spécifiques, primaires ou obligatoires : les larves vivant spécifiquement en parasites obligatoires sur des tissus vivants et ne peuvent effectuer leur cycle autrement. *Gasterophilus, Hypoderma, Oestrus, Wohlfahrtia* ;
- Semi-spécifiques ou secondaires : les larves vivant normalement dans les matières organiques en décomposition, les déjections animales, et peuvent dans certains cas envahir les plaies et ulcérations ;
- Accidentelles (Pseudomyiases): ce sont des larves introduites fortuitement dans l'organisme et qui ne peuvent pas compléter leur développement.

Historique

- En 1770, Dr. J.A Wohlfahrt, un physicien à Hall, en Allemagne, a décrit et schématisé la larve qu'il a extraite de l'œil d'un malade (Wohlfahrtia).
- Le terme de myiase a été créé par Hope en 1840 pour désigner les manifestations cliniques provoquées chez l'Homme par les larves de diptères uniquement.
- En 1963, Zumpt a défini les myiases comme « des infestations de l'homme et des animaux vertébrés par les larves de diptères, qui se nourrissent de tissus vivants ou nécrosés, de liquide de l'organisme ou de la nourriture ingérée ».
- Par la suite, l'acceptation du mot a été élargie aux infestations animales qui sont les plus fréquentes, car ces larves sont essentiellement parasites d'animaux et ne provoquent qu'occasionnellement chez l'homme des myiases.

Intérêt

Les personnes exposées sont surtout celles qui vivent dans des conditions sanitaires précaires, présentant des plaies ou infections ouvertes. Les myiases cutanées sont les plus fréquentes. Les principales myiases cutanées sont le «ver de Cayor» africain et le «ver macaque» américain.

I. Épidémiologie

A. Agents pathogènes

Taxonomie

Les mouches non piqueuses appartiennent au
Phylum : Arthropodes
Sous-phylum : Trachéates
Classe : Insectes
Ordre : Diptères
Sous- ordre : Brachycères cyclorraphes

Myases

Familles	*Muscidae*	*Calliphoridae*	*Oestridae*	*Cuterebridae*	*Gasterophillidae*
Genres	*Musca* *Fannia* (intestinale et uro genitales)	*Lucilia, Calliphora, Cordylobia, Auchmeromya Chrysoma, Sarcophaga, Wohlfartia*	*Oestrius, Rhinoestrius Hypoderma*	*Dermatobia*	*Gasterophillus*
Espèces	*Musca domestica* *Fannia scalaris*	*Calliphora vomitaria*, *Cordylobia anthropophaga, Auchmeromyia senegalensis, Wohlfahrtia magnifica*	*Œstrus ovis, Hypoderma bovis*	*Dermatobia hominis*	*Gasterophilus inermis*

Classification selon la localisation

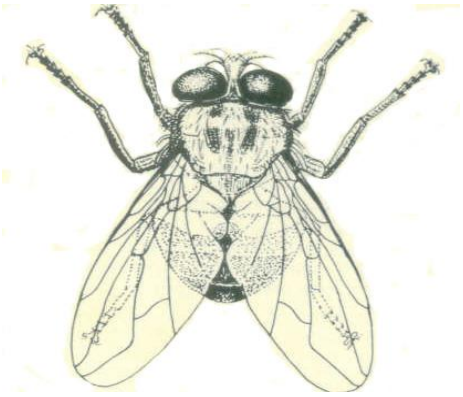
Myiases superficielles	Myiases épicutanées
	Myiases sous cutanées (furonculeuses)
	Myiases des plaies
Myiases des cavités	Nez, œil, oreilles
Myiases des conduits naturels	Intestin, voies urogénitales
Myiases viscérales profondes	Myiases rampantes Tumeurs ambulatoires

Morphologie

Au stade adulte

L'ordre des diptères comprend des insectes qui ne possèdent qu'une seule paire d'ailes fonctionnelles. La deuxième paire postérieure est transformée en deux courts moignons appelés balanciers ou haltères. Ces petits organes auraient surtout un rôle sensoriel, toutefois ils servent aussi au vol puisque leur suppression empêche l'insecte de voler.

Les imagos, quand ils émergent de la pupe par une fente dorsale, sont dits **orthorraphes**. Les adultes quand ils émergent de la pupe à la faveur d'une ouverture annulaire de la partie antérieure de la nymphe sont dits **cyclorrhaphes** caractérisés par une formation saculaire, turgescente sur la frontale de la tête appelée pitiline qui au moment de l'émergence provoque la rupture de la pupe ; ce mode est observé chez les diptères brachycères avec arista. Ils portent deux types d'antennes et possèdent un organe buccal en forme de trompe qui leur permet soit d'aspirer des liquides, soit de piquer et de sucer le sang des vertébrés, l'hémolymphe d'autres invertébrés ou plus rarement des liquides végétaux. Les diptères sont holométaboles, c'est-à-dire qu'ils présentent des métamorphoses complètes.



Source= CD Rom Anofel 3

Figure 27. 1 : *Cordylobia anthropophaga*

Figure 27. 2 : *Sortie de la pupe d'Hypoderma bovis.*

Au stade larvaire

Les larves appartiennent à trois types principaux :

- Eucéphale chez les Nématocères et certains Brachycères,
- Hemicéphale chez les Brachycères et certains Nématocères,
- Acéphale chez les Cyclorrhaphes.

En ce qui concerne les eucéphales, la capsule céphalique est assez bien individualisée, qu'elle est réduite chez les hémicéphales et inexistante chez les acéphales ou tout au

moins cachée dans le prothorax.

L'organisation des pièces buccales suit, bien entendu, cette évolution et les pièces buccales typiquement broyeuses d'une larve de moustique, par exemple, font place, chez les asticots de "mouches" à des crochets buccaux qui sont d'origine maxillaire.

Tous les diptères cyclorrhaphes passent par trois stades larvaires. La larve L III quitte l'hôte pour tomber sur le sol et se transformer en pupe immobile, d'où naitra l'adulte.

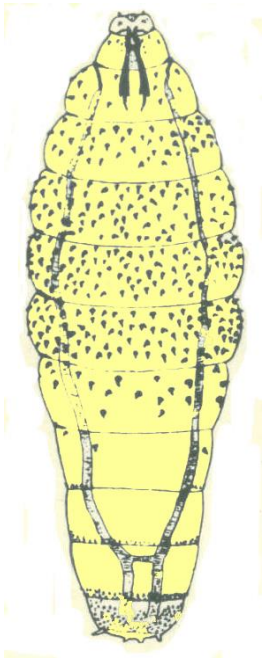


Figure 27. 3*:* Larve (Ver du Cayor)

Source= CD Rom Anofel 3

Figure 27.4:Larves du ver macaque ou *Dermatobia hominis*

(Source : Lamiot, https://fr.wikipedia.org/wiki/Fichier:Gasterophilus_intestinalis_Larve.jpg)

Figure 27.5*:* Larve de *Gasterophilus intestinalis*

Biologie

Les adultes sont attirés par les sécrétions diverses de l'organisme en conditions physiologiques ou pathologiques (sang, lymphe, pus, larmes). Les adultes sont actifs du mois de mai jusqu'au mois d'octobre, mais sont plus nombreux pendant l'été. Les mouches sont diurnes, et leur activité est favorisée par les heures ensoleillées et chaudes en plein milieu de journée. Les femelles se contentent de visiter les fleurs ou elles se nourrissent de nectar de fleur jusqu'à leur maturité sexuelle.

B. Hôte définitif – réservoir de parasite

Le plus souvent les myiases se rencontrent chez les animaux, on ne les trouve chez l'homme que dans des conditions particulières: mauvaise hygiène, contact avec les animaux, vie à l'extérieur etc... Les mouches femelles sont attirées par les plaies mal nettoyées et sans protection ainsi que des vêtements tâchés d'urines ou de matières fécales, les larves de ces mouches rampent vers l'intérieur de ces lésions ou vers un orifice naturel.

C. Cycle biologique

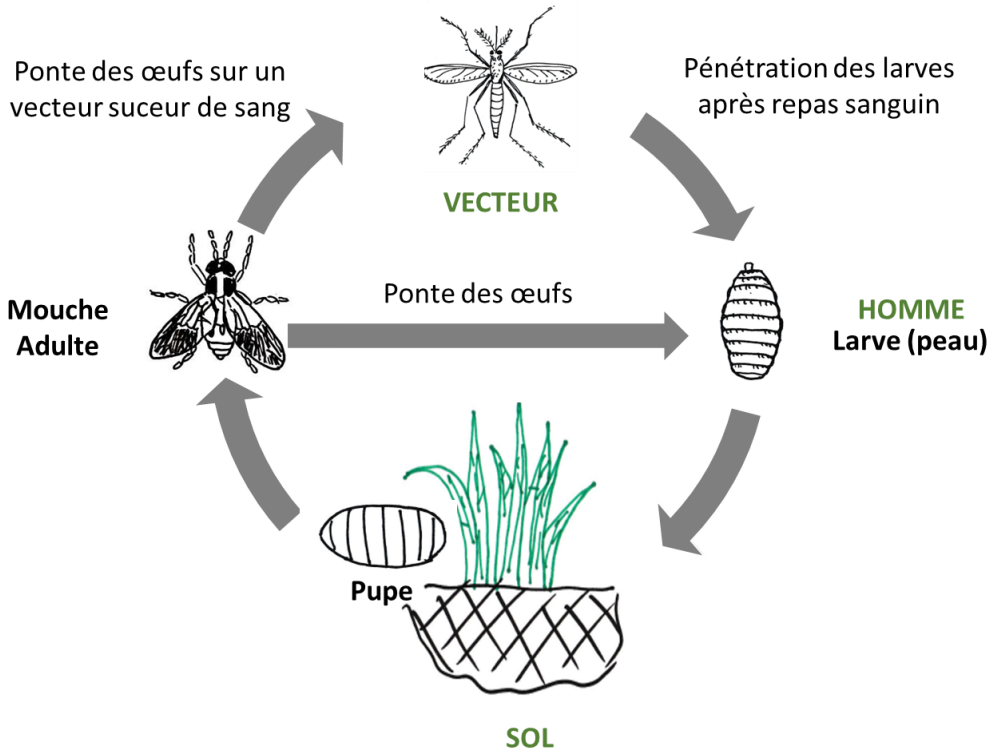
Après accouplement, les femelles vont pondre leurs œufs, sur le substrat favorable à leur descendance (sol, eau souvent putride, tige, bouton floral, fruit ou légume, viandes, etc.), soit isolément, soit en traînées ou dispersés sur une surface plus ou moins grande.

Au bout d'un temps variable de quelques minutes à plus de six mois, l'œuf éclot, donne une larve (l'asticot), acéphale, apode, mesurant de quelques dixièmes de millimètres à 2mm environ.

A l'extrémité postérieure, existe une paire de stigmates respiratoires dont la morphologie varie en fonction des genres et quelquefois des espèces : ce n'est qu'au 3ème stade que ces ouvertures des trachées acquièrent leur structure typique.

Après un laps de temps souvent fonction de la température ambiante, et un certain nombre de mues qui permettent à l'asticot d'atteindre son plein développement, la cuticule de celui-ci se durcit et prend une coloration allant du jaune au noir : c'est la pupe, en tonnelet, à l'intérieur de laquelle l'insecte adulte (ou imago) va se former.

A maturité, la mouche va pousser le pôle céphalique de cette carapace de protection : un opercule préformé va s'ouvrir et libèrera l'insecte qui recommencera son cycle.



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 27. 6 : Cycle de développement des myases

D. Répartition géographique

Distribution géographique	Espèces	Type de parasitisme	Localisation
Européennes	*Wohlfahrtia magnifica*	Obligatoire	Plaies, avec envahissement possible
	Hypoderma bovis	Obligatoire	Viscérale (système nerveux central), intraoculaire et furonculeuse (rare)
	Gasterophilus spp.	Obligatoire	Sous-cutanée rampante
Africaines	*Oestrus* spp. *Rhinoestrus* spp.	Obligatoire	Nasale, sinusienne et conjonctivale
	Auchmeromyia senegalensis		Épicutanée (hématophage)

	Cordylobia anthropophaga		Furonculeuse
Américaines	*Dermatobia hominis*		Furonculeuse
	Cochliomyia hominivorax		Plaies, avec invasion tissulaire possible
Cosmopolites	*Eristalis tenax* *Fannia* spp.	Accidentel ou opportuniste	Rectale et intestinale
	Lucilia spp. *Calliphora* spp. *Musca* spp.		Plaies et cavités naturelles (vagin, oreille…)

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique et éléments d'orientation

Elles peuvent être cutanées superficielles ou profondes, myiases de l'hypoderme (hypodermose), myiases des cavités de la face (nasales, oculaires, auriculaires), myiases du tractus génito-urinaire ou du tractus intestinal (vaginales, urétrales ou rectales).

- **Myiases superficielles**
- **Myiases épicutanées**

Elles sévissent en Afrique noire dans les cases à sol meuble où la larve peut se réfugier (ver de case). Elles sont dues à la larve de *Auchmeromyia luteola*, *Auchmeromyia senegalensis.*

Le «ver de case » est l'asticot, hématophage obligatoire, d'une mouche banale aux environs des cases, enclos à bétail, terriers de grands mammifères…, en Afrique de l'Ouest.

Cette larve hématophage, se cache dans la journée dans le sol, et se gorge la nuit sur l'homme dormant à même le sol. Sa piqûre est désagréable mais sans gravité. Après 6 repas de sang, la larve mue, devient une pupe puis un adulte. La mouche adulte n'est pas parasite.

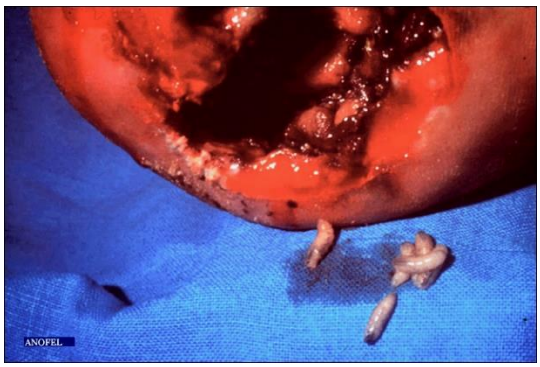
En dehors de la morsure et de la spoliation sanguine, cette myiase épicutanée n'a aucun rôle vecteur.

Myiases des plaies

Les mouches sont attirées par les plaies où elles viennent se nourrir et pondre leurs œufs.

Parasites obligatoires : elles peuvent aggraver les lésions et sont dues à la larve de :

- *Callitroga* (C*ochliomyia) hominivorax*, mouche strictement américaine : sévit des USA à l'Argentine. Mouche active surtout en saison chaude, qui dépose ses œufs sur des petites plaies. La larve sort au bout d'une heure et finit son évolution en 4 jours. Son effet toxique peut être mortel pour hommes et animaux. Appelé ver à vis à cause de l'implantation des épines cuticulaires, il est responsable de 90% des myiases chez les animaux. Sa prophylaxie a mis en évidence un succès de la lutte biologique dans l'ile de Curaçao au Vénézuela (lâchers de mâles irradiés) ;
- *Chrysomia, Calliphora* (mouche bleue), *Lucilia* (mouche verte) ou *Wohlfartia*. Elles sévissent en Afrique et Asie (Inde, Malaisie, Chine, Japon, Phillipines). Les mouches déposent des centaines d'œufs sur les poils des animaux, dans la peau, les plaies ou les cavités. La larve peut attaquer les os des sinus et causer des lésions délabrantes. Sa durée d'évolution est de 10 jours.



Source : CD Rom Anofel 3

Figure 27.7: Myases des plaies : *Cochliomyia hominivorax* ayant entrainé une plaie anfractueuse

- **Myiases sous-cutanées**

Myiases furonculeuses

- Elles sont dues à des larves qui pénètrent dans la peau saine et évoluent sur place, donnant naissance à une tumeur furonculeuse pourvue d'un orifice pour la respiration.
- à la fin du développement, la larve sort du furoncle et s'évacue comme un bourbillon.

Cordylobia anthropophaga « ver du Cayor » très répandu en Afrique tropicale :

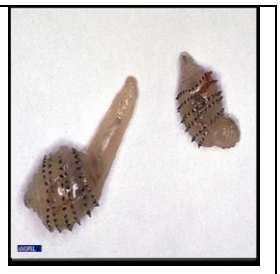
C'est une Mouche très répandue en Afrique surtout au Sénégal dont les œufs sont pondus sur du sable sec souillé par les déjections de rongeurs. Ils éclosent en 2 à 3 jours pour donner des larves qui cherchent un hôte. Elles pénètrent activement la peau, se développent dans le tissu sous cutané et arrivent à maturité en 8 à 10 jours. Elles mesurent à ce stade 8 à 12mm. Ensuite, elles sortent du furoncle, s'évacuent et tombent à terre pour donner naissance à des pupes puis des adultes en quelques jours. La guérison s'obstient après évacuation ou extirpation manuelle ou chirurgicale de la larve.

Dermatobia hominis « ver macaque » en Amérique

La mouche ne pond pas directement sur l'hôte. Elle capture des insectes sur lesquels elle fixe ses œufs avant de les relâcher et ce sont eux qui les déposent sur l'hôte. Les œufs déposés éclosent et les larves pénètrent activement la peau saine. L'évolution se fait dans le tissu sous cutané avec une maturation en 6 semaines et elles mesurent 2,5cm de long. Les larves ont une extrémité antérieure renflée, d'où le nom de ver macaque.

Source : Anofel

Figure 27.8: Myiases furonculeuses



Source : Anofel

Figure 27.9: ver macaque

- *Myiases des cavités*

Certaines mouches peuvent déposer leurs larves dans certaines cavités :

- Au niveau du conduit auditif (otomyiases) dues à *Wolfahrtia magnifica*: Elle survient chez des sujets atteints de diverses infections de l'oreille. Elle entraine des douleurs très vives accompagnées d'écoulement purulent de l'oreille.

(Source : Anofel)

Figure 27.10: Otomyiase

- Au niveau du nez (myiases nasales ou nasomyiases) due à la larve *d'Œstrus ovis* Elle se développe dans les naseaux de moutons et provoque chez l'homme une érosion des muqueuses, des surinfections, une perforation de la paroi du nez ou du palais. Nous pouvons avoir une atteinte des sinus craniens, des ulcérations cornéennes ou panophtalmie, une otite externe ou moyenne pouvant se compliquer de méningite. Cette myiase est répandue en Afrique du nord, chez les bergers.
- Au niveau de l'œil (myiases oculaires ou oculomyiases) dues à la mouche du cheval, *Rhinoestrus purpureus* (Afrique du nord)
  La mouche vivipare projette brusquement de nombreuses larves dans l'œil. Elle provoque une conjonctivite douloureuse avec œdème palpébral. L'extraction des larves entraine la guérison.

- *Myiases des conduits naturels*

Les vraies myiases sont celles provoquées par des larves ayant envahi directement les voies naturelles de ces organes et sont éliminées par les mêmes voies.

- Myiases intestinales (rares).
  Elles surviennent après ingestion d'aliments contenant des larves car normalement les larves ingérées sont détruites par les sucs digestifs. Elles peuvent donner des douleurs abdominales ou des hémorragies.
- Myiases des voies urinaires ou cystomyiases (très rares).
  La ponte se fait au niveau du méat urétral (hygiène défectueuse). Elle est à différencier avec les asticots des mouches des latrines.

- *Myiases profondes*
  - Myiases sous-cutanées rampantes
    Elles sont dues aux larves de *Gasterophilus,* parasites habituellement des chevaux. Les œufs déposés sur les poils vont donner des larves infectantes en 4 à 5 jours. La larve ingérée par le cheval, suit le tractus digestif de bout en bout. A maturité, elle se décroche et est entrainée par les matières fécales à l'extérieur. C'est une myiase intestinale typique. Chez l'homme, la larve pénètre par un orifice pileux,

progresse sous l'épiderme et ressort quelques jours ou semaines plus tard. Sa progression se fait de quelques cm par jour à travers un sillon fin, très prurigineux.

