



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE DE LORRAINE
2015

FACULTE DE PHARMACIE

T H E S E

Présentée et soutenue publiquement

Le 5 mars 2015, sur un sujet dédié à :

**LA CONTAMINATION PARASITAIRE LIEE À
LA CONSOMMATION DE VIANDES, DE
POISSONS ET DE VEGETAUX DANS LES PAYS
INDUSTRIALISES**

pour obtenir

le Diplôme d'État de Docteur en Pharmacie

par **Delphine THILLEMENT**

née le 19 juillet 1987 à Verdun

Membres du Jury

Président : **Joël COULON**

Maître de Conférences en Biochimie,
Faculté de pharmacie de Nancy

Juges : **Sandrine BANAS**

Maître de Conférences en Parasitologie Médicales
Faculté de Pharmacie de Nancy

Xavier BELLANGER

Maître de Conférences en Parasitologie et Mycobiologie
Médicales, Faculté de Pharmacie de Nancy

Evelyne KELLER

Pharmacien d'officine, Saulxures les Nancy

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2014-2015

DOYEN

Francine PAULUS

Vice-Doyen

Francine KEDZIEREWICZ

Directeur des Études

Virginie PICHON

Président du Conseil de la Pédagogie

Brigitte LEININGER-MULLER

Président de la Commission de la Recherche

Christophe GANTZER

Président de la Commission Prospective Facultaire

Chantal FINANCE

Responsable de la Cellule de Formations Continue et Individuelle

Béatrice FAIVRE

Responsable ERASMUS :

Responsable de la filière Officine :

Responsables de la filière Industrie :

Responsable de la filière Hôpital :

Responsable Pharma Plus E.N.S.I.C. :

Responsable Pharma Plus E.N.S.A.I.A. :

Francine KEDZIEREWICZ

Béatrice FAIVRE

Isabelle LARTAUD,

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Béatrice DEMORE

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Raphaël DUVAL

DOYENS HONORAIRES

Chantal FINANCE

Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES

Jeffrey ATKINSON

Max HENRY

Gérard SIEST

Claude VIGNERON

PROFESSEURS HONORAIRES

Roger BONALY

Pierre DIXNEUF

Marie-Madeleine GALTEAU

Thérèse GIRARD

Maurice HOFFMANN

Michel JACQUE

Pierre LABRUDE

Lucien LALLOZ

Pierre LECTARD

Vincent LOPPINET

Marcel MIRJOLET

Maurice PIERFITTE

Janine SCHWARTZBROD

Louis SCHWARTZBROD

MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES

Monique ALBERT

Mariette BEAUD

Gérald CATAU

Jean-Claude CHEVIN

Jocelyne COLLOMB

Bernard DANGIEN

Marie-Claude FUZELLIER

Françoise HINZELIN

Marie-Hélène LIVERTOUX

Bernard MIGNOT

Jean-Louis MONAL

Blandine MOREAU

Dominique NOTTER

Christine PERDICAKIS

Marie-France POCHON

Anne ROVEL

Maria WELLMAN-ROUSSEAU

ASSISTANTS HONORAIRES

Marie-Catherine BERTHE
Annie PAVIS

ENSEIGNANTS

Section CNU*

Discipline d'enseignement

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Danièle BENSOUSSAN-LEJZEROWICZ	82	Thérapie cellulaire
Chantal FINANCE	82	Virologie, Immunologie
Jean-Louis MERLIN	82	Biologie cellulaire
Alain NICOLAS	80	Chimie analytique et Bromatologie
Jean-Michel SIMON	81	Economie de la santé, Législation pharmaceutique

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Jean-Claude BLOCK	87	Santé publique
Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	86	Pharmacologie
Raphaël DUVAL	87	Microbiologie clinique
Béatrice FAIVRE	87	Biologie cellulaire, Hématologie
Luc FERRARI	86	Toxicologie
Pascale FRIANT-MICHEL	85	Mathématiques, Physique
Christophe GANTZER	87	Microbiologie
Frédéric JORAND	87	Environnement et Santé
Isabelle LARTAUD	86	Pharmacologie
Dominique LAURAIN-MATTAR	86	Pharmacognosie
Brigitte LEININGER-MULLER	87	Biochimie
Pierre LEROY	85	Chimie physique
Philippe MAINCENT	85	Pharmacie galénique
Alain MARSURA	32	Chimie organique
Patrick MENU	86	Physiologie
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	86	Chimie thérapeutique
Bertrand RIHN	87	Biochimie, Biologie moléculaire

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Béatrice DEMORE	81	Pharmacie clinique
Julien PERRIN	82	Hématologie biologique
Marie SOCHA	81	Pharmacie clinique, thérapeutique et biotechnique
Nathalie THILLY	81	Santé publique

MAITRES DE CONFÉRENCES

Sandrine BANAS	87	Parasitologie
Xavier BELLANGER	87	Parasitologie, Mycologie médicale
Emmanuelle BENOIT	86	Communication et Santé
Isabelle BERTRAND	87	Microbiologie
Michel BOISBRUN	86	Chimie thérapeutique
François BONNEAUX	86	Chimie thérapeutique
Ariane BOUDIER	85	Chimie Physique
Cédric BOURA	86	Physiologie
Igor CLAROT	85	Chimie analytique

Joël COULON	87	Biochimie
Sébastien DADE	85	Bio-informatique
Dominique DECOLIN	85	Chimie analytique
Roudayna DIAB	85	Pharmacie galénique
Natacha DREUMONT	87	Biochimie générale, Biochimie clinique
Joël DUCOURNEAU	85	Biophysique, Acoustique

ENSEIGNANTS (suite)	Section CNU*	Discipline d'enseignement
Florence DUMARCAY	86	Chimie thérapeutique
François DUPUIS	86	Pharmacologie
Adil FAIZ	85	Biophysique, Acoustique
Anthony GANDIN	87	Mycologie, Botanique
Caroline GAUCHER	85/86	Chimie physique, Pharmacologie
Stéphane GIBAUD	86	Pharmacie clinique
Thierry HUMBERT	86	Chimie organique
Olivier JOUBERT	86	Toxicologie, Hygiène sanitaire
Francine KEDZIEREWICZ	85	Pharmacie galénique
Alexandrine LAMBERT	85	Informatique, Biostatistiques
Julie LEONHARD	86	Droit en Santé
Faten MERHI-SOUSSI	87	Hématologie
Christophe MERLIN	87	Microbiologie
Maxime MOURER	86	Chimie organique
Coumba NDIAYE	86	Epidémiologie et Santé publique
Francine PAULUS	85	Informatique
Caroline PERRIN-SARRADO	86	Pharmacologie
Virginie PICHON	85	Biophysique
Sophie PINEL	85	Informatique en Santé (e-santé)
Anne SAPIN-MINET	85	Pharmacie galénique
Marie-Paule SAUDER	87	Mycologie, Botanique
Rosella SPINA	86	Pharmacognosie
Gabriel TROCKLE	86	Pharmacologie
Mihayl VARBANOV	87	Immuno-Virologie
Marie-Noëlle VAULTIER	87	Mycologie, Botanique
Emilie VELOT	86	Physiologie-Physiopathologie humaines
Mohamed ZAIYOU	87	Biochimie et Biologie moléculaire
Colette ZINUTTI	85	Pharmacie galénique

PROFESSEUR ASSOCIE

Anne MAHEUT-BOSSER	86	Sémiologie
--------------------	----	------------

PROFESSEUR AGREGE

Christophe