- Myiases à tumeurs ambulatoires ou furonculoïdes
  Dues à des hypodermes : *Hypoderma bovis* et *H. lineatum* parasites des bovins. Les larves sont très connues des éleveurs sous le nom de « varons ». Les mouches pondent leurs œufs sur les poils. L'animal, en se léchant, avale les œufs qui éclosent dans son estomac. Les larves libérées effectuent une migration complexe jusqu'au tissu sous-cutané ou elles percent la peau des animaux formant un furoncle, dont elles sortent, laissant un trou qui rend le cuir inutilisable. L'homme ou l'enfant se contamine au contact d'un animal parasité.

  Chez lui, la migration est anarchique et souvent incomplète. Elle donne une myiase rampante furonculeuse ou des tuméfactions ambulatoires. Généralement, ces larves finissent par ressortir à l'extérieur. Parfois, elles s'égarent dans le système nerveux ou l'œil, engendrant des troubles sévères.

B. Modifications biologiques non spécifiques

En cas de suspicion d'hypodermose, des examens biologiques montreront une hyper éosinophilie sanguine et/ou rachidienne.

C. Diagnostic parasitologique

Le diagnostic de "myiase" est évident si une ou des larves sont visibles au fond d'un pertuis, ou sont apportées par le patient.

Il est important de pousser l'interrogatoire pour bien éviter le piège d'un syndrome d'Ekbom (délire d'infestation cutanée ou délire de parasitose).

Dans le cas d'une myiase rectale, l'examen des selles par le patient oriente le diagnostic avec le rejet des "larves à queue de rat". Celles-ci pourront éventuellement être vues à la rectoscopie ou à la côlonoscopie basse et extirpées par la même occasion.

Source : Anofel

Figure 27.11: Mysase rectale avec larve à queue de rat

D. Diagnostic immunologique

Des réactions immunologiques sont positives avec les antigènes *d'H. bovis*, (Electrosynérèse, Hémagglutination indirecte, ELISA), ce qui apporte la certitude diagnostique. En cas de positivité une surveillance régulière du fond d'œil doit être instituée.

E. Diagnostic entomologique

Il se fera principalement sur la structure des spiracles postérieurs ; ceux des larves de stades III étant les plus caractéristiques. En cas de besoin, on pourra avoir recours à la forme des sclérites buccaux.

Source : C. Guiguen - Parasitologie médicale, Rennes

Figure 27.12: Stigmates postérieurs de *Musca domestica*

III. Principes thérapeutiques

- Ivermectine (Mectizan®) : à la dose de 200µg/kg, en prise unique en cas d'hypodermose (parfois sujet à controverse).
- Antihistaminiques de type H1 et éventuellement associés à une pommade à base de thiabendazole à 10%.
- Extirpation chirurgicale.
- Retrait mécanique des larves par simple pression sur les furoncles. Un peu de vaseline facilite la sortie du "ver". Il faut prendre garde à ne pas écraser les larves dans le furoncle, ce qui risque de produire un choc anaphylactique.
- Suffocation des larves par occlusion des orifices de pénétration (vaseline, huile de paraffine, ou autres corps gras, pâte à mâcher.
- Possibilité d'usage du chloroforme et du sérum physiologique dans les myiases cavitaires.
- Traitement antiseptique local.
- Antibioprophylaxie à large spectre.

La cicatrisation est souvent spontanée. Il faudra toujours s'assurer de l'immunité

antitétanique.

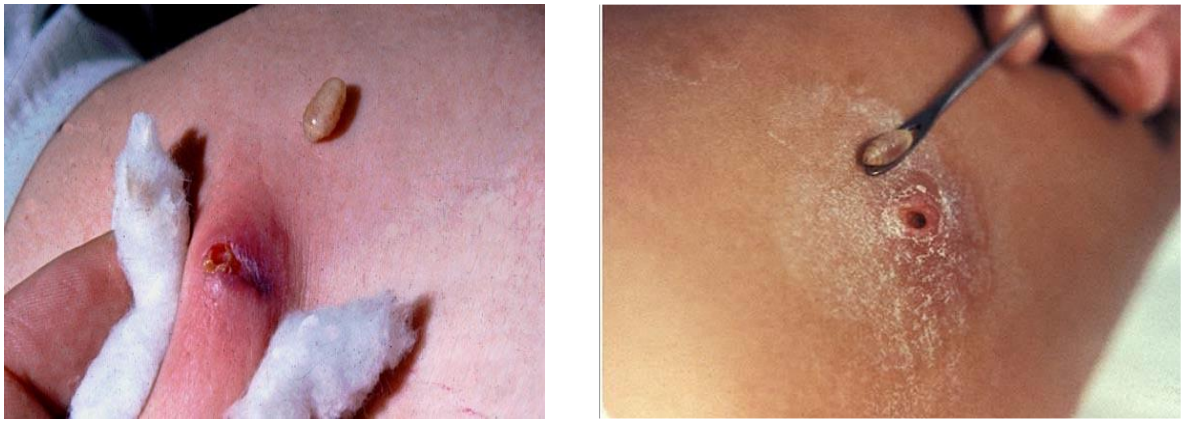


Figure 27.13: Myiase furonculoïde

A) Extraction manuelle d'une larve d'une lésion furonculoïde (Source CD Rom Anofel 3)
B) larve extraite de *Cordylobia anthropophag*a montrée sur une curette mousse (Source J. C. Beaucournu - Parasitologie médicale - Rennes)

IV. Prophylaxie

- La prévention est basée sur l'amélioration de l'hygiène, le repassage systématique du linge de corps (la chaleur détruit les larves).
- Le nettoyage systématique et la protection des plaies.
- **Lutte contre la reproduction des mouches** :
  Certaines espèces telles que la mouche domestique, les stomoxes pondent leurs œufs dans de la matière organique (aliments en putréfaction, excréments,). Une hygiène scrupuleuse dans et autour des installations d'élevage permet de réduire considérablement leur possibilité de reproduction. Le compostage de ces matières organiques est recommandé dans la mesure où la température à laquelle s'effectue la fermentation détruit un bon nombre de larves de mouches.

Prévention des attaques

- Bain et pulvérisation : des insecticides peuvent être appliqués sur le pelage et la peau des animaux, soit par des bains insecticides, soit par divers moyens de pulvérisation.
- Moustiquaires : si nécessaire, les animaux peuvent être maintenus à l'intérieur de bâtiments dont les ouvertures seront protégées par des moustiquaires qui peuvent être imprégnées d'insecticides.

Lutte contre les mouches

Lâchers de mâles stérilisés par irradiation. La réussite de ce type d'opération repose sur la surabondance des mâles stériles, qui restent sexuellement actifs et donnent lieu à des accouplements inféconds. La technique de lâcher des mâles stériles est à pratiquer en fonction des fluctuations saisonnières, au moment où la population naturelle de mouches à combattre est la plus basse.

Résumé

La myiase correspond à une infestation de l'Homme et des animaux par des larves de mouches diptères non piqueuses à métamorphose complète appartenant aux Brachycères Cyclorrhaphes. Les larves se nourrissent pendant au moins une période de leur vie de tissus vivants ou morts de l'hôte, des liquides organiques ou de la nourriture ingérée par l'individu. On distingue trois catégories de myiases : les myiases spécifiques ou primaires ou obligatoires, les myiases semi-spécifiques ou secondaires et les myiases accidentelles. Le traitement repose sur l'extirpation mécanique des larves par des dispositifs médicaux et des solutions aqueuses ou huileuses. Le nettoyage de la plaie associé à un traitement antiseptique local et à une antibioprophylaxie à large spectre en s'assurant de l'immunité antitétanique. La prophylaxie reste la meilleure attitude thérapeutique. Elle comporte plusieurs volets : une enquête épidémiologique menée d'envergure ainsi que la mise en place de mesures prophylactiques générales et spécifiques pour contrecarrer l'extension de cette mouche.

Conclusion

Les myiases sont des infestations cutanées et sous-cutanées endoparasitaires, fréquentes dans certaines zones tropicales. Elles sont le plus souvent bénignes, pouvant être inquiétantes et dont la prévention constitue le meilleur traitement.

Bibliographie

Traoré A, Traoré LK, Guiguemdé TR Myase furonculoïde familiale à *Cordylobia antrophoga* à Ouagadougou, Burkina Faso Nouv. Dematol. 1998 ; 17 : 512 – 513

Myases et Tungoses : support de cours, Université Médicale Virtuelle Francophone –

28 TUNGOSE

Rédigé par ***Pr Hounto-Ogouyemi Aurore (Bénin)****; Relu par* ***Pr Djohan Vincent (Côte d'Ivoire)*** *et* ***Pr Kiki Barro Pulchérie C (Côte d'Ivoire)***

Introduction

Définition

La tungose, encore appelée sarcopsyllose, est une ectoparasitose, exclusivement tropicale, en rapport avec l'incrustation dans la peau de la femelle gravide d'une petite puce appelée *Tunga penetrans* ou puce chique, puce de sable, puce pénétrante.

Intérêt

La parasitose causée par *Tunga penetrans*, constitue un problème de santé publique important dans de nombreux pays des régions tropicales, particulièrement en Amérique et en Afrique noire. Au Cameroun, une inspection des pieds de 537 écoliers a montré un taux d'infestation de 49,2 % avec une moyenne de 2 chiques par individu (Njeumiet al., 2002).

La lésion due à la pénétration de l'insecte dans la peau humaine peut être la porte d'entrée d'autres infections bactériennes, de complications (abcès superficiels et profonds, lymphangites, thrombophlébites, phlegmons, gangrènes) accompagnées de douleur. On a signalé parfois, parmi les complications, l'amputation spontanée des orteils et le tétanos.

I. Épidémiologie

A. Agent pathogène

1. Taxonomie

Il s'agit d'un arthropode appartenant à:

- la classe des insectes,
- l'ordre des Aphaniptères ou siphonaptères,
- la famille des *Tungidae*,
- le genre *Tunga,*
- l'espèce *Tunga penetrans.*

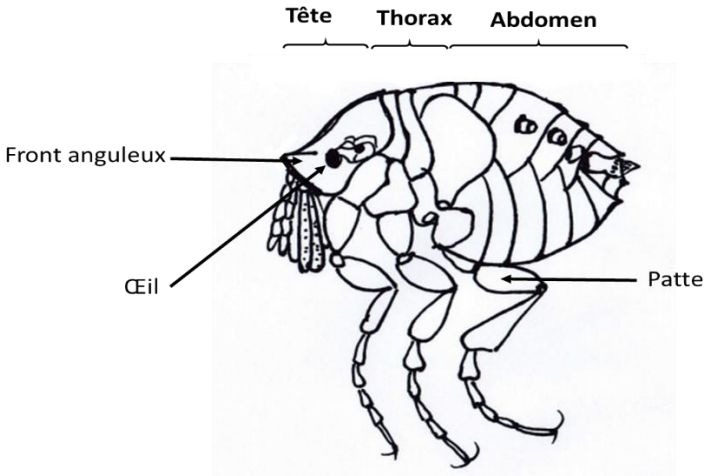
2. Morphologie

- les adultes : Arthropode parasite, ce sont de petits insectes de 2 à 6mm avec un corps massif de couleur brune, aplati latéralement, aptère, avec des pattes arrière très développées, générant une aptitude au saut. La région frontale de la tête est anguleuse et courte, le thorax très étroit avec très peu d'épines et de soies (figures 28.1 et 28.2). Les trois segments sont télescopés d'avant en arrière.
- les œufs sont de forme ovalaire pondus isolément (figure 28.3).
- les larves sont vermiformes blanchâtres apodes, munies d'une capsule céphalique à pièces buccales broyeuses. Le thorax et l'abdomen ne sont pas distincts et l'ensemble du corps présente des segments munis d'une couronne de soies sur le bord postérieur (figure 28.4), dont le dernier porte des appendices anaux très visibles et indispensables pour la locomotion larvaire.

- la nymphe est immobile emprisonnée dans son cocon (figure 28.5). Elle présente déjà la plupart des caractères de la morphologie externe de l'adulte. Assez souvent, il existe une diapause nymphale durant plusieurs mois.

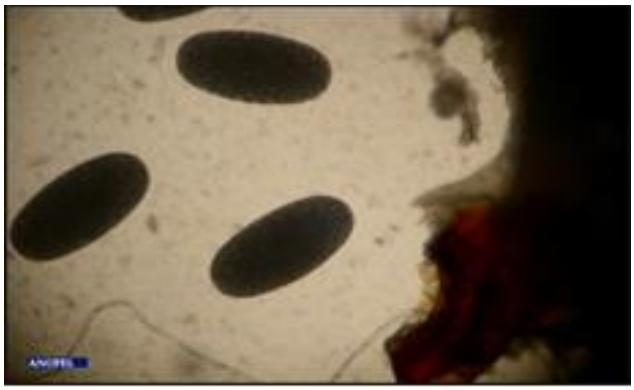
Source : Laboratoire Parasitologie-Mycologie, FMPO – Université CAD - Dakar

Figure 28. 1: Photo d'un adulte de *Tunga penetrans*



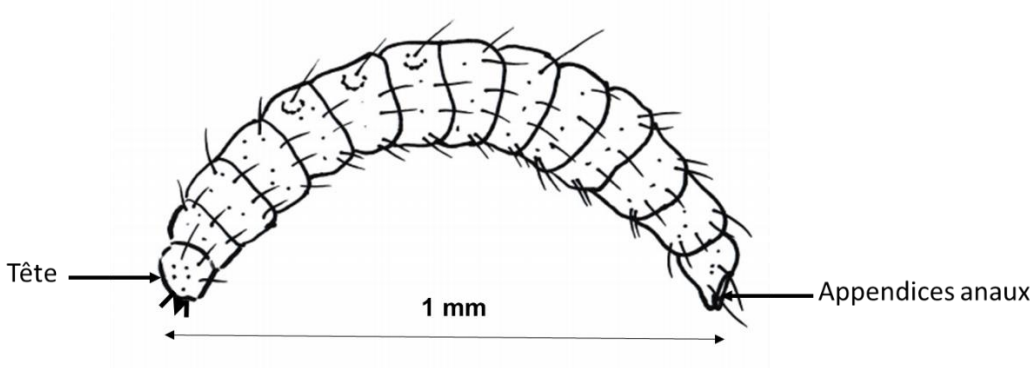
Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 28. 2: Adulte de *Tunga penetrans*



Source : http://www.eanofel.fr/fr/entomologie-medicale/Puce-chique-Tungose

Figure 28. 3: Œufs de *Tunga penetrans*



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 28. 4: Larve de *Tunga penetrans*

Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 28. 5: Nymphe de *Tunga penetrans* dans sa coquille

3. Habitat

L'adulte de la puce chique vit sur le sable, dans les cases, les cours, les herbes sèches, les étables, les porcheries et les basses cours. Ces insectes pullulent dans le sol sableux nécessaire au développement larvaire à proximité des parcs d'élevage (porcs, chèvre). La larve vit au sol et passe seulement par 2 stades larvaires qui durent 10 à 15 jours.

4. Biologie

Le parasite se nourrit plusieurs fois par jour sur des hôtes animaux et humains qu'il quitte à la fin du repas. Seule la femelle peut parasiter un hôte sur lequel elle se nourrit en permanence, pour mener ses œufs à maturité. L'accouplement a lieu une seule fois pour la femelle. Pour se reproduire, elle s'enfonce sous la peau de l'hôte, tête la première, laissant la partie postérieure de son abdomen visible à travers un orifice dans la lésion épidermique. Cet orifice permet à la puce-chique de respirer, pendant qu'elle se nourrit sur les vaisseaux sanguins des couches cutanée et sous-cutanée du derme.

5. Pathogénie

Dès que la femelle est fécondée, elle creuse une logette dans les zones où la peau entre en contact avec le sol : sillons péri-unguéaux, espaces interdigitaux plantaires, plantes des pieds, coudes. A ces niveaux, elle génère une vive réaction inflammatoire et douloureuse.

B. Hôte définitif/ réservoir de parasite

La puce chique est un parasite de l'homme et du porc mais qui peut contaminer d'autres animaux comme le chien, le chat, le bœuf, le cheval ou les rongeurs.

C. Mode de contamination

La contamination se fait par la mise en contact du parasite femelle gravide avec l'épiderme de l'hôte (lors de la marche pied nu par exemple). Le parasite femelle va perforer activement l'épiderme pour pénétrer à l'intérieur du derme et se nourrir de sang afin de reproduire le cycle.

D. Cycle biologique

Après pénétration, dans sa loge cutanée, la puce reste en communication avec l'extérieur par un pertuis. En huit à dix jours, les ovaires se développent, la femelle grossit considérablement et atteint 6 à 10mm. L'utérus contient des centaines d'œufs. La puce prend alors un aspect globuleux translucide. La ponte intervient une à deux semaines après l'insertion cutanée. La femelle émet plusieurs milliers d'œufs qui sont projetés vers l'extérieur par le pertuis. L'éclosion intervient alors en trois à quatre jours libérant ainsi la larve. Après 2 semaines d'évolution et 2 mues, la larve se nymphose en 8 jours environ. Le stade nymphal s'étale sur 5 à 15 jours selon la température, du cocon sortira le parasite adulte. L'homme, hôte habituel, ainsi que des animaux, en particulier les porcs, sont contaminés par contact direct de la peau avec le parasite.

Après la ponte, la femelle peut quitter sa logette et continuer à pondre ses derniers œufs à l'extérieur, mais le plus souvent, elle meurt sur place. Le pertuis béant favorise la surinfection locale qui amènera au rejet du parasite.

E. Facteurs favorisants

- l'âge : en général, les enfants de moins de 12 ans qui marchent pieds nus sont les plus touchés. La marche pieds nus favorise l'infestation, mais ne semble pas indispensable ;
- le sexe : les sujets de sexe masculin semblent plus touchés dû à leur plus grande mobilité dans les quartiers et à la pratique de jeux tels que le football pieds nus ;
- le manque d'hygiène **:** les enfants ayant une hygiène corporelle déficiente sont exposés ;
- le climat : le parasitisme est plus important pendant la saison sèche ;
- la présence de porc dans l'entourage des maisons.

F. Répartition géographique

La tungose sévit en zone tropicale (Afrique, Amérique) en terrain sablonneux (puce de sable). C'est la seule espèce de puce présente en Afrique. Les zones géographiques infestées sont l'Amérique intertropicale (Brésil, Pérou, Mexique, Costa Rica, Guyane française), les Antilles (Haïti, Trinidad), l'Afrique noire (Congo, Angola, Nigeria), les Seychelles, l'Inde et le Pakistan.

II. Diagnostic biologique

A. Circonstances du diagnostic biologique et éléments d'orientation

Deux formes cliniques sont décrites :

La forme simple est caractérisée par une tuméfaction enchâssée dans le derme, blanchâtre, arrondie, de la taille d'un pois et centrée sur une zone marron sombre qui est l'orifice de ponte (figure 28.6 et figure 28.7). Cette lésion est prurigineuse, modérément douloureuse (distension de la peau) et siège dans la grande majorité des cas aux pieds (orteils, en particulier sillon péri-unguéal ou sous-unguéal. La voûte plantaire et les régions péri-malléolaires peuvent aussi être touchées). La tuméfaction est le plus souvent entourée par une réaction inflammatoire avec un aspect typique en boule de gui. Ces phénomènes inflammatoires provoqués par la maturation du parasite ne cessent qu'au moment de la ponte des œufs et de l'expulsion de la puce. Après expulsion des œufs la lésion devient déprimée et croûteuse et disparaît en quelques jours. Au niveau des pieds, l'infection s'accompagne de douleur gênant la marche.

Source : Eisele M. et al., 2003

Figure 28. 6: Lésion de tungose au niveau du gros orteil

Source : http://www.eanofel.fr/fr/entomologie-medicale/Puce-chique-Tungose

Figure 28. 7: Lésion de tungose sous-unguéale

La forme compliquée est rencontrée chez les sujets marchant habituellement pieds nus à hygiène précaire et survient surtout lorsque la puce n'est pas extraite à temps. Il s'agit d'une forme profuse avec coexistence de multiples lésions, les unes nodulaires, les autres ulcérées et surinfectées avec souvent hyperkératose, œdèmes et lymphangite ou le phagédénisme (tendance à s'étendre en surface et en profondeur et à résister aux traitements) qui peuvent conduire à la perte des orteils. Des cas de tétanos ou de gangrène gazeuse au pronostic le plus souvent fatal ont été secondairement rapportés.

B. Diagnostic clinique

Le diagnostic est exclusivement clinique et ne pose pas de difficultés particulières. Il est facile et repose sur la mise en évidence de la petite puce sous la peau, sous la forme d'une tuméfaction dermique arrondie et blanchâtre. La puce chique est bien connue des autochtones en zones d'endémie, mais elle déroute toujours le touriste non averti et son médecin en zone non endémique.

III. Principes thérapeutiques

A. But : extraire la puce, éviter les complications

B. Moyens

- extraction aseptique : elle consiste à extraire les parasites après élargissement de l'orifice cutané à l'aiguille. Après désinfection locale, on récline l'orifice cutané, et on extrait de manière non sanglante le parasite dans son intégrité sans le léser, suivie

d'une désinfection soigneuse de la logette. Il subsiste un cratère minime à bord net et à fond propre qui devra faire l'objet d'un pansement jusqu'à cicatrisation ;
- sérum antitétanique ;
- extractions multiples, bains de pieds à l'ascabiol® dilué, antiseptiques locaux ;
- antibiothérapie ;
- thiabendazole (Mintezol®) ;
- vaseline salicylée à 20%.

C. Indications - posologie

- forme simple **:** extraction aseptique, sérum antitétanique ;
- formes compliquées : le traitement est plus difficile. Extractions multiples, bains de pieds à l'Ascabiol® dilué, antiseptiques locaux, antibiothérapie en cas de surinfection ;
- formes compliquées profuses : thiabendazole (Mintezol®) à la posologie de 25mg/kg/j pendant 5 à 10j. La vaseline salicylée à 20% en occlusif pendant 12 à 24 heures serait un traitement simple de la tungose profuse : elle entraîne la mort du parasite et facilite son extraction à l'aide d'une pince.

D. Suivi post thérapeutique

Il repose sur la surveillance de la cicatrisation de la plaie issue de l'ablation de la puce.

IV. Prévention

A. But

Empêcher l'entrée du parasite sous les téguments.

B. Moyens individuels

- le port de chaussures fermées, de chaussettes dans les zones à risques et l'adoption d'une bonne hygiène des pieds ;
- l'application de répulsifs peut être utile à base d'huile de coco, de jojoba, ou d'aloès.

C. Moyens collectifs

- pulvérisation d'insecticides sur le sol des habitations et des lieux fréquentés par des animaux domestiques ;
- élevage des porcs en enclos;
- éducation sanitaire des populations qui reste un élément fondamental de la prévention.

Conclusion

La tungose est une maladie parasitaire de la peau causée par la puce-chique (*Tunga penetrans*) fréquente en milieu tropical. C'est une maladie bénigne mais qui peut se compliquer si un traitement approprié n'est pas mis en place à temps. Le diagnostic est aisé exclusivement clinique, et la prévention passe par le port de chaussures et l'éducation sanitaire.

Bibliographie

Jean Pierre Nozais, Annick Datry, martin Danis : traité de parasitologie, édition Pradel, Paris, Mai 1996.

Anofel : parasitologie et mycologie des régions tempérées, Edition Masson, 3ème édition, Paris, Octobre 2013.

Claude moulinier : parasitologie et mycologie médicales, éléments de morphologie et de biologie. Editions Médicales Internationales, France 2002.

Marc Gentilini : Médecine Tropicale, édition Lavoisier, 6ème édition, 2012.

Couppie :« Tungose » [archive],*Maladies*, sur *www.therapeutique-dermatologique.org*, février 2005

« Myiases et Tungoses » [archive], sur *http://campus.cerimes.fr/* (consulté le 12 juillet 2017)

Heukelbach J, Eisele M, Jackson A, Feldmeier H, « Topical treatment of tungiasis: a randomized, controlled trial », *Ann Trop Med Parasitol*, vol. 97, no 7, 2003, p. 743-9.

Pierre Aubry:« Tungose ou puce-chique - Actualités 2002 » , sur *medecinetropicale.free.fr*, 3 avril 2003

Thielecke M, Nordin P, Ngomi N, Feldmeier H: « Treatment of Tungiasis with dimeticone: a proof-of-principle study in rural Kenya », *PLoSNegl Trop Dis*, vol. 8, no 7, 2014, e305

29 AUTRES ECTOPARASITOSES (Pédiculose, Puce)

Rédigé par Feu ***Pr Doumbo Ogobara (Mali)****, Relu par* ***Pr Djohan Vincent (Côte d'Ivoire)*** *et* ***Pr Doumbo Niaré Safiatou (Mali)***

PÉDICULOSE

Introduction

Les poux (*Insecta : Phthiraptera*) sont des ectoparasites aptères, obligatoires des mammifères et d'oiseaux. Au moins 3 000 espèces de poux ont été décrites, chacune est associée spécifiquement à une espèce d'hôte animal (Maunder JW, 1983). Les poux qui parasitent l'Homme sont des hématophages (« *sucking lice* » en anglais) qui appartiennent à deux familles dans le sous ordre des Anoploures : les familles des *Pediculidae* et des *Phthiridae*.

La famille des *Phthiridae* et la famille des *Pediculidae* sont partagées entre l'homme et le gorille et l'homme et le chimpanzé, respectivement. Le genre *Pediculus* est le mieux étudié en raison notamment de son importance médicale. Vivant dans deux écosystèmes distincts, le pou de tête vit et se multiplie sur les cheveux tandis que le pou de corps vit et pond ses œufs dans les plis et coutures de vêtements (Geer, 1778). Le pou pubien est généralement un organisme sexuellement transmissible, bien que des localisations atypiques telles que les sourcils et les cils aient été rapportées (Burgess, 1995; Maunder JW, 1983).

I. Epidémiologie

L'infestation du pou de corps est très répandue parmi les populations précaires telles les sans-abri, les prisonniers et les réfugiés de guerre (Badiaga and Brouqui, 2012; Sangare et al., 2014), alors que les poux de tête affectent principalement à travers le monde des millions d'écoliers en dehors des conditions d'hygiène et de pauvreté occasionnant prurit, perte de sommeil et parfois absentéisme scolaire (Chosidow et al., 1994). Au cours des guerres civiles au Burundi, au Rwanda et au Zaïre dans les années 1990, la prévalence des infestations de poux a atteint 90-100% (Raoult et al., 1998).

A. Taxinomie

Les poux appartiennent au règne Animal, au phylum des *Arthropoda*, au sous-phylum des *Hexapoda*, à la classe des *Insecta*, à la sous-classe des *Pterygota* et à l'ordre des *Phthiraptera* et à deux familles (*Pediculidae* et *Phthiridae*). On distingue ainsi, dans la famille des *Pediculidae* : le pou de tête *(Pediculus humanus capitis)* et le pou de corps (*Pediculus humanus corporis*) et dans la famille des *Phthiridae*, le pou du pubis (*Phthirius pubis*) communément appelé morpion (Li et al., 2010).

B. Morphologie

Il s'agit de parasites au corps aplati dorso ventralement et aptères c'est-à-dire dépourvu d'ailes. Leur taille varie en fonction du type de parasite entre 2 et 3mm (*P. humanus capitis*), 3 et 4mm (*P. humanus corporis*) et entre 1 et 2mm (*Phtirius pubis*). La femelle est légèrement plus grande que le mâle.

Adultes

Les téguments des poux sont généralement translucides. Il est de couleur beige grisâtre à jeun et rougeâtre après son repas sanguin chez l'hôte. Le corps allongé est divisé en trois parties : la tête, le thorax et l'abdomen. Le corps de *Phtirius pubis* est plus trapu que celui des variétés de l'espèce *P. humanus.*

La tête est de forme quadrangulaire, de taille plus petite que le thorax. Elle porte deux yeux latéraux et 2 antennes à 5 articles. Au moment du repas sanguin, le labre en forme de bourrelet s'accroche à la peau du cuir chevelu grâce à ses denticules.

Le thorax présente trois segments soudés entre eux et qui portent chacun une paire de pattes terminées par de fortes griffes.

L'abdomen est composé de 9 segments dont 7 sont visibles. L'extrémité postérieure de l'abdomen comporte les annexes génitales, un pénis rétractile pour le mâle et une échancrure avec deux appendices, les gonopodes pour la femelle lui permettant de déposer les œufs appelés lentes à la base des cheveux.

Œufs ou lentes

La lente mesure de 0,5 à 0,8mm. Elle est translucide, plus ou moins pigmentée selon la couleur des cheveux de son hôte, de forme ovoïde et entourée d'un sac grisâtre. Elles sont fixées fortement à la base du cheveu et sont très difficiles à retirer, en cause un cément appelé spumaline, substance proche de la kératine, synthétisée par la femelle, qui enrobe la base de la lente au cheveu, dans un manchon qui durcit au contact de l'air et fixe solidement l'œuf sur la tige du cheveu. Après éclosion, la coque vide de couleur blanchâtre reste fixée encore plusieurs jours voire plusieurs mois sur le cheveu.

C. Habitat

Les poux de l'homme sont spécifiques de leur hôte qui constitue leur habitat, mais ces derniers ne sont pas localisés au même endroit sur le corps humain.

Pediculus humanus capitis vit dans la chevelure de l'homme et détermine la pédiculose du cuir chevelu. Cette affection est très fréquente chez les écoliers. Bien que l'infestation se trouve généralement près du cuir chevelu, derrière les oreilles et sur la nuque, on peut en trouver n'importe où sur le cuir chevelu.

Le pou de corps ne se rencontre sur la peau de l'hôte qu'au moment où il prend son repas sanguin. Le reste du temps, il vit caché dans les vêtements, au niveau des coutures, des plis ou dans la literie de l'hôte : draps, sacs de couchage, etc.

Le morpion vit accroché au système pileux de la région génitale, pubis et périnée. Il se transmet surtout au moment d'un rapport sexuel. La phtiriase est considérée par certains auteurs comme une maladie sexuellement transmissible (MST). Bien qu'ils soient peu mobiles, ils côlonisent parfois d'autres régions velues du corps humain : tronc, abdomen, cuisses, anus, aisselles, barbe, moustache, et cils et sourcils ! Il a été rarement retrouvé sur le cuir chevelu.

D. Biologie

Les poux copulent tous les jours et chaque femelle après un rapport sexuel pond 8 à 10 œufs par jour, à proximité de l'émergence des cheveux. Les œufs sont déposés dans les plis des vêtements pour les poux de corps et dans les cheveux pour les poux de tête. Les œufs sont maintenus en place par un adhésif produit par la glande accessoire mère. On

distingue trois stades nymphaux (L1, L2 et L3) mués le 3ème, 5ème et 10ème jour après éclosion, et qui se différencient par la taille ou la proportion des différentes parties (Figure 29.1). Chaque femelle peut avoir plusieurs partenaires successifs. Les œufs éclosent six à neuf jours après la ponte. Par ailleurs, la température influe beaucoup sur la physiologie des poux. Les poux de laboratoire préfèrent une température entre 22 et 32°C. Le pou meurt quand la température excède 50°C. Les conditions optimales de culture des poux avoisinent les 30°C et entre 70 et 90% d'hygrométrie.

Jusqu'à l'avènement des études moléculaires (séquençage du génome), les différentes études sur les poux humains étaient basées sur l'analyse morphologique. Tout d'abord, l'étude basée sur l'ARN 18S et le facteur d'élongation EF1α a permis de séparer les poux de la région sub-saharienne des poux d'autres régions du monde et de séparer au sein de chacun de ces groupes les poux de tête des poux de corps. Une seconde étude phylogénétique basée sur les ADN mitochondriaux (le cytochrome b Cytb et la sous unité 1 du cytochrome oxydase Cox1) a permis de classer les poux humains dans trois différents clades de poux de tête (A, B et C) et un seul clade de poux de corps (clade A). Chacun de ces clades possède une origine géographique spécifique. Ainsi, le clade A distribué à travers le monde comprend aussi bien des poux de tête que des poux de corps. Le clade B comprenant des poux de tête retrouvés jusqu'ici sur le continent américain, en Europe de l'ouest, en Australie et en Algérie. Le clade C a été retrouvé au Népal, en Ethiopie au Sénégal, au Mali et récemment en Thaïlande. Par la suite, un quatrième clade appelé clade D, comprenant des poux de tête et de corps a été détecté au Congo.

II. Pathologies transmises

A l'heure actuelle, le pou de corps est le principal vecteur responsable d'épidémie de typhus (*Rickettsia prowazekii*), de fièvre récurrente (*Borrelia recurrentis)* et de la fièvre des tranchées (*Bartonella quintana*) (Raoult et al., 2006). Un quatrième agent pathogène mortel, *Yersinia pestis*, l'agent de la peste est suspecté dans la transmission à travers le pou de corps. Cependant, l'ADN de *B. quintana* fut détecté chez les poux de tête de clade A et de clade C; l'ADN de *B. recurrentis* chez les poux de tête de clade C et de clade A (Amanzougaghene et al., 2016). D'autres bactéries, *Serratia marcescens*, *Acinetobacter baumannii* (responsable de septicémies et d'infections nosocomiales multi-résistantes) et *B. theileri* ont été retrouvées chez les poux humains. L'ADN de cette dernière a été détecté dans 33% et 3% des poux de tête recueillis chez des écoliers à Paris, en France et Diankabou, Mali, respectivement. Cependant, les poux de tête peuvent transporter des agents pathogènes bien que leur rôle en tant que vecteur n'a pas encore été clarifié.

Contrairement au pou de tête et au pou de corps, l'infestation des poux de pubis est prédictive d'une infection de *Chlamydia trachomatis*. Une étude réalisée en 1970 par des chercheurs du Royaume-Uni a montré que 28% des patients atteints de poux pubien avaient une gonorrhée concomitante.

III. Diagnostic biologique

L'infestation par les poux est un problème fréquent et le diagnostic est généralement basé sur la présence de lentes ou de poux. Cependant, des compétences adéquates sont essentielles à un bon diagnostic. Les démangeaisons caractéristiques ou les prurits qui

accompagnent l'infestation peuvent parfois être compliqués par des infections bactériennes (figures 29.2a, b) lorsque la peau devient excoriée.
Les poux peuvent être vus sur le cuir chevelu, dans les cheveux ou sur les vêtements de la personne infectée. Cependant, les techniques utilisées pour diagnostiquer une infestation de poux (*Pediculus humanus*) sont une source de controverse. La plupart des études épidémiologiques ont utilisé l'examen visuel direct (inspection visuelle). L'examen visuel direct (Figure 29.3a) avec une loupe et un peignage avec un peigne à poux (figures 29.3b) sont deux méthodes fréquemment utilisées. Mais, la première n'est pas une méthode fiable pour diagnostiquer les poux vivants sur les cheveux. Elle sous-estime l'infestation active et n'est utile qu'avec des patients fortement infestés. Ailleurs, Balcioglu et al. ont démontré dans leur étude que le peigne de détection plastique est meilleur que le dépistage visuel pour le diagnostic de l'infestation du poux de tête.

IV. Traitement

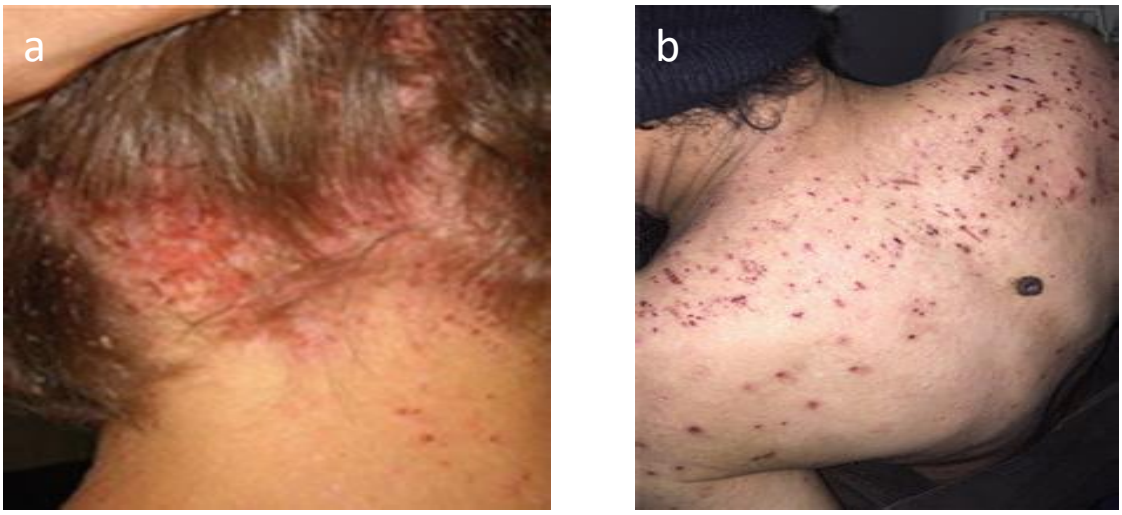
La lutte contre la pédiculose est certainement une très ancienne préoccupation de l'homme. La suppression des poux à la main ou avec un peigne à poux, le rasage du cuir chevelu et du corps et le blanchiment des vêtements sont quelques-unes des plus anciennes méthodes de contrôle des poux humains avant l'avènement des pédiculicides. Pendant ces dernières décennies, différents composés chimiques comprenant les organochlorés (DDT, lindane), les organophosphorés (malathion), les carbamates (carbaryl), les pyréthrines (pyrèthre), et les pyréthrinoïdes (perméthrine, phénothrine et bioalléthrine) ont été développées pour lutter contre la pédiculose. Malheureusement, les poux ont pu développer une résistance contre la plupart de ces molécules. L'ivermectine semble donner des résultats encourageants dans le traitement des poux de tête, bien que dans des conditions de laboratoire une résistance potentielle à cette molécule ait été démontrée.
Ailleurs, il a été démontré que le pou du corps maintien des organes appelés mycétomes qui abritent la bactérie endosymbionte primaire, essentielle pour la production de composants nutritionnels tels que les vitamines B qui font défauts dans l'alimentation de l'hôte. Fukatsu et al. en 2006 ont été les premiers à caractériser l'emplacement phylogénétique de l'endosymbionte primaire du pou de corps humain, et l'ont identifié comme une Gammaproteobactérie et nommé *Candidatus Riesia pediculicola*. Ce symbionte a été démontré être une cible potentielle pour le développement de nouvelles stratégies de contrôle des poux. L'étude du génome de cette bactérie a révélé un petit génome, soit 574 kB. Aujourd'hui, seul le développement de nouvelles stratégies basées sur l'utilisation des antibiotiques, spécialement la doxycycline ou en combinaisons synergétiques (antibiotiques+ivermectine pourra changer la donne.

Légende des figures

Figure 29.1. Stades de différentiation chez les poux
Figure 29.2. Nuisance liée aux poux: a) Infection du cuir chevelu causée par le pou de tête; b) Lésions de grattage liées à l'infection du pou de corps.
Figure 29.3. Méthodes de détection des poux: a) Détection des poux ou lentes par l'examen visuel direct; b) Peigne plastique moderne
Figure 29.4. Nouvelles approches pour se débarrasser des poux: traitement symbiotique ((a) contrôle vivant montrant une fluorescence bactérienne plus élevée; (b) pour traiter avec doxycycline 20µg/mL pris à J10 présentant une fluorescence bactérienne plus faible)).

(Ref. Photos : Collection URMITE-Aix-Marseille, France).

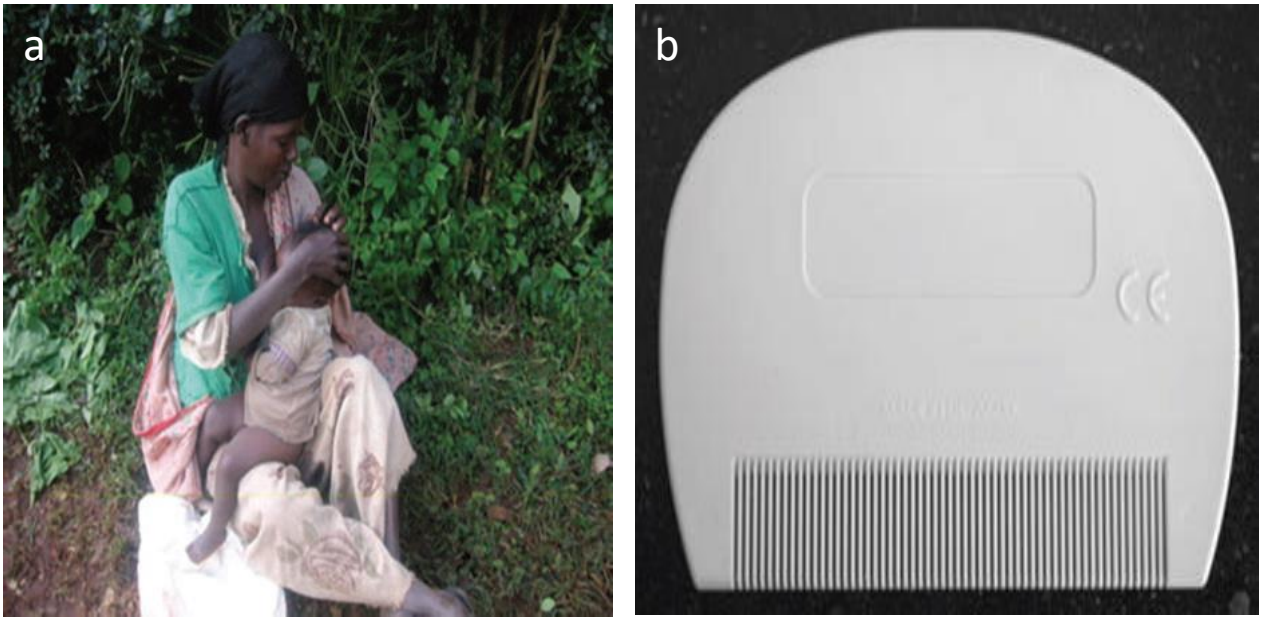
Figure 29. 1: Stades de différentiation chez les poux



(Réf. Photos : Sangaré AK. et *al*., 2016a)

a) Infection du cuir chevelu causée par le pou de tête; b) Lésions de grattage liées à l'infection du pou de corps

Figure 29.2: Nuisance liée aux poux

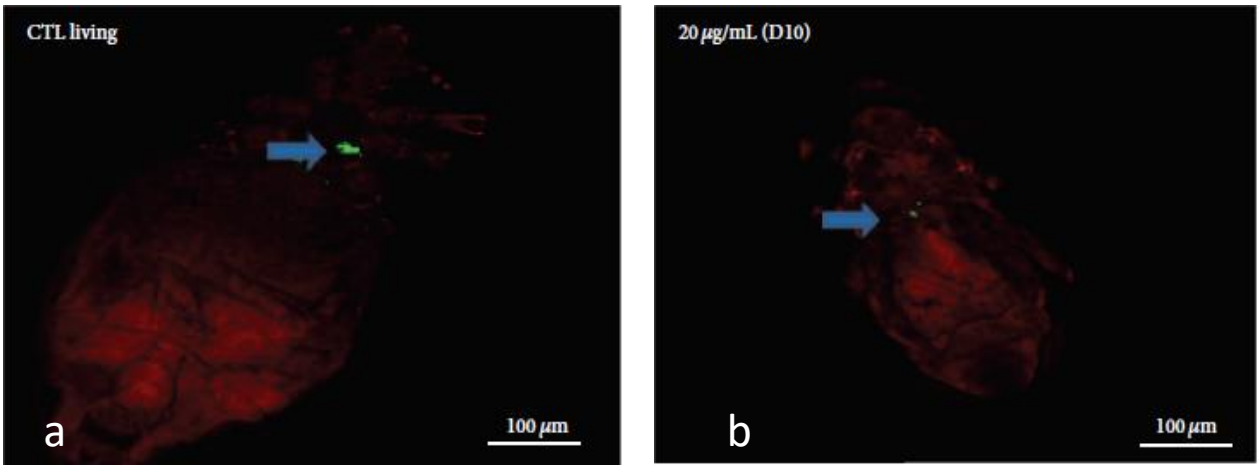


(Réf. Photos : Sangaré AK. et *al*., 2016a)

a) Détection des poux ou lentes par l'examen visuel direct; b) Peigne plastique moderne

Figure 29.3: Méthodes de détection des poux

.



(Réf. Photos : Sangaré AK et *al*., 2016a)

(a) contrôle vivant montrant une fluorescence bactérienne plus élevée; (b) pour traiter avec doxycycline 20µg/mL pris à J10 présentant une fluorescence bactérienne plus faible)

Figure 29.4: Nouvelles approches pour se débarrasser des poux: traitement symbiotique

Conclusion

Les poux humains sont des ectoparasites hématophages, ayant vécu avec leur hôte pendant des milliers d'années. *Pediculus humanus capitis* et *Pediculus humanus corporis* sont deux écotypes ayant un intérêt médical considérable.

Le pou de tête, responsable de la pédiculose du cuir chevelu, est prévalent dans tous les pays et dans tous les niveaux de la société, tandis que le pou de corps, qui vit dans les vêtements, est connu pour être un vecteur de maladies (telles le typhus épidémique, la fièvre des tranchées et la fièvre récurrente causées par *Rickettsia prowazekii*, *Bartonella quintana*, et *Borrelia recurrentis*, respectivement), et est très répandu parmi les populations précaires telles les pauvres, les sans-abri, les prisonniers et les réfugiés de guerre. Le pou de corps est également soupçonné dans la transmission de *Yersinia pestis*, l'agent de la peste.

L'analyse phylogénétique des gènes mitochondriaux a permis de classer les poux humains en quatre clades A, B, C et D où seul le clade A distribué mondialement comprend à la fois des poux de tête et des poux de corps.

Le genre *Pediculus* héberge une bactérie endosymbionte appelée *Candidatus Riesia pediculicola* obligatoire pour sa croissance et sa survie. Ainsi, la perte de cette bactérie pourrait entrainer la mort de son hôte. Avant l'avènement des pédiculicides, le contrôle des poux était basé sur les moyens physiques tels le peignage, l'épouillage à la main, le rasage et le blanchiment de vêtements. Au cours des dernières décennies, les poux ont pu développer une résistance à la plupart des insecticides développés contre la pédiculose. Malheureusement, une résistance potentielle à l'ivermectine a été aussi démontrée dans les conditions de laboratoire chez de nombreux parasites bien qu'il semble donner de bons résultats dans le traitement des poux de tête per os. Sensibles aux antibiotiques (endosymbionte du pou), il sera intéressant à travers les modèles expérimentaux de traitement des poux de corps *in vitro* mais aussi *in vivo* chez l'animal ou chez l'homme de mettre en place un composé permettant de lutter plus efficacement, d'éviter les rechutes, mais aussi d'obtenir une éradication complète des poux considérée toujours comme un vrai challenge.

Bibliographie

Amanzougaghene, N., Akiana, J., Mongo, N.G., Davoust, B., Nsana, N.S., Parra, H.J., Fenollar, F., Raoult, D., Mediannikov, O., 2016. Head Lice of Pygmies Reveal the Presence of Relapsing Fever Borreliae in the Republic of Congo. *PLoS.Negl.Trop.Dis*. 10, p. e0005142.

Angelakis, E., Diatta, G., Abdissa, A., Trape, J.F., Mediannikov, O., Richet, H., Raoult, D., 2011. Altitude-dependent Bartonella quintana genotype C in head lice, Ethiopia. *Emerg.Infect.Dis*. 17, pp. 2357-2359.

Ayyadurai, S., Sebbane, F., Raoult, D., Drancourt, M., 2010. Body lice, yersinia pestis orientalis, and Black Death. *Emerg.Infect.Dis*. 16, pp. 892-893.

Badiaga, S., Brouqui, P., 2012. Human louse-transmitted infectious diseases. *Clin.Microbiol Infect*. 18, pp. 332-337.

Balcioglu, C., Burgess, I.F., Limoncu, M.E., Sahin, M.T., Ozbel, Y., Bilac, C., Kurt, O., Larsen, K.S., 2008. Plastic detection comb better than visual screening for diagnosis of head louse infestation. *Epidemiol.Infect*. 136, pp. 1425-1431.

Bonilla, D.L., Kabeya, H., Henn, J., Kramer, V.L., Kosoy, M.Y., 2009. Bartonella quintana in body lice and head lice from homeless persons, San Francisco, California, USA. *Emerg.Infect.Dis*. 15, pp. 912-915.

Boutellis, A., Abi-Rached, L., Raoult, D., 2014. The origin and distribution of human lice in the world. *Infect.Genet.Evol*. 23, pp. 209-217.

Boutellis, A., Drali, R., Rivera, M.A., Mumcuoglu, K.Y., Raoult, D., 2013. Evidence of sympatry of clade a and clade B head lice in a pre-Columbian Chilean mummy from Camarones. *PLoS.One*. 8, p. e76818.

Boutellis, A., Veracx, A., Angelakis, E., Diatta, G., Mediannikov, O., Trape, J.F., Raoult, D., 2012. Bartonella quintana in head lice from Senegal. *Vector.Borne.Zoonotic.Dis*. 12, pp. 564-567.

Bouvresse, S., Socolovshi, C., Berdjane, Z., Durand, R., Izri, A., Raoult, D., Chosidow, O., Brouqui, P., 2011. No evidence of Bartonella quintana but detection of Acinetobacter baumannii in head lice from elementary schoolchildren in Paris. *Comp Immunol Microbiol Infect.Dis*. 34, pp. 475-477.

Buchner, P., 1920. Zur Kenntnis der Symbiose niederer pflanzlicher Organismen mit Pedikuliden. *Biol.Zentbl* . In: p. 39:535-540.

Burgess, I.F., 1995. Human lice and their management. *Adv.Parasitol*. 36, pp. 271-342.

Chosidow, O., Chastang, C., Brue, C., Bouvet, E., Izri, M., Monteny, N., Bastuji-Garin, S., Rousset, J.J., Revuz, J., 1994. Controlled study of Malathion and d-phenothrin lotions for Pediculus humanus var capitis-infested schoolchildren. *Lancet* 344, pp. 1724-1727.

Chunge, R.N., Scott, F.E., Underwood, J.E., Zavarella, K.J., 1991. A review of the epidemiology, public health importance, treatment and control of head lice. *Can.J.Public Health* 82, pp. 196-200.

Clark, J.M., Yoon, K.S., Lee, S.H., Pittendrigh, B.R., 2013. Human lice: Past, present and future control. *Pesticide Biochemistry and Physiology* 106, pp. 162-171.

Drali, R., Shako, J.C., Davoust, B., Diatta, G., Raoult, D., 2015. A New Clade of African Body and Head Lice Infected by Bartonella quintana and Yersinia pestis-Democratic Republic of the Congo. *Am.J.Trop.Med Hyg.* 93, pp. 990-993.

Ewing, H.E., 1926. A Revision of the American Lice of the Genus Pediculus, together with a Consideration of the Significance of their Geographical and Host Distribution. Proceedings of the United States National Museum 68.

Fisher, I., Morton, R.S., 1970. Phthirus pubis infestation. *Br.J.Vener.Dis*. 46, pp. 326-329.
Forsman, K.E., 1995. Pediculosis and scabies. What to look for in patients who are crawling with clues. *Postgrad.Med* 98, pp. 89-5, 99.

Geer, C., 1778. Mémoires pour servir à l'histoire des insectes. De l'imprimerie de LL Grefing.
Hindle, E., Nuttall, H.F., 1917. Notes on the biology of Pediculus humanus. *Parasitology* 9, pp. 259-265.

Houhamdi, L., Lepidi, H., Drancourt, M., Raoult, D., 2006. Experimental model to evaluate the human body louse as a vector of plague. *J.Infect.Dis*. 194, pp. 1589-1596.

Kempf, M., Abdissa, A., Diatta, G., Trape, J.F., Angelakis, E., Mediannikov, O., La, S.B., Raoult, D., 2012. Detection of Acinetobacter baumannii in human head and body lice from Ethiopia and identification of new genotypes. *Int.J.Infect.Dis*. 16, p. e680-e683.

Kirkness, E.F., Haas, B.J., Sun, W., Braig, H.R., Perotti, M.A., Clark, J.M., Lee, S.H., Robertson, H.M., Kennedy, R.C., Elhaik, E., Gerlach, D., Kriventseva, E.V., Elsik, C.G., Graur, D., Hill, C.A., Veenstra, J.A., Walenz, B., Tubio, J.M., Ribeiro, J.M., Rozas, J., Johnston, J.S., Reese, J.T., Popadic, A., Tojo, M., Raoult, D., Reed, D.L., Tomoyasu, Y., Kraus, E., Mittapalli, O., Margam, V.M., Li, H.M., Meyer, J.M., Johnson, R.M., Romero-Severson, J., Vanzee, J.P., Alvarez-Ponce, D., Vieira, F.G., Aguade, M., Guirao-Rico, S., Anzola, J.M., Yoon, K.S., Strycharz, J.P., Unger, M.F., Christley, S., Lobo, N.F., Seufferheld, M.J., Wang, N., Dasch, G.A., Struchiner, C.J., Madey, G., Hannick, L.I., Bidwell, S., Joardar, V., Caler, E., Shao, R., Barker, S.C., Cameron, S., Bruggner, R.V., Regier, A., Johnson, J., Viswanathan, L., Utterback, T.R., Sutton, G.G., Lawson, D., Waterhouse, R.M., Venter, J.C., Strausberg, R.L., Berenbaum, M.R., Collins, F.H., Zdobnov, E.M., Pittendrigh, B.R., 2010. Genome sequences of the human body louse and its primary endosymbiont provide insights into the permanent parasitic lifestyle. *Proc.Natl.Acad.Sci*.U.S.A 107, pp. 12168-12173.

La, S.B., Fournier, P.E., Brouqui, P., Raoult, D., 2001. Detection and culture of Bartonella quintana, Serratia marcescens, and Acinetobacter spp. from decontaminated human body lice*. J.Clin.Microbiol* 39, pp. 1707-1709.

Li, W., Ortiz, G., Fournier, P.E., Gimenez, G., Reed, D.L., Pittendrigh, B., Raoult, D., 2010. Genotyping of human lice suggests multiple emergencies of body lice from local head louse populations. *PLoS.Negl.Trop.Dis*. 4, p. e641.

Maunder JW, 1983. The appreciation of lice. In Proc R Inst Great Britain. In: p. 55:1-31.
Maunder, J.W., 1983. The appreciation of lice. In: Porter, G., Hall, N., Williams, I. (Eds.), Proceeding of the Royal Institute of Great Britain. Science Reviews Ltd, pp. 1-31.

Mathilde Simon. Eradication des puces: de la biologie au traitement. Thèse de Pharmacie, Université Henri Poincaré – Nancy 1, 2009, pp. 180

Mumcuoglu, K.Y., Friger, M., Ioffe-Uspensky, I., Ben-Ishai, F., Miller, J., 2001. Louse comb versus direct visual examination for the diagnosis of head louse infestations. *Pediatr.Dermatol*. 18, pp. 9-12.

Mumcuoglu, K.Y., 1996. Control of human lice (Anoplura: Pediculidae) infestations: past and present. *American Entomologist* 42, pp. 175-178.

Pariser, D.M., Meinking, T.L., Ryan, W.G., 2013. Topical ivermectin lotion for head lice. *N.Engl.J.Med* 368, p. 967.

Piarroux, R., Abedi, A.A., Shako, J.C., Kebela, B., Karhemere, S., Diatta, G., Davoust, B., Raoult, D., Drancourt, M., 2013. Plague epidemics and lice, Democratic Republic of the Congo. *Emerg.Infect.Dis*. 19, pp. 505-506.

Pierzchalski, J.L., Bretl, D.A., Matson, S.C., 2002. Phthirus pubis as a predictor for chlamydia infections in adolescents. *Sex Transm.Dis*. 29, pp. 331-334.

Raoult, D., Dutour, O., Houhamdi, L., Jankauskas, R., Fournier, P.E., Ardagna, Y., Drancourt, M., Signoli, M., La, V.D., Macia, Y., Aboudharam, G., 2006. Evidence for louse-transmitted diseases in soldiers of Napoleon's Grand Army in Vilnius. *J.Infect.Dis*. 193, pp. 112-120.

Raoult, D., Ndihokubwayo, J.B., Tissot-Dupont, H., Roux, V., Faugere, B., Abegbinni, R., Birtles, R.J., 1998. Outbreak of epidemic typhus associated with trench fever in Burundi. *Lancet* 352, pp. 353-358.
Raoult, D., Reed, D.L., Dittmar, K., Kirchman, J.J., Rolain, J.M., Guillen, S., Light, J.E., 2008. Molecular identification of lice from pre-Columbian mummies. *J.Infect.Dis*. 197, pp. 535-543.

Raoult, D., Roux, V., 1999. The body louse as a vector of reemerging human diseases. *Clin.Infect.Dis*. 29, pp. 888-911.

Reed, D.L., Smith, V.S., Hammond, S.L., Rogers, A.R., Clayton, D.H., 2004. Genetic analysis of lice supports direct contact between modern and archaic humans. *PLoS.Biol*. 2, p. e340.

Sangare, A.K., Boutellis, A., Drali, R., Audoly, G., Weber, P., Rolain, J.M., Raoult, D., 2015a. Doxycycline kills human lice through its activity on their bacterial symbiont. *Int.J.Antimicrob.Agents* 45, pp. 675-676.

Sangare, A.K., Boutellis, A., Drali, R., Socolovschi, C., Barker, S.C., Diatta, G., Rogier, C., Olive, M.M., Doumbo, O.K., Raoult, D., 2014. Detection of Bartonella quintana in African body and head lice. *Am.J.Trop.Med Hyg*. 91, pp. 294-301.

Sangare, A.K., Doumbo, O.K., Raoult, D., 2016a. Management and Treatment of Human Lice. *Biomed.Res.Int*. 2016, p. 8962685.

Sangare, A.K., Doumbo, S.N., Kone, A.K., Thera, M.A., Dabo, A., Brouqui, P., Raoult, D., Doumbo, O.K., 2015b. [Lice in Mali: frequency of infestation, genotyping, infection rate and case management]. *Med Sante Trop*. 25, pp. 189-193.

Sangare, A.K., Rolain, J.M., Gaudart, J., Weber, P., Raoult, D., 2016b. Synergistic activity of antibiotics combined with ivermectin to kill body lice. *Int.J.Antimicrob.Agents* 47, pp. 217-223.

Sasaki, T., Poudel, S.K., Isawa, H., Hayashi, T., Seki, N., Tomita, T., Sawabe, K., Kobayashi, M., 2006. First molecular evidence of Bartonella quintana in Pediculus humanus capitis (Phthiraptera: Pediculidae), collected from Nepalese children. *J.Med Entomol*. 43, pp. 110-112.

Sasaki-Fukatsu, K., Koga, R., Nikoh, N., Yoshizawa, K., Kasai, S., Mihara, M., Kobayashi, M., Tomita, T., Fukatsu, T., 2006. Symbiotic bacteria associated with stomach discs of human lice. *Appl.Environ.Microbiol* 72, pp. 7349-7352.

Sikora H, 1919. Vorläufige Mitteilungen über Mycetome bei Pediculiden. *Biol. Zentr* . In: p. 39:287-288.

Sunantaraporn, S., Sanprasert, V., Pengsakul, T., Phumee, A., Boonserm, R., Tawatsin, A., Thavara, U., Siriyasatien, P., 2015. Molecular survey of the head louse Pediculus humanus capitis in Thailand and its potential role for transmitting Acinetobacter spp. *Parasit.Vectors*. 8, p. 127.

Veracx, A., Boutellis, A., Merhej, V., Diatta, G., Raoult, D., 2012. Evidence for an African cluster of human head and body lice with variable colors and interbreeding of lice between continents. *PLoS.One*. 7, p. e37804.

Yong, Z., Fournier, P.E., Rydkina, E., Raoult, D., 2003. The geographical segregation of human lice preceded that of Pediculus humanus capitis and Pediculus humanus humanus. *C.R.Biol*. 326, pp. 565-574.

Yoon, K.S., Strycharz, J.P., Baek, J.H., Sun, W., Kim, J.H., Kang, J.S., Pittendrigh, B.R., Lee, S.H., Clark, J.M., 2011. Brief exposures of human body lice to sublethal amounts of ivermectin over-transcribes detoxification genes involved in tolerance. *Insect Mol.Biol*. 20, pp. 687-699.

PUCES

Les puces sont des insectes hématophages de petite taille (1,5-10mm), dépourvus d'ailes dont le corps est aplati latéralement de couleur brun-rouge se déplaçant par des sauts. Elles parasitent les animaux et souvent les humains. Ce sont des insectes très anciens car leurs ancêtres (*Strashila incredibilis*, *Pseudopulex jurassicus*) découverts en Mongolie remontent à 165 millions d'années (Jurassique). Elles étaient de très grande taille et parasitaient peut-être certains dinosaures. Les puces vecteurs de l'agent étiologique de la peste, *Yersinia pestis*, sont connues dans le monde entier en tant que vecteurs de *Bartonella* et de *Rickettsia*, principalement *Rickettsia typhi*, l'agent pathogène du typhus murin. Les puces transmettent aussi le typhus épidémique rural (*Rickettsia prowazekii*) aux États-Unis et ont récemment été identifiées comme des vecteurs de fièvre tachetée (*Rickettsia felis*). Les puces peuvent jouer le rôle d'hôte intermédiaire pour certains cestodes (*Dipylidium*, *Hymenolepis*) ou de vecteurs biologiques de trypanosomes chez une diversité de petits mammifères sauvages dans de nombreuses régions du monde. Elles peuvent également être responsables de la dermite allergique à la piqûre de puces (DAPP), puisque leur salive contient de nombreuses substances allergènes.

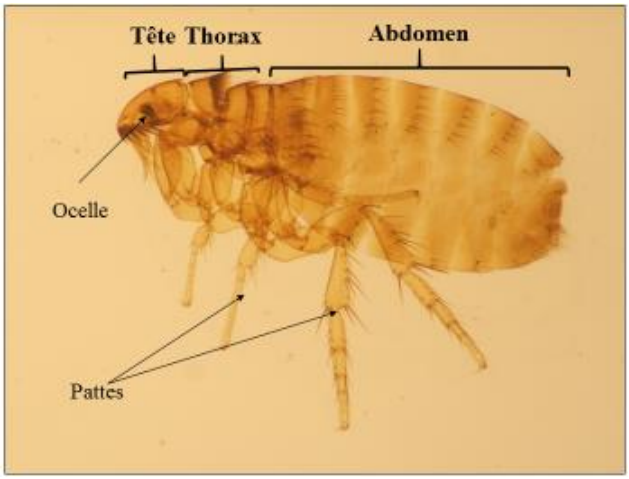
Les puces sont des insectes cosmopolites. On les trouve partout où vivent leurs hôtes, sur tous les continents et les principales îles du monde. L'on note une plus grande diversité des espèces dans les régions tempérées du globe. Quelques puces ont une distribution mondiale, mais la plupart des espèces sont limitées à la distribution de leur hôte. *Ctenocephalides felis* et *canis* sont les deux plus importantes espèces rencontrées chez les animaux de compagnie à travers le monde. *Sarcopsylla penetrans* est originaire d'Amérique tropicale. Elle fut introduite en Afrique puis à Madagascar par les déplacements d'hommes et d'animaux.

I. Systématique et Taxonomie

Les puces appartiennent au règne Animal, au phylum des *Arthropoda* (pattes articulées), au sous-phylum des *Hexapoda* (présence de 3 paires de pattes), classe des *Insecta*, sous-classe des *Pterygota* et à l'ordre des *Siphonaptera*. A ce jour, près de 2 500 espèces de puces ont été décrites, réparties en 239 genres et 15 à 16 familles selon les auteurs, et 5 super familles.

II. Morphologie des puces

Les puces sont de couleur brun-rouge, de petite taille mesurant de 1,5 à 10mm, dépourvues d'ailes. Le corps est aplati, très chitinisé et muni de formations (peignes, cténidies, soies, épines…) favorisant l'accrochage de la puce dans la fourrure et le plumage des hôtes ainsi que son déplacement sur l'épiderme (figure 29.5). Le corps de la puce est divisé en trois parties (tête, thorax et abdomen).

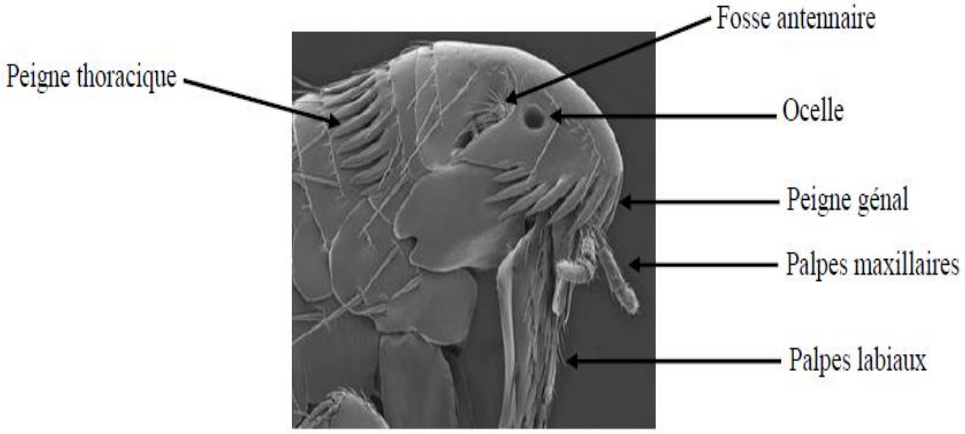


(Barnes J., Ctenocephalides felis, 2007, http://bugguide.net/node/view/156842/bgimage, 23/09/08 in thèse Mathilde S., 2009)

Figure 29. 5: Morphologie générale d'une puce

A. La tête :

Elle est petite et arrondie, directement accolée au thorax, sans rétrécissement cervical (figure 29.6). Elle comprend une puissante formation en larges épines noires : le peigne ou cténidie, une grosse soie préoculaire et une ou plusieurs soies post-céphaliques, des yeux ou ocelles sont simples, bien visibles, peu volumineux, des antennes, courtes et repliables, composées de trois articles logés dans une fossette située en arrière des yeux et un appareil buccal de type piqueur-suceur. L'appareil buccal est composé : d'une paire de maxilles triangulaires portant des palpes maxillaires à quatre articles, d'un labre-épipharynx assez court, formant avec l'hypopharynx un canal aspirateur ou alimentaire, d'un labium court et rudimentaire portant une paire de palpes labiaux à cinq segments très développés, des stylets, d'une paire de lames allongées : les mandibules.



(Kunkel D..Dog Flea. 2002-2004, http://www.astrographics.com/GalleryPrintsIndex /GP2157.html, 11/06/08 in thèse Mathilde S., 2009)

Figure 29.6: Tête d'une puce (*Ctenocephalides canis)*

B. Le thorax

Il est formé de trois segments :

- Le prothorax porte à sa marge postérieure, chez certains genres, une formation pectinée : le peigne prothoracique et la première paire de pattes ;
- Le mésothorax porte la deuxième paire de pattes ;
- Le métathorax porte la troisième paire de pattes, très développée, destinée au saut.

Chaque patte est constituée de différents articles : la hanche ou coxa, le trochanter peu développé il unit le coxa au fémur, le fémur bien développé, le tibia très développé également et le tarse qui porte deux puissantes griffes et un bouquet de soies tarsales.

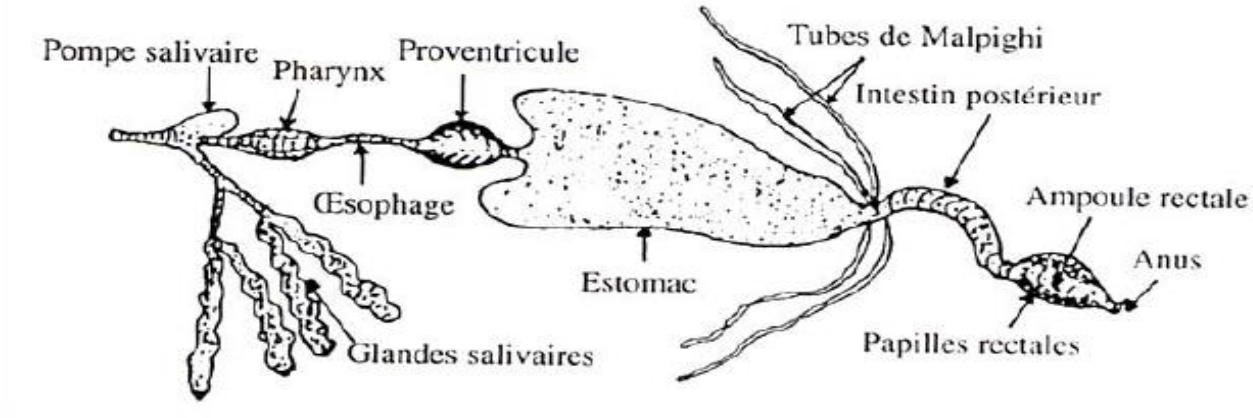
C. L'abdomen

Il est formé de dix segments ou tergites dont huit sont visibles. Ces segments se chevauchent et peuvent donc glisser l'un par rapport à l'autre, ce qui permet la distension de l'abdomen au cours du repas sanguin. Les segments numéros 2 à 8 portent les stigmates respiratoires. Les deux derniers segments sont très différenciés puisqu'ils constituent les pièces génitales externes. Chez la femelle, les surfaces dorsales et ventrales sont convexes. La partie terminale de l'abdomen est arrondie et porte une paire de stylets terminaux qui encadrent l'orifice anal. Chez le mâle, les derniers segments (n° 8 et 9) portent les genitalias utilisés au moment de l'accouplement. La partie terminale de l'abdomen est relevée vers le haut. Dans les deux sexes, le huitième segment porte une grosse soie appelée soie antépygidiale. Le neuvième segment porte une plaque sensorielle pourvue de nombreuses soies sensibles : le pygidium. Son rôle est de capter des informations thermiques, hygrométriques et olfactives pour le repérage de l'hôte.

III. Anatomie et physiologie

A. Appareil digestif

L'appareil digestif est composé de différents éléments. Il comprend un pharynx, un œsophage, un proventricule muni de dentriculations internes qui permettent de fractionner le passage du sang vers l'intestin, un estomac volumineux, un intestin court et étroit qui aboutit sur une ampoule rectale et un anus. L'excrétion est assurée par les tubes de Malpighi (Figure 29.7).



(Moulinier C., 2002 in thèse Mathilde S., 2009)

Figure 29.7: Appareil digestif d'une puce

B. Appareil circulatoire

Il est en position dorsale et comprend un cœur et un vaisseau dorsal. L'hémolymphe pénètre dans le vaisseau dorsal par des ostioles, une paire par segment abdominal, et se déverse dans la cavité générale par l'ouverture antérieure, au niveau du protocérébron (cerveau) et du ganglion sous-œsophagien.

C. Appareil respiratoire

La respiration s'effectue par un système de trachées s'ouvrant à l'extérieur par des stigmates respiratoires. Une trachée est constituée d'un tube très fin dont la paroi est soutenue par des cercles de chitine. L'appareil respiratoire se poursuit par des cellules trachéolaires qui se terminent par des trachéoles très fines.

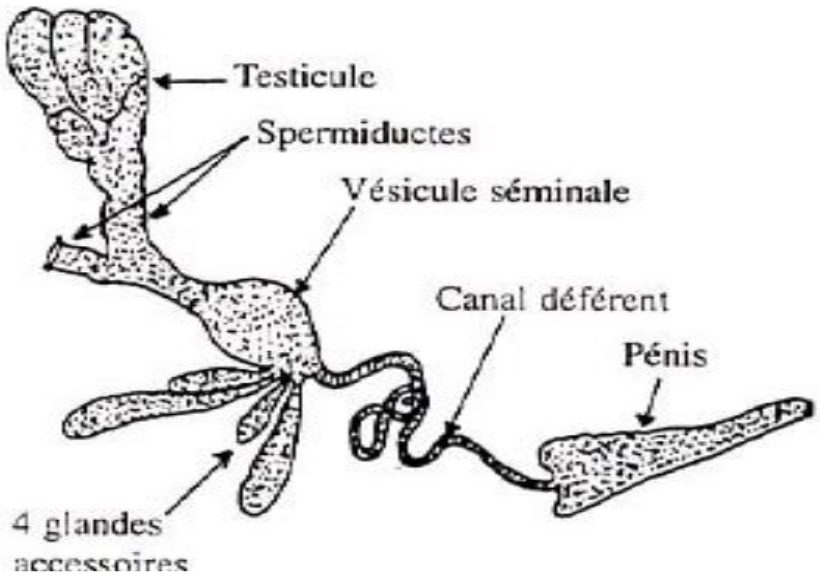
D. Système nerveux

En position ventrale, le système nerveux est composé de ganglions abdominaux qui sont au nombre de huit chez le mâle et de sept chez la femelle. Les ganglions du prothorax et du mésothorax ont la particularité d'être séparés.

E. Appareil reproducteur

Appareil mâle

L'appareil reproducteur mâle est composé de deux testicules, deux spermiductes, d'une vésicule séminale avec quatre glandes accessoires. Le canal déférent relie la vésicule séminale au pénis rétractile, il est accompagné de longs tendons chitineux enroulés en « cor de chasse » (Figure 29.8).

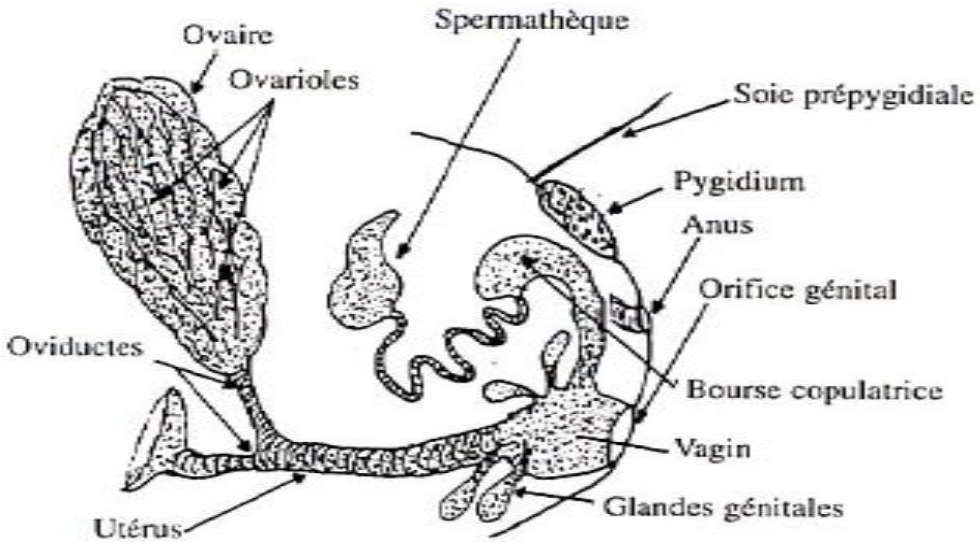


(Moulinier C., 2002 in thèse Mathilde S., 2009)

Figure 29.8: Appareil reproducteur mâle

Appareil femelle

Chez la femelle, l'appareil reproducteur est formé de deux ovaires qui sont reliés à l'utérus par les oviductes. Puis, on note le vagin, la bourse copulatrice et enfin la spermathèque. Celle-ci se caractérise par une poche chitineuse conservant les spermatozoïdes après l'accouplement. Elle est formée de deux parties : la bulga vésiculeuse et la hilla en doigt de gant. La morphologie de la spermathèque varie selon l'espèce, elle est donc utilisée pour l'identification (Figure 29.9).



(Moulinier C., 2002 in thèse Mathilde S., 2009)

Figure 29. 9: Appareil reproducteur femelle

IV. Biologie et écologie des puces

A. Habitats

On distingue trois grandes catégories de puces :

Les puces de fourrure : on retrouve dans cette catégorie, la famille des *Pulicidae* (*Pulex irritans, Ctenocephalides sp*.). Elles vivent en permanence sur leur hôte (rongeurs+++, marsupiaux, quelques carnivores…) et ne le quittent qu'exceptionnellement quand elles sont dérangées ou lorsque la température corporelle de l'hôte diminue (anesthésie, mort).

Les puces nidicoles ou de litière : cette catégorie est représentée par la famille des *Ceratophyllidae* (*Ceratophyllus gallinae*…). Ces puces attendent leur hôte dans leur terrier et ne le recherchent qu'au moment du repas. Elles se déplacent lentement et n'utilisent que rarement le saut.

Les puces sédentaires ou fixées : *Sarcopsylla penetrans* fait partie de cette catégorie. Elles se fixent à l'aide de leurs pièces buccales par enchâssement sous la peau.

Les puces vivent dans des milieux chauds et humides et fuient la lumière et l'ensoleillement direct. Elles sont très sensibles à la dessiccation mais résistent bien au froid. La présence et l'abondance de ces parasites dans un milieu donné peuvent être saisonnières. En effet, au cours des mois chauds de l'été, le nombre de parasites augmente considérablement, alors que pendant l'hiver, on les retrouve en plus petite quantité. Les puces pullulent pendant la saison chaude dans les terriers des rongeurs et dans les nids (en particulier les nids érigés au sol). Dans les habitations, on les retrouve essentiellement dans les tapis, les moquettes, dans les interstices des planchers et dans la literie. Dans les terriers, nids et maisons inoccupées, elles peuvent survivre sans se nourrir pendant plusieurs mois en attendant le retour de l'hôte, qu'elles vont repérer en captant des odeurs, des variations de température et d'hygrométrie à l'aide du pygidium.

B. Déplacements et aptitudes au saut

Les puces se déplacent presque exclusivement en marchant. La progression dans le pelage est facilitée par l'aplatissement latéral de leur corps et par la disposition en proue des hanches antérieures qui favorisent l'écartement des poils, tandis que leur maintien est facilité par l'existence de deux griffes et de deux tubérosités à l'extrémité de chaque patte. *Ctenocephalides felis* et *canis* sont des puces bien adaptées au saut. Il est utilisé pour fuir ou, dans le cas des jeunes tout juste éclos, pour gagner leur hôte ; il sert très rarement à passer d'un hôte à l'autre. Les performances de saut de *C. felis* sont remarquables : elle atteint 33cm en hauteur et saute en moyenne à 20cm de distance.

C. Capacités de survie

Dans le pelage du chat ou du chien, la puce ne persiste pas plus de trois à quatre semaines du fait du toilettage et des réactions de défense. En l'absence d'hôte, elle ne survit pas au-delà de deux jours alors que les puces nouvellement écloses, donc à jeun, survivent une à six semaines selon les conditions ambiantes. Si le local où s'est faite la

nymphose reste inoccupé, il s'établit une **diapause**. C'est une forme de vie ralentie génétiquement déterminée, une phase d'arrêt du développement pendant des périodes défavorables. La sortie de la puce adulte du cocon est alors retardée. Ce mécanisme lui permet de résister et de survivre aux variations saisonnières de l'habitat (température, absence de nourriture…). La puce restera alors dans son enveloppe nymphale jusqu'à ce qu'un stimulus mécanique ou un choc thermique vienne la réveiller. L'adulte sort alors immédiatement de son cocon et part à la recherche d'un hôte. Ainsi, on peut observer l'éclosion synchrone de puces, parfois par milliers, après des diapauses de durée très variable pouvant dépasser un an.

D. Comportement alimentaire

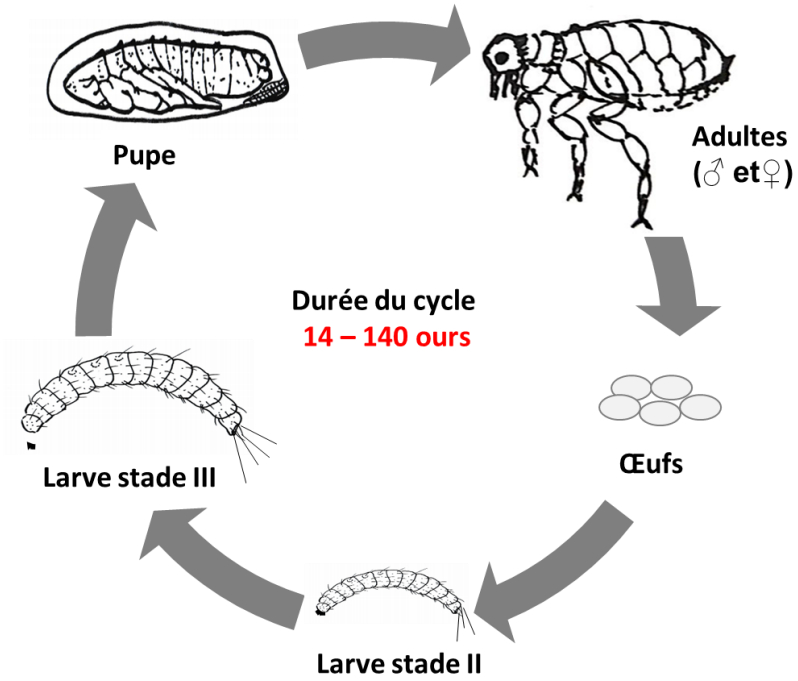
Les puces mâles et femelles sont hématophages, elles se nourrissent sur des vertébrés homéothermes. Les puces sont solenophages, c'est-à-dire qu'elles aspirent du sang directement dans un capillaire. L'épiderme de l'hôte est pénétré par les maxilles de la puce. L'épipharynx entre dans les vaisseaux capillaires et aspire le sang pendant que la salive provenant du canal salivaire est déposée sur les tissus environnants. La salive de la puce est anticoagulante et contient une substance qui ramollit le derme, permettant une meilleure pénétration des pièces buccales. La salive est très allergisante et peut conduire à des phénomènes d'hypersensibilité immédiate et retardée aboutissant à des réactions allergiques type « Dermatite par Allergie aux Piqûres de Puces » (DAPP).
Le repas sanguin dure entre deux et dix minutes et la masse de sang absorbée est d'environ 1,5 mm^3 chez la femelle alors que le mâle absorbe environ 1mm^3 de sang mais, il se nourrit plus souvent. Les puces se nourrissent nuit et jour et plusieurs fois durant le nycthémère si elles vivent sur l'hôte, tous les deux à trois jours si elles vivent au sol. Les puces peuvent jeuner pendant plusieurs semaines ou mois en attendant le retour de l'hôte. Au cours du repas, il est possible que la puce expulse par l'anus des gouttelettes de sang.

E. Accouplement

Il a lieu en général sur l'hôte et après un ou plusieurs repas sanguins de la femelle. Le mâle se place sous la femelle et la saisit à l'aide des formations en griffes des génitalias. L'accouplement a lieu une seule fois pour les femelles du fait de la présence de la spermathèque où est stocké le sperme, alors que le mâle peut s'accoupler plusieurs fois. L'accouplement dure une trentaine de minutes et parfois plusieurs heures.

F. Cycle de développement

Le développement de la puce passe par plusieurs stades. La vie de ce parasite débute par un œuf qui se transforme en larve, puis en pupe pour aboutir à l'état adulte. Le cycle de vie correspond à une métamorphose complète. Le développement peut se terminer en quatorze jours ou se prolonger jusqu'à 140 jours selon les conditions de température et d'humidité. Les œufs de puces constituent 50% de l'infestation dans la maison, les larves représentent 35% de l'infestation, les pupes 10% et les puces adultes constituent seulement 5% de l'infestation de la maison.



Source : Vanga et Konaté, Laboratoire de parasitologie UFR SPB - Université FHB - Abidjan

Figure 29.10: Cycle de développement de la puce

V. Importance des puces en santé humaine et animale

Les puces sont souvent bien tolérées par exemple par le chat ou le rat, bien que des pulicoses allergiques puissent apparaître avec un prurit important, dégénérant éventuellement en dermite allergique avec lésions cutanées importantes (figure 29.11). Les puces transmettent de nombreuses maladies vectorielles dont des zoonoses (la peste). Elles peuvent aussi transmettre les bartonelles (*B. quintana* ou *B. henselae*) et les rickettsies (*Rickettsia felis*, *Rickettsia typhi*, *Rickettsia prowazekii*). Chez l'homme, les piqûres causent très souvent des prurits désagréables, qu'il faut traiter pour éviter des infections (figure 29.13). Les puces peuvent transmettre à l'homme des virus qui vont causer des fièvres et une anémie.

Les *Tungidae* (*Pulicoidea*) ou « puces chiques » sont des parasites permanents à l'état adulte : les femelles s'enfoncent dans la peau, généralement des pieds, se gorgent de sang, développent une volumineuse ponte qui se répand à la mort de la femelle provoquant la tungose (figure 29.12).

La puce du lapin (*Spilopsyllus cuniculi*) véhicule et transmet occasionnellement *Francisella tularensis* (agent de la tularémie) mais aussi le virus responsable de la myxomatose.

Les puces de carnivores véhiculent et peuvent transmettre des filaires sous-cutanées ou péritonéales (ex : *Dipetalonema reconditum*) et surtout la bactérie *Bartonella henselae* qui cause la « maladie des griffes du chat ».

(Prélaud P., 2004 in thèse Mathilde S., 2009)

Figure 29.11: Dermite allergique avec lésions cutanées

http://ifr48.timone.univ-mrs.fr/Fiches/Bartonella_henselae.html, 21/08/08 in thèse Mathilde S., 2009)

Figure 29.13: IFR 48. Bartonella henselae et maladie des griffes du chat. 2006,

(DermIS. Pulicose. 1996-2008,Dermatology Information System,http://dermis.multimedica.de/dermisroot/fr/16794/diagnose.htm, 21/08/08 in thèse Mathilde S., 2009)

Figure 29.12: Lésions cutanées de la piqûre de puce chez l'homme

Source :Eisele M. et *al*., 2003 in thèse Mathilde S., 2009

Figure 29. 14: A - Lésions au stade IV provoquées provoquées par la tungose

Figure 29. 15 : B- Lésion au stade III avec un halo blanc sur une base érythémateuse et au centre la partie anale de la puce

VI. Lutte contre les puces

Le contrôle des puces nécessite de briser le cycle. Il faut intervenir rapidement à plusieurs niveaux en privilégiant la lutte intégrée. Celle-ci consiste à combiner différents moyens de lutte prenant en compte le réservoir de parasites présents dans l'environnement.

Cela consiste à traiter tous les animaux du foyer en même temps, afin d'éliminer les puces adultes les parasitant, éviter l'infestation de l'habitat par les œufs et les larves par l'utilisation des régulateurs de croissance des insectes appliqués aux animaux et traiter les lieux de vie des animaux par des mesures physiques et chimiques.

TABLE DES MATIERES

1 GÉNÉRALITÉS SUR LA PARASITOLOGIE....17
Introduction....18
I. Définition des différents types d'association entre les êtres vivants....18
A. Le Parasitisme....18
1. Le parasitisme obligatoire....18
2. Le Parasitisme facultatif....19
B. La symbiose....19
C. Le mutualisme....19
D. Le commensalisme....19
E. La phorésie....19
F. Le saprophytisme....19
II. Système de classification des êtres vivants....20
A. Généralités....20
B. Classification simplifiée des parasites de l'homme et des hôtes intermédiaires....23
1. Les phytoparasites (Micromycètes ou Champignons ou Fungi)....23
2. Les protozoaires....23
3. Les helminthes....25
4. Les arthropodes....27
5. Les mollusques....28
III. Rapports des parasites avec leurs hôtes....28
A. Adaptation du parasite....28
B. Localisation du parasite chez l'hôte....29
C. Les différents types d'hôtes....29
1. Hôte Définitif....29
2. Hôte Intermédiaire (HI)....29
3. Hôte réservoir (HR)....30
4. Hôte d'attente....30
D. Cycle évolutif....30
IV. Voies de pénétration et de sortie des parasites de l'organisme....30
A. Les Voies de Pénétration....30
B. Les Voies de Sortie....31
V. La spécificité parasitaire....31

VI. Action des parasites sur l'hôte 32
VII. Réaction de l'hôte contre le parasite 32
A. Réactions locales 33
B. Réactions à distance 33
1. Réactions tissulaires 33
2. Réactions humorales 33
VIII. Facteurs liés à l'hôte et influençant le parasitisme 33
IX. Répartition géographique des parasites 33
X. Diagnostic des parasitoses et des mycoses 34
XI. Lutte contre les parasitoses et mycoses 34
2 AMŒBOSE 35
I. Généralités 36
A. Définition 36
B. Intérêt 36
II. Épidémiologie 37
A. Agent pathogène 37
1. Taxonomie des amibes du tube digestif de l'homme 37
2. Morphologie 38
3. Habitat et Nutrition 40
B. Mode de contamination 40
C. Cycle biologique 40
1. Cycle non pathogène 41
2. Cycle pathogène du cycle d'*Entamœba histolytica* 41
D. Facteurs favorisants 42
E. Répartition géographique 42
III. Physiopathologie 43
IV. Diagnostic biologique 44
A. Circonstances du diagnostic biologique 44
B. Modifications séro-hématologiques 45
C. Diagnostic parasitologique 45
1. Prélèvements 45
2. Techniques 45
3. Intérêt 45
4. Résultats / interprétation 45
D. Diagnostic immunologique spécifique 45
1. Recherche des antigènes 45

2. Recherche des anticorps spécifiques d'*E. histolytica* 46
E. Imagerie médicale 46
V. Principes thérapeutiques 46
A. Buts : Stériliser le foyer infectieux et éviter les complications. 46
B. Moyens 46
C. Indications thérapeutiques 46
1. Entamœbose intestinale aiguë : 46
2. Entamœbose extra-intestinale: mêmes molécules, schémas thérapeutiques 47
3. Entamœbose intestinale achronique et Entamœbose infestation (portage de formes non pathogènes ou de kystes) 47
4. Amoebome 47
5. En cas de localisation secondaire (foie, poumon, cerveau) 47
D. Évolution des données biologiques après traitement spécifique: 47
VI. Prévention 47
A. Mesures individuelles 47
B. Mesures collectives 47
Résumé 48
Conclusion 48
Bibliographie 49
3 BALANTIDIOSE 50
Introduction 51
I. Epidémiologie 51
A. Agent pathogène 51
B. Hôte définitif 54
C. Réservoirs de parasite 54
D. Mode de contamination 54
E. Voie de sortie 54
F. Cycle biologique 54
G. Facteurs favorisants 55
H. Paramètres épidémiologiques et répartition géographique 55
II. Diagnostic biologique 56
A. Circonstances du diagnostic biologique/éléments d'orientation 56
B. Modifications biologiques non spécifiques 56
C. Diagnostic parasitologique 56
D. Diagnostic immunologique spécifique 58
E. Diagnostic moléculaire 58

F. Diagnostic anatomo-histologique....58
III. Principes thérapeutiques....59
A. But....59
B. Moyens....59
IV. Prévention....60
A. But/objectifs....60
B. Moyens....60
1. Prévention individuelle....60
2. Prévention collective....60
Conclusion....60
Bibliographie....61
4 COCCIDIOSES INTESTINALES....62
CYSTOISOSPOROSE....64
Introduction....64
I. Epidémiologie....64
A. Agent pathogène....64
B. Hôte définitif / Réservoir de parasite....65
C. Mode de contamination....66
D. Voie de sortie....66
E. Cycle biologique....66
F. Facteurs favorisants....67
G. Répartition géographique....67
II. Diagnostic biologique....68
A. Circonstances du diagnostic biologique et éléments d'orientation....68
B. Modifications biologiques non spécifiques....68
C. Diagnostic parasitologique....68
D. Diagnostic immunologique spécifique....69
E. Diagnostic moléculaire....69
F. Diagnostic histologique....69
III. Principes thérapeutiques....70
A. But....70
B. Moyens....70
C. Indications - Posologies....70
D. Suivi biologique post-thérapeutique....70
IV. Prophylaxie....71
A. But....71

B. Moyens et Stratégies....71
CRYPTOSPORIDIOSE....72
Introduction....72
I. Épidémiologie....72
A. Agents pathogènes....72
B. Hôte définitif / Réservoir de parasite....74
C. Mode de contamination....74
D. Voie de sortie....74
E. Cycle biologique....74
F. Facteurs favorisants....75
G. Répartition géographique....76
II. Diagnostic biologique....76
A. Circonstances du diagnostic biologique et éléments d'orientation....76
B. Modifications biologiques non spécifiques....76
C. Diagnostic parasitologique....76
D. Diagnostic immunologique spécifique....77
E. Diagnostic moléculaire....78
F. Diagnostic histologique....78
III. Principes thérapeutiques....78
A. But....78
B. Moyens....79
C. Indications - Posologies....79
D. Suivi biologique – post-thérapeutique....79
IV. Prophylaxie....79
A. But....79
B. Moyens et Stratégies....79
CYCLOSPOROSE....81
Introduction....81
I. Epidémiologie....81
A. Agents pathogènes....81
B. Hôte définitif / Réservoir de parasite....82
C. Mode de contamination....83
D. Voie de sortie....83
E. Cycle biologique....83
F. Facteurs favorisants....84
G. Répartition géographique....84

II. Diagnostic biologique 85
A. Circonstances du diagnostic biologique et éléments d'orientation 85
B. Modifications biologiques non spécifiques 85
C. Diagnostic parasitologique 85
D. Diagnostic immunologique spécifique 86
E. Diagnostic moléculaire 87
F. Diagnostic histologique 87
III. Principes thérapeutiques 87
A. But 87
B. Moyens 87
C. Indications - Posologies 87
D. Suivi biologique post-thérapeutique 88
IV. Prophylaxie 88
A. But 88
B. Moyens et Stratégies 88
SARCOCYSTOSE 89
Introduction 89
I. Epidémiologie 89
A. Agents pathogènes 89
B. Hôte définitif / Réservoir de parasite 91
C. Hôte Intermédiaire 91
D. Mode de contamination 91
E. Voie de sortie 91
F. Cycle biologique 91
G. Facteurs favorisants 93
H. Répartition géographique 93
II. Diagnostic biologique 94
A. Circonstances du diagnostic biologique et éléments d'orientation 94
B. Modifications biologiques non spécifiques 94
C. Diagnostic parasitologique 94
D. Diagnostic immunologique spécifique 95
E. Diagnostic moléculaire 96
F. Diagnostic histologique 96
III. Principes thérapeutiques 96
A. But 96
B. Moyens 96

C. Indications - Posologies 97
D. Suivi biologique post-thérapeutique 97
IV. Prophylaxie 97
A. But 97
B. Moyens et Stratégies 97
Bibliographie 98
5 GIARDIOSE 100
Introduction 101
I. Épidémiologie 101
A. Agent pathogène 101
1. Taxonomie 101
2. Morphologie 102
3. Habitat 103
4. Biologie 103
5. Pathogénie 103
B. Hôte définitif / Réservoir de parasites 104
C. Mode de contamination 104
D. Voie de sortie 104
E. Cycle biologique 104
F. Facteurs favorisants 105
1. D'ordre général 105
2. D'ordre individuel 106
G. Répartition géographique 106
II. Diagnostic biologique 106
A. Circonstances du diagnostic biologique 106
1. Éléments épidémiologiques 106
2. Signes cliniques évocateurs 106
B. Diagnostic parasitologique 107
1. Prélèvements 107
2. Techniques 107
3. Résultats 108
C. Diagnostic immunologique 110
1. Détection des copro-antigènes de *Giardia intestinalis* 110
2. Détection des anticorps sériques 110
D. Diagnostic histologique 111
E. Diagnostic moléculaire 111

III. Principes thérapeutiques....111
A. Buts. 111
B. Moyens....111
C. Indications 111
D. Suivi post-thérapeutique....112
IV. Prévention 112
A. Buts 112
B. Moyens....112
1. Prévention collective 112
2. Prévention individuelle....112
Conclusion....113
Bibliographie 114
6 TRICHOMONOSES 115
LA TRICHOMONOSE UROGENITALE....116
Introduction....116
I. Epidémiologie 117
A. Agent pathogène 117
1. Taxonomie 117
2. Morphologie....117
3. Habitât 118
4. Biologie 118
5. Pathogénie 118
B. Hôte définitif/ Réservoir de parasite....118
C. Mode de contamination 118
D. Voies de sortie 119
E. Cycle évolutif....119
F. Facteurs favorisants....119
G. Répartition géographique 119
II. Diagnostic biologique....119
A. Eléments d'orientation....119
B. Diagnostic parasitologique 120
1. Nature et conditions du prélèvement 120
2. Techniques 120
3. Résultats et interprétations 120
C. Diagnostic immunologique....122
1. Recherche d'antigène....122

2. Recherche des anticorps 122
D. Diagnostic moléculaire 123
III. Principes thérapeutiques 123
A. But 123
B. Moyens 123
C. Indications 123
E. Suivi post thérapeutique : 124
IV. Prévention 124
A. But 124
B. Moyens 124
1. Moyens individuels 124
2. Moyens collectifs 124
Conclusion 125
Bibliographie 126
TRICHOMONOSE INTESTINALE 127
Introduction 127
I. Epidémiologie 127
A. Agent pathogène 127
B. Hôte définitif/ Réservoir de parasite 128
C. Mode de contamination 128
D. Voie de sortie 128
E. Cycle biologique 128
F. Facteurs favorisants 129
G. Répartition géographique 129
II. Diagnostic biologique 129
A. Circonstances du diagnostic 129
B. Diagnostic parasitologique 129
III. Principes thérapeutiques 132
A. But : éliminer le parasite 132
B. Moyens 132
C. Indications 132
IV. Prévention 133
A. But 133
B. Moyens 133
Conclusion 133
Bibliographie 133

7 TRYPANOSOMOSES HUMAINES AFRICAINES 135
Introduction 136
I. Épidémiologie 137
A. L'agent pathogène 137
1. Classification 137
2. Morphologie 137
3. Biologie 139
B. Le réservoir de parasite 139
C. Les vecteurs 139
D. Mode de transmission 140
E. Cycle biologique 140
F. Facteurs favorisants 142
1. Facteurs d'ordre général 142
2. Facteur d'ordre individuel 142
G. Répartition géographique 142
H. Paramètres épidémiologiques 143
II. Diagnostic biologique 144
A. Circonstances du diagnostic 144
1. Arguments épidémiologiques 144
2. Signes cliniques 144
3. Modifications biologiques non spécifiques 145
B. Diagnostic parasitologique (diagnostic direct) 146
1. Prélèvements (en fonction du stade de la maladie) 146
2. Techniques 146
3. Résultats 147
C. Diagnostic immunologique 147
D. Diagnostic moléculaire 148
III. Traitement 148
A. Buts 148
B. Moyens 148
C. Indications 149
D. Suivi thérapeutique 150
IV. Prophylaxie 150
A. Buts 150
B. Moyens/Stratégies 150
1. Collectifs 150

2. Prophylaxie individuelle....151
C. Programmes nationaux de lutte et stratégies de l'Organisation Mondiale de la Santé dans la lutte contre la THA....151
Conclusion....152
Bibliographie....153
8 LEISHMANIOSES....155
I. Généralités....156
A. Définition....156
B. Intérêt....156
II. Épidémiologie....157
A. Agent pathogène....157
1. Taxinomie....157
2. Morphologie....158
3. Biologie....158
B. Vecteurs....159
1. Taxinomie....159
2. Morphologie et biologie....159
C. Réservoir de parasite....160
D. Mode de transmission....160
E. Cycle biologique....160
1. Chez le vecteur....160
2. Chez l'Hôte vertébré....160
F. Facteurs favorisants....161
G. Répartition géographique....162
III. Physiopathologie....162
IV. Diagnostic biologique....163
A. Circonstances du diagnostic....163
1. Leishmaniose cutanée....163
2. Formes cutanées atypiques....164
3. Leishmaniose viscérale (LV) ou Kala-azar (fièvre noire)....164
B. Modifications séro-hématologiques....164
C. Diagnostic parasitologique de certitude....164
1. Prélèvements....164
2. Techniques :....164
D. Diagnostic immunologique surtout utilisé pour le diagnostic de la LV....165
E. Identification de l'espèce....166

F. Diagnostic différentiel 166
V. Principes thérapeutiques 166
A. But 166
B. Moyens médicamenteux 166
1. Leishmanioses cutanées 166
2. Leishmaniose viscérale 167
C. Moyens non médicamenteux 168
VI. Prévention 168
A. Visant l'homme 168
B. Visant le réservoir 168
C. Lutte anti-vectorielle 168
D. Vaccin contre la leishmaniose 169
Résumé 169
Conclusion 169
Bibliographie 170
9 TOXOPLASMOSE 172
Introduction 173
I. Épidémiologie 175
1. Agent pathogène 175
a. Taxonomie 175
b. Morphologie 175
c. Habitat 179
d. Biologie 180
e. Pathogénie 185
2. Hôte définitif/Réservoir de parasite 186
3. Hôtes intermédiaires 186
4. Modes de contamination 186
a. Transmission par absorption d'oocystes 186
b. Transmission par des kystes 186
c. Transmission par les tachyzoïtes 187
5. Voie de sortie 188
6. Cycle biologique 188
a. Cycle asexué chez les hôtes intermédiaires 189
b. Cycle sexué chez l'hôte définitif 189
7. Facteurs favorisants 192
8. Paramètres épidémiologiques 192
9. Répartition géographique 192
II. Diagnostic biologique 194
A. Circonstances du diagnostic biologique/éléments d'orientation 194

B. Modifications biologiques non spécifiques 194
C. Diagnostic parasitologique 194
1. Prélèvements 194
2. Techniques 194
3. Résultats et interprétation....195
D. Diagnostic immunologique spécifique 195
1. Détection d'antigènes 195
2. Détection d'anticorps 195
III. Principes thérapeutiques....204
A. But....204
B. Moyens....204
C. Indications/posologies....205
D. Suivi biologique/ post-thérapeutique 206
IV. Prévention/prophylaxie 206
A But/objectifs 206
B. Moyens/stratégies 206
Résumé - Conclusion....208
Bibliographie 209
10 PALUDISME....214
Introduction....215
I. Epidémiologie 217
1. Agent pathogène....217
a. Taxinomie 217
b. Morphologie....218
c. Habitat....219
d. Biologie 220
e. Pathogénie....221
2. Vecteurs 221
a. Taxinomie....221
b. Biologie 222
c. Comportement trophique 223
4. Hôte intermédiaire et réservoir de parasites....224
5. Modes de transmission....224
6. Voie de sortie 224
7. Cycle biologique 224
8. Facteurs favorisants....227
9. Paramètres épidémiologiques 228
10. Immunité antiplasmodiale et modalités épidémiologiques 230

a. Immunité naturelle 230
b. Immunité acquise 231
11. Répartition géographique 232
II. Diagnostic biologique 233
A. Circonstances du diagnostic biologique/éléments d'orientation 233
1. Éléments épidémiologiques 233
2. Signes cliniques 233
B. Modifications biologiques non spécifiques 235
C. Diagnostic parasitologique 235
1. Prélèvement 235
2. Techniques parasitologiques 235
3. Résultats et interprétation 236
D. Diagnostic immunologique spécifique 239
1. Détection d'antigènes 239
2. Détection d'anticorps 240
E. Diagnostic moléculaire 240
F. Diagnostic histologique 241
III. Principes thérapeutiques 241
A. But 241
B. Moyens 241
C. Indications-posologies 242
1. Artéméther-Luméfantrine (AL) 243
2. Artésunate-Amodiaquine (AA) 243
3. Dihydroartémisinine-Pipéraquine (DP) 244
4. Artésunate-Méfloquine (AM) 244
5. Artésunate + Sulfadoxine- Pyriméthamine (ASP) 244
6. Quinine 245
6. Chimiorésistance du paludisme 246
IV. Prévention 248
A. But 248
B. Moyens/stratégies 248
1. Au nivau individuel 248
2. Au niveau Collectif 249
C. Programmes de lutte 250
D. Stratégies de l'élimination du paludisme 252
Conclusion 253

Bibliographie 254
11 BABESIOSES OU PIROPLASMOSES 257
Introduction....258
I. Epidémiologie 258
A. L'agent pathogène 258
B. L'agent vecteur 259
C. Le cycle biologique des babésies 260
D. Répartition géographique 260
II. Les manifestations cliniques....261
III. Diagnostic biologique 261
IV. Traitement....261
A. But....261
B. Moyens....261
C. Indications 262
12 NAEGLÉRIOSE....266
Introduction....267
I. Épidémiologie 267
A. Agent pathogène 267
B. Hôte Définitif / Réservoir de parasite 270
C. Mode de contamination....270
D. Cycle biologique....271
E. Facteurs favorisants 273
F. Répartition géographique....273
II. Diagnostic biologique....273
A. Circonstances du diagnostic biologique....273
1. Méningoencéphalite amibienne primaire (MAP)....273
2. *Acanthamoeba* spp....274
B. Modifications biologiques non spécifiques 275
C. Diagnostic parasitologique 275
1. MAP 275
2. *Acanthamoeba spp* : Kératite Amibienne (KA) et Encéphalite granulomateuse 275
3. *Balamuthia mandrillaris* et l'encéphalite amibienne due à *Balamuthia* :....276
4. *Sappinia pedata* et Encéphalite amibienne due à *Sappinia* (SEA) :....276
D. Diagnostic immunologique:....278
E. Diagnostic anatomo-pathologique....279
F. Diagnostic moléculaire 280

G. Autres techniques 281
III. Principes thérapeutiques 281
A. But 281
B. Moyens 281
C. Indications et Posologies 281
D. Résultats du traitement 282
IV. Prévention/prophylaxie 282
A. But 282
B. Moyens 282
Résumé 283
Conclusion 284
Bibliographie 285
13 NEMATODOSES INTESTINALES 297
ASCARIDIOSE 298
Introduction 298
I. Épidémiologie 298
A. Agent pathogène 298
1. Classification / Taxonomie 298
2. Morphologie 299
a. Le ver adulte 299
b. Les œufs 300
3. Habitat et longévité 301
4. Nutrition, secrétions et excrétion 301
5. Pathogénie 301
6. Mécanisme d'échappement 301
B. Hôte définitif 302
C. Mode de contamination 302
D. Mode de sortie 302
E. Réservoir de parasite 302
F. Cycle biologique 302
G. Facteurs favorisants 303
H. Répartition géographique 303
II. Diagnostic biologique 304
A. Circonstances du diagnostic 304
B. Signes biologiques non spécifiques 304
C. Diagnostic parasitologique 304

1. Prélèvements 304
2. Techniques 305
D. Diagnostic immunologique 305
III. Principes thérapeutiques 305
A. Buts 305
B. Moyens 305
IV. Prévention 306
A. Buts 306
B. Moyens individuels 306
C. Moyens collectifs 306
D. Programmes de lutte 306
Conclusion 307
Bibliographie 307
OXYUROSE 308
Introduction 308
I. Epidémiologie 308
A. Agent pathogène 308
1. Classification / Taxonomie 308
2. Morphologie 309
a. Le ver adulte 309
b. Œuf 309
3. Habitat et nutrition 310
4. Pouvoir pathogène 310
B. Hôte définitif 310
C. Modes de contamination 310
D. Modes de sortie 311
E. Réservoir de parasite 311
F. Cycle biologique 311
G. Facteurs favorisants 312
H. Répartition géographique 313
II. Diagnostic biologique 313
A. Circonstances du diagnostic 313
B. Signes biologiques non spécifiques 313
C. Diagnostic parasitologique 313
1. Prélèvements 313
2. Techniques 313

3. Résultats 314
III. Principes thérapeutiques....314
A. Buts 314
B. Moyens. 314
C. Indications et résultats 315
IV. Prévention 315
A. Buts 315
B. Moyens individuels 315
C. Moyens collectives....315
Conclusion 315
Bibliographie 316
TRICHOCÉPHALOSE OU TRICHUIROSE 317
Introduction....317
I. Epidémiologie 317
A. Agent pathogène 317
1. Classification / Taxonomie 317
2. Morphologie....317
3. L'œuf....318
4. Habitat, Nutrition et Longévité 319
B. Hôte définitif/ Réservoir de parasite....319
C. Mode de contamination 319
D. Mode de sortie 319
E. Cycle biologique 320
F. Facteurs favorisants....321
G. Physiopathologie 321
H. Répartition géographique 321
II. Diagnostic biologique....321
A. Circonstances du diagnostic 321
B. Signes biologiques non spécifiques....322
C. Diagnostic parasitologique 323
1. Prélèvements 323
2. Techniques 323
3. Résultats 323
III. Principes thérapeutiques....323
A. Buts 323
B. Moyens médicaux 323

C. Indications 324
IV. Prévention 324
A. Buts 324
B. Moyens individuels 324
C. Moyens collectives 324
Conclusion 325
Bibliographie 325
ANKYLOSTOMOSE – NÉCATOROSE 326
Introduction 326
I. Epidémiologie 326
A. Agent Pathogène 326
1. Classification 326
2. Morphologie 327
a. Adulte 327
b. Œufs 328
c. Larves 329
3. Habitat et Nutrition 329
4. Pouvoir pathogène expérimental 329
5. Caractères culturaux 329
B. Hôte réceptif 330
C. Modes de contamination 330
D. Voies de sortie 330
E. Cycle biologique 330
F. Facteurs favorisants 331
1. D'ordre général 331
2. D'ordre individuel 331
G. Répartition Géographique 332
II. Diagnostic biologique 332
A. Circonstances du diagnostic 332
B. Modifications biologiques non spécifiques 332
C. Diagnostic parasitologique 333
D. Diagnostic immunologique 333
E. Diagnostic moléculaire 333
III. Principes thérapeutiques 334
A. But 334
B. Moyens et indications 334
C. Suivi post thérapeutique 334

IV. Prévention 334
Conclusion 335
Bibliographie 336
ANGUILLULOSE 337
Introduction 337
I. Épidémiologie 337
A. Agent pathogène 337
1. Taxonomie 337
2. Morphologie 338
a. Ver adulte 338
b. Œuf 338
c. Larves 338
3. Habitat 339
B. Réservoir de parasite 339
C. Modes de contamination 339
D. Voie de sortie 339
E. Cycle biologique 339
F. Facteurs favorisants 341
G. Paramètres épidémiologiques 341
H. Répartition géographique 341
II. Diagnostic biologique 341
A. Circonstances du diagnostic biologique 341
B. Modifications biologiques non spécifiques 342
C. Diagnostic parasitologique 342
D. Diagnostic immunologique 342
E. Diagnostic moléculaire (PCR) 343
F. Diagnostic histologique 343
III. Principes thérapeutiques 343
A. But 343
B. Moyens 343
C. Indications/posologies 343
D. Suivi biologique/ post-thérapeutique 343
IV. Prévention 344
A. But 344
B. Moyens 344
Conclusion 344
Bibliographie 345

TRICHINOSE 346
Introduction 346
I. Epidémiologie 346
A. Agent pathogène 346
1. Classification 346
2. Morphologie 346
3. Biologie 347
B. Mode de contamination 348
C. Réservoir de parasites 348
D. Cycle biologique 348
E. Circonstances favorisantes 349
F. Répartition géographique 350
II. Diagnostic biologique 350
A. Circonstances du diagnostic (clinique) 350
1. Incubation 350
2. Phase de début 350
3. Période d'état 350
4. Phase chronique 351
B. Diagnostic biologique 351
1. A la phase d'invasion : 351
2. A la phase d'enkystement des larves 352
a. La biopsie musculaire 352
b. Le xénodiagnostic 352
III. Traitement 352
IV. Prévention 352
A. Individuelle 352
B. Générale 353
14 FILARIOSES LYMPHATIQUES ET PERITONEALES 354
LES FILARIOSES LYMPHATIQUES 356
Introduction 356
I. Epidémiologie 357
A. Agent pathogène 357
1. Taxonomie 357
2. Morphologie 357
3. Biologie des filaires 358
4. Pathogénie 359

B. Hôte définitif / Réservoir de parasite....359
C. Vecteur....359
1. Taxonomie....359
2. Biologie des vecteurs....360
D. Modes de transmission....360
E. Voie de sortie....360
F. Cycle biologique....360
G. Facteurs favorisants....361
H. Répartition géographique....362
II. Diagnostic biologique....362
A. Circonstances de diagnostic biologique....362
1. Eléments d'orientation épidémiologiques....362
2. Signes cliniques....362
a. Forme classique....362
b. Autres formes cliniques....364
B. Modifications biologiques non spécifiques....365
C. Diagnostic parasitologique....365
D. Diagnostic immunologique....366
E. Diagnostic moléculaire....367
F. Autres méthodes diagnostiques....367
III. Principes thérapeutiques....367
A. Buts....367
B. Moyens....367
C. Indications....368
D. Manifestations chroniques....368
IV. Prévention....369
A. Buts....369
B. Moyens....369
1. Prévention individuelle....369
2. Prévention collective....369
3. Mise en place d'un programme de lutte....369
Conclusion....370
Bibliographie....371
FILARIOSES PERITONEALES....372
Introduction....372
I. Epidémiologie....372

A. Agent pathogène 372
1. Taxonomie 372
2. Morphologie....372
3. Habitat 373
4. Biologie 373
5. Pathogénie 374
B. Hôte définitif....374
C. Vecteurs....374
D. Mode de transmission....374
E. Voie de sortie 375
F. Cycle biologique 375
G. Répartition géographique 375
II. Diagnostic Biologique....375
A. Circonstances de diagnostic 375
B. Modifications biologiques non spécifiques 375
C. Diagnostic parasitologique 375
III. Traitement 376
IV. Prophylaxie....376
Conclusion....376
Bibliographie 376
15 LOAOSE....378
Introduction....379
I. Epidémiologie 380
A. Agent pathogène 380
1. Taxonomie 380
2. Morphologie....380
B. Hôte définitif/Réservoir de parasite....381
C. Vecteurs....381
1. Classification zoologique....381
2. Morphologie....381
3. Biologie 381
4. Biotope....382
D. Cycle biologique....382
E. Répartition géographique....383
II. Diagnostic biologique....384
A. Circonstances du diagnostic biologique....384

1. Signes subjectifs 384
2. Signes objectifs 384
3. Complications 386
4. Manifestations atypiques 387
B. Modifications hématologiques 387
C. Diagnostic parasitologique 387
1. Techniques 387
2. Intérêt 387
3. Résultats/ interprétation 388
D. Diagnostic immunologique spécifique 388
E. Diagnostic moléculaire 389
III. Principes thérapeutiques 389
A. Buts 389
B. Moyens 389
C. Indications/Résultats/Complications 390
1. Diéthylcarbamazine 390
2. Place de l'Ivermectine dans le traitement de la loase 391
3. Albendazole 392
IV. Prévention 392
Conclusion 393
Bibliographie 394
16 DRACUNCULOSE 395
Introduction 396
I. Épidémiologie 397
1. Agent Pathogène 397
a. Taxinomie 397
b. Morphologie 397
c. Habitat 398
d. Reproduction 398
e. Nutrition 398
f. Pathogénie 398
2. Hôte définitif/Réservoir de parasites 398
3. Hôte intermédiaire 398
a. Taxinomie 399
b. Morphologie 399
c. Alimentation 399

d. Reproduction 399
e. Habitat et répartition géographique 400
4. Mode de contamination 400
5. Voie de sortie 400
6. Cycle biologique 400
a. Cycle classique chez l'Homme 400
b. Cycle alterné impliquant un hôte paraténique 401
7. Facteurs favorisants 401
8. Paramètres épidémiologiques 401
9. Répartition géographique 402
II. Diagnostic biologique 402
A. Circonstances du diagnostic biologique 402
1. Éléments d'orientation épidémiologiques 402
2. Signes et syndromes cliniques 402
a. Symptômes locorégionaux 402
b. Symptômes généraux 403
c. Complications 404
B. Modifications biologiques non spécifiques 405
C. Diagnostic parasitologique 405
D. Diagnostic immunologique 405
E. Diagnostic moléculaire (PCR) 405
F. Diagnostic histologique 405
III. Principes thérapeutiques 405
A. But 405
B. Moyens 406
1. Les médications traditionnelles 406
2. L'antihelminthérapie 406
3. Le traitement chirurgical 406
IV. Prévention 406
A. But/objectifs 406
B. Moyens/stratégies 406
1. Prophylaxie individuelle 406
2. Prophylaxie collective 407
C. Programmes de lutte : stratégies d'élimination de la dracunculose 407
Conclusion 408
Bibliographie 409
17 ONCHOCERCOSE 411

Introduction....412
I. Épidémiologie....413
1. Agent pathogène....413
a. Taxinomie....413
b. Morphologie....413
c. Habitat....415
d. Biologie....415
e. Pathogénie....415
2. Hôte définitif et réservoir de parasite....415
3. Vecteur....415
a. Taxonomie....415
b. Morphologie....416
c. Biologie....416
4. Mode de contamination....416
5. Voie de sortie....416
6. Cycle biologique....417
7. Facteurs favorisants....418
8. Répartition géographique....419
9. Paramètres épidémiologiques....419
10. Faciès épidémiologiques....420
II. Diagnostic biologique....421
A. Circonstances de diagnostic biologique....421
1. Eléments d'orientation épidémiologique....421
2. Signes cliniques:....421
3. Tests de Mazzotti....422
B. Modifications biologiques non spécifiques....423
C. Diagnostic parasitologique....423
1. Prélèvement....423
2. Techniques....423
3. Résultats et interprétations....424
D. Diagnostic immunologique....424
E. Diagnostic moléculaire....424
F. Diagnostic histologique....424
III. Principes thérapeutiques....425
A. Buts....425
B. Moyens....425
1. Chimiothérapie....425
2. Nodulectomie (ou dénodulisation)....425

C. Posologie et administration 425
D. Surveillance post-thérapeutique 426
IV. Prévention 426
A. Objectifs 426
B. Stratégies 426
C. Programmes de lutte contre l'onchocercose 427
Conclusion 428
Bibliographie 429
18 SCHISTOSOMOSES 430
Introduction 431
I. Epidémiologie 432
1. Agent pathogène 432
3. Hôtes définitifs et réservoirs de parasites 446
4. Hôtes intermédiaires 447
5. Mode de contamination 452
6. Voie de sortie 452
7. Cycle biologique 452
8. Facteurs favorisants 454
9. Paramètres épidemiologiques 455
10. Répartition géographique 457
II. Diagnostic biologique 461
A. Circonstances du diagnostic biologique et éléments d'orientation 461
B. Modifications biologiques non specifiques 462
C. Diagnostic parasitologique 466
1. Schistosomose uro-génitale 466
2. Schistosomoses intestinales à *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma Intercalatum*, S. *guineensis*, *S. Japonicum* et *S. mekongi* 468
D. Diagnostic immunologique spécifique 474
E. Diagnostic moléculaire 478
F. Diagnostic histologique 479
III. Principes thérapeutiques 481
A. BUT 481
B. Moyens 482
C. Indications et posologie des medicaments schistosomicides 482
D. Suivi biologique/ post-thérapeutique 483
IV. Prévention/prophylaxie 484

A. But et objectifs 484
B. Strategies/ moyens 484
Conclusion 489
Bibliographie 490
19 DISTOMATOSES 491
Introduction 492
I- Epidémiologie 492
A. Agent pathogène 492
B. Hôte définitif / Réservoir de parasite 495
C. Hôte intermédiaire 496
D. Mode de contamination 496
E. Voie de sortie 496
F. Cycle biologique 496
G. Facteurs favorisants 497
H. Répartition géographique 497
Zebrina 498
Bithynia 498
Melania 498
II- Diagnostic biologique, principes thérapeutiques, prévention 499
A. Distomatoses hépato-biliaires 499
B. Distomatoses intestinales 502
C. Distomatoses pulmonaires 502
Conclusion 504
Bibliographie 505
20 CESTODOSES ADULTES 506
LES TAENIASIS 507
Introduction 507
I. Epidémiologie 507
1. Agents pathogènes 507
2. Hôte définitif (HD)/ Réservoir de parasite (RP) 509
3. Hôtes intermédiaires (HI) 510
4. Mode de contamination 510
5. Voie de sortie 510
6. Cycle biologique 510
7. Facteurs favorisants 511
8. Paramètres épidémiologiques 511

9. Répartition géographique 512
II. Diagnostic biologique 512
A. Circonstances du diagnostic biologique/éléments d'orientation 512
B. Modifications biologiques non spécifiques 512
C. Diagnostic parasitologique 512
D. Diagnostic immunologique spécifique 513
E. Diagnostic moléculaire (PCR) 513
F. Diagnostic histologique 513
III. Principes thérapeutiques 513
IV- Prévention/prophylaxie 514
A. But/objectifs 514
B. Moyens/stratégies 514
Résumé - Conclusion 515
Bibliographie 515
DIPHYLLOBOTHRIOSE OU BOTHRIOCEPHALOSE 516
Introduction 516
I. Epidémiologie 516
1. Agent pathogène 516
2. Hôte définitif/ Réservoir de parasite 519
3. Hôtes intermédiaires 519
4. Mode de contamination 519
5. Voie de sortie 519
6. Cycle biologique 519
7. Facteurs favorisants 520
8. Paramètres épidémiologiques 521
9. Répartition géographique 521
II. Diagnostic biologique 521
A. Circonstances du diagnostic biologique/éléments d'orientation 521
B. Modifications biologiques non spécifiques 521
C. Diagnostic parasitologique 522
D. Diagnostic immunologique spécifique 522
E. Diagnostic moléculaire (PCR) 522
F. Diagnostic histologique 523
III. Principes thérapeutiques 523
A. Prévention/prophylaxie 523
Résumé - Conclusion 524

Annexe 525
Bibliographie 526
HYMENOLEPIOSE 527
Introduction.....527
I. Epidémiologie 527
1. Agent pathogène.....527
2. HD/ Réservoir de parasite.....529
3. Hôte intermédiaire 529
4. Mode de contamination 529
5. Voie de sortie 529
6. Cycle biologique 529
7. Facteurs favorisants.....530
8. Paramètres épidémiologiques 531
9. Répartition géographique.....531
II. Diagnostic biologique.....531
A. Circonstances du diagnostic biologique/éléments d'orientation 531
B. Modifications biologiques non spécifiques 531
C. Diagnostic parasitologique 531
D. Diagnostic immunologique spécifique.....532
E. Diagnostic moléculaire (PCR).....532
III. Principes thérapeutiques.....532
IV. Prévention/prophylaxie 532
Résumé - Conclusion.....532
Bibliographie 533
DIPYLIDIOSE.....534
Introduction.....534
I. Epidemiologie 534
1. Agent pathogène.....534
2. Hôte Définitif (HD)/ Réservoir de parasite (RP) 536
3. Hôte Intermédiaire (HI) 536
4. Mode de contamination 536
5. Voie de sortie 536
6. Cycle biologique 536
7. Facteurs favorisants.....537
8. Paramètres épidémiologiques 537
9. Répartition géographique.....538

II. Diagnostic biologique 538
III. Principes therapeutiques 538
IV. Prévention/prophylaxie 538
Résumé - Conclusion 539
21 CESTODOSES LARVAIRES 540
CYSTICERCOSE 542
Introduction 542
I. Epidémiologie 542
A. Agent pathogène 542
1. Taxonomie 542
2. Morphologie 542
3. Habitat 543
4. Biologie 543
B. Hôte intermédiaire 544
C. Modes de contamination 544
D. Modes de sortie 544
E. Réservoir de parasite 544
F. Cycle évolutif 544
G. Facteurs favorisants 545
1. Facteurs d'ordre général 545
2. Facteurs d'ordre individuel 545
H. Répartition géographique 545
II. Diagnostic biologique 546
A. Circonstances du diagnostic biologique 546
B. Modifications biologiques non spécifiques 547
C. Diagnostic parasitologique 547
D. Diagnostic sérologique 547
1. Techniques 547
E. Diagnostic histologique 548
F. Diagnostic moléculaire 548
III. Traitement 548
A. Buts 548
B. Moyens 549
1. Moyens médicaux 549
2. Moyens chirurgicaux 549
C. Indications 549

D. Suivi post thérapeutique 549
IV. Prévention 549
A. Buts 549
B. Moyens individuels 550
C. Moyens collectifs 550
Conclusion 550
HYDATIDOSE OU ECHINOCOCCOSE 551
Introduction 551
I. Epidémiologie 551
1. Agent pathogène 551
a. Taxonomie 551
b. Morphologie 552
c. Biologie 554
2. Hôte définitif 554
3. Hôtes intermédiaires 554
4. Mode de contamination 554
5. Mode de sortie 554
6. Réservoir de parasite 554
7. Cycle évolutif 554
8. Facteurs Favorisants 556
a. Facteurs d'ordre général 556
b. Facteurs d'ordre individuel 556
C. Facteurs liés au parasite 556
9. Répartition géographique 556
II. Diagnostic biologique 556
A. Circonstances du diagnostic 556
B. Modifications biologiques non spécifiques 557
C. Diagnostic immunologique 557
D. Diagnostic parasitologique 558
1. Prélèvements 558
2. Techniques 558
3. Résultats 558
E. Diagnostic histologique 558
III. Principes thérapeutiques 559
A. Buts 559
B. Moyens 559
C. Indications 559

D. Suivi biologique post thérapeutique 559
IV. Prévention 559
A. Buts 559
B. Moyens 560
1. Prévention individuelle 560
2. Prévention collective 560
ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE 561
Introduction 561
I. Epidémiologie 561
A. Agent pathogène 561
1. Classification 561
2. Morphologie 561
3. Biologie 562
B. HD/ Réservoir de parasite 562
C. Hôtes intermédiaires 562
D. Mode de contamination 563
E. Voie de sortie 563
F. Cycle biologique 563
G. Facteurs favorisants 563
1. Facteurs d'ordre général 563
2. Facteurs d'ordre individuel 564
3. Facteurs liés au parasite 564
H. Répartition géographique 564
II. Diagnostic biologique 564
A. Circonstances du diagnostic biologique 564
B. Modifications biologiques non spécifiques 564
C. Diagnostic immunologique spécifique 565
D. Diagnostic parasitologique 565
E. Diagnostic histologique 565
III. Principes thérapeutiques 566
A. But 566
B. Moyens 566
C. Indications/posologie 566
D. Suivi post-thérapeutique 566
IV. Prévention 567
A. Buts 567

B. Moyens 567
Conclusion 567
CÉNUROSE 568
Introduction 568
I. Epidémiologie 568
A. Agent pathogène 568
1. Classification 568
2. Morphologie 568
3. Biologie 569
B. Hôtes définitifs / Réservoir de parasite 569
C. Hôtes intermédiaires 569
D. Mode de contamination 569
E. Voie de sortie 570
F. Cycle biologique 570
G. Facteurs favorisants 570
1. Facteurs d'ordre général 570
2. Facteurs d'ordre individuel 570
H. Répartition géographique 570
II. Diagnostic biologique 571
A. Circonstances du diagnostic 571
B. Modifications biologiques non spécifiques 571
C. Diagnostic parasitologique 571
D. Diagnostic immunologique spécifique 571
E. Diagnostic histologique 571
III. Principes thérapeutiques 572
A. But 572
B. Moyens et indications 572
IV. Prévention 572
A. But 572
B. Moyens 572
Bibliographie 573
22 SYNDROMES DE LARVA MIGRANS 574
TOXOCAROSE 576
Introduction 576
I. Épidémiologie 576
A. Agent pathogène 576

1. Taxonomie 576
2. Morphologie.....576
3. Habitat 578
4. Biologie 578
5. Pathogénie 578
B. Hôte définitif.....578
C. Hôtes intermédiaires.....578
D. La contamination de l'homme se fait par ingestion 578
E. Cycle évolutif : le cycle se déroule en 2 phases 578
F. Facteurs favorisants.....580
G. Répartition géographique 580
II. Diagnostic biologique.....581
A. Eléments épidémiologiques et cliniques d'orientation.....581
B. Modifications biologiques non spécifiques 581
C. Diagnostic parasitologique 581
D. Diagnostic immunologique spécifique.....581
III. Principes thérapeutiques.....581
A. But.....581
B. Moyens.....581
1. Indications /Posologies.....582
2. Suivi biologique/Post thérapeutique.....582
IV. Prévention 582
A. But : Prévenir l'infestation et la réinfestation 582
B. Moyens.....582
Conclusion.....582
Bibliographie 583
ANISAKIOSE OU ANISAKIDOSE.....584
Introduction.....584
I. Epidémiologie 584
A. Agent pathogène 584
1. Taxonomie 584
2. Morphologie.....585
3. Habitat 585
4. Pathogénie 585
B. Hôte définitif.....586
C. Hôte intermédiaire.....586

D. Contamination 586
E. Cycle biologique (Figure 22.8) 586
F. Facteurs favorisants 587
G. Répartition géographique 587
II. Diagnostic biologique 587
A. Eléments épidémiologiques et cliniques d'orientation 587
B. Modifications biologiques non spécifiques 587
C. Diagnostic parasitologique 588
D. Diagnostic immunologique spécifique 588
E. Diagnostic histologique 588
III. Principes thérapeutiques 588
A. Buts 588
B. Moyens 588
C. Indications/Posologies 588
D. Suivi biologique 589
E. Prévention 589
1. But: Prévenir l'infestation et la réinfestation 589
2. Moyens 589
Conclusion 589
Bibliographie 589
SYNDROME DE LARVA MIGRANS CUTANEE 591
Introduction 591
I. Epidémiologie 591
A. Agent pathogène 591
1. Taxonomie 591
2. Morphologie 591
3. Habitat 593
4. Biologie 593
5. Pathogénie 593
B. Hôte définitif 593
C. Hôte intermédiaire 593
D. Mode de contamination 594
E. Cycle évolutif 594
F. Facteurs favorisants 594
G. Répartition géographique 594
II. Diagnostic biologique 594

A. Circonstances 594
1. Eléments épidémiologiques et cliniques d'orientation 594
2. Modifications biologiques non spécifiques 595
III. Principes thérapeutiques 595
A. But 595
B. Moyens : anthelminthiques : Albendazole, thiabendazole, Ivermectine 595
C. Posologie 595
IV. Prophylaxie 595
A. But : Prévenir la contamination 595
B. Moyens 595
Conclusion 596
Bibliographie 597
23 PENTASTOMOSES 598
Introduction 599
I. Epidémiologie 599
A. Agent pathogène 599
1. Rappel taxonomique 599
2. Morphologie 600
a. Morphologie des pentastomes adultes 600
b. Morphologie des œufs, des larves et des nymphes 603
3. Biologie 604
a. Habitat et pathogénie 604
b. Hôtes. Modes de contamination et voie de sortie 605
II. Aspects cliniques 608
A. Rappel physiopathologique 608
B Manifestations cliniques 609
1. Signes cliniques 609
Seront d'abord cherchées les manifestations fonctionnelles, en sachant que 609
III. Diagnostic biologique et anatomo-pathologique 609
A. Examens immunologiques 609
1. Immunofluorescence indirecte 609
2. Immuno-électrophorèse 610
B. Diagnostic anatomo-pathologique 610
C. Diagnostic moléculaire 611
D. Modifications biologiques non spécifiques 611
E. Diagnostic radiologique et échographique 611
IV. Principes thérapeutiques 612

A. But 612
B. Moyens 612
C. Indications / posologies 613
V. Prévention 613
Résumé 613
Conclusion 614
Bibliographie 615
24 NOTIONS D'ENTOMOLOGIE MEDICALE 617
Introduction 618
I. Caractères généraux des arthropodes d'intérêt médical 618
A. Caractères communs des insectes et des arachnides 619
B. Distinction entre insectes et arachnides 619
II. Classification et rôle pathogène des arthropodes 620
A. Classification 620
1. Classe des arachnides 620
a. Acariens 620
b. Scorpions 622
c. Araignées *sensu stricto* 623
2. Classe des insectes 623
a. Insectes à métamorphose incomplète 624
b. Insectes à métamorphose complète 625
B. Rôle pathogène des arthropodes 627
1. Modes de transmission des maladies par les vecteurs 627
2. Maladies et nuisances transmises par les insectes et les arachnides 628
III. Bacterioses et rickettsioses transmises par les arthroposes 630
IV. Parasitoses transmises par les arthropodes 632
V. Parasitisme et nuisances par les arthropodes chez l'homme 633
A. Parasitisme et nuisance de l'homme par des insectes et les arachnides 634
1. Parasitisme et nuisance par les insectes 634
B. Autres nuisances 636
VI. Lutte contre les arthropodes d'intérêt médical 637
A. Méthodes physiques et écologiques 637
1. Méthodes physiques 637
2. Méthodes écologiques : aménagement de l'environnement 638
B. Méthodes de lutte biologique 638
C. Méthodes de lutte chimique 638
D. Méthodes de lutte génétique 638

Conclusion 638
Bibliographie 639
25 NOTION DE MALACOLOGIE MEDICALE 640
Introduction 641
I. Généralités sur les mollusques 641
A. Taxonomie 641
B. Morpho-anatomie générale 642
1. Formes adultes 642
2. Œuf et formes larvaires 643
C. Morphologie de la coquille et des parties molles 643
1. Examen taxonomique de la coquille 644
a. Formes la coquille 644
b. Sculptures, reliefs, ornementations et opercules 647
2. Masse buccale, radula et organes palléaux 650
3. Masse viscerale 654
a. Organes de la masse viscérale des prosobranches 654
b. Organes de la masse viscérale des pulmonés 654
II. Description des gastéropodes hôtes intermédiaires des trématodoses humaines 656
A. Clés dichotomiques des mollusques hôtes intermédiaires des trématodoses humaines africaines 656
B. Cles dichotomiques des mollusques de la classe des prosobranches 656
1. Clé des familles 657
a. Famille des thiaridae 657
b. Famille des bithyniidae 659
c. Famille des *potamididae* 659
d. Famille des *pomatiopsidae* 659
2. Clés dichotomiques des mollusques de la classe des pulmones 660
a. Clef des familles 660
III. Contribution d'autres méthodes à l'identification des mollusques 661
A. Données de la PCR 662
B. Attentes du MALDI-*TOF* 662
C. Discrimination des *bulins* 662
D. Variabilité génétique et distriburion géographique 663
E. Interêt de l'étude des cytokines chez Biomphalaria 663
F. Effet de la variation environnemental sur les systèmes de reproduction de *Physa acuta* et *Bulinus truncatus* 664
G. Relation entre autofécondation et réductions de taille ou subdivision des populations de mollusques 664
IV. Écologie des mollusques hôtes intermediaires des trematodoses humaines 665

A. Hôtes intermédiaires....665
B. Principales espèces de la faune malacologique des schistosomes....665
B. Distribution géographique....666
D. Habitat....670
E. Dynamique des populations....671
F. Compatibilité hôte-parasites....671
Conclusion....673
Bibliographie....674
Annexes....675
26 SCABIOSE OU GALE....679
Introduction....680
I. Épidémiologie....680
A. Agent pathogène....680
B. Hôte définitif/ Réservoir de parasite....682
C. Mode de contamination - voie de sortie....682
D. Cycle biologique....683
E. Facteurs favorisants....683
F. Répartition géographique....684
II. Diagnostic biologique....684
A. Circonstances du diagnostic biologique/éléments d'orientation....684
B. Modifications biologiques non spécifiques....685
C. Diagnostic parasitologique....685
D. Diagnostic immunologique spécifique....686
E. Diagnostic moléculaire (PCR)....686
F. Diagnostic histologique....686
III. Principes thérapeutiques....686
A. But....686
B. Moyens....686
C. Indications/posologies....687
D. Suivi post-thérapeutique....687
IV. Prévention/prophylaxie....687
A. But/objectifs....687
B. Moyens....688
Conclusion....688
Bibliographie....692
27 MYASES....693

Introduction....694
I. Épidémiologie....694
A. Agents pathogènes....694
B. Hôte définitif – réservoir de parasite....698
C. Cycle biologique....698
D. Répartition géographique....699
II. Diagnostic biologique....700
A. Circonstances du diagnostic biologique et éléments d'orientation....700
B. Modifications biologiques non spécifiques....704
C. Diagnostic parasitologique....704
D. Diagnostic immunologique....705
E. Diagnostic entomologique....705
III. Principes thérapeutiques....705
IV. Prophylaxie....706
Résumé....707
Conclusion....707
Bibliographie....707
28 TUNGOSE....708
Introduction....709
I. Épidémiologie....709
A. Agent pathogène....709
1. Taxonomie....709
2. Morphologie....709
3. Habitat....711
4. Biologie....711
5. Pathogénie....711
B. Hôte définitif/ réservoir de parasite....712
C. Mode de contamination....712
D. Cycle biologique....712
E. Facteurs favorisants....712
F. Répartition géographique....712
II. Diagnostic biologique....713
A. Circonstances du diagnostic biologique et éléments d'orientation....713
B. Diagnostic clinique....714
III. Principes thérapeutiques....714
A. But : extraire la puce, éviter les complications....714

B. Moyens 714
C. Indications - posologie 715
D. Suivi post thérapeutique 715
IV. Prévention 715
A. But 715
B. Moyens individuels 715
C. Moyens collectifs 715
Conclusion 716
Bibliographie 717
29 AUTRES ECTOPARASITOSES (Pédiculose, Puce) 718
PÉDICULOSE 719
Introduction 719
I. Epidémiologie 719
A. Taxinomie 719
B. Morphologie 719
C. Habitat 720
D. Biologie 720
II. Pathologies transmises 721
III. Diagnostic biologique 721
IV. Traitement 722
Conclusion 725
Bibliographie 726
PUCES 730
I. Systématique et Taxonomie 730
II. Morphologie des puces 730
A. La tête : 731
B. Le thorax 732
C. L'abdomen 732
III. Anatomie et physiologie 732
A. Appareil digestif 732
B. Appareil circulatoire 733
C. Appareil respiratoire 733
D. Système nerveux 733
E. Appareil reproducteur 733
IV. Biologie et écologie des puces 735
A. Habitats 735

B. Déplacements et aptitudes au saut 735
C. Capacités de survie.....735
D. Comportement alimentaire.....736
E. Accouplement 736
F. Cycle de développement 736
V. Importance des puces en santé humaine et animale 737
VI. Lutte contre les puces 739

Les Éditions d'AVENIR, Abidjan, Côte d'Ivoire

Tome 1 – Maladies parasitaires endémiques en Afrique
ISBN 978-2-38003-027-3
Dépôt légal N° 17102 du 08 janvier 2021 *(Première édition)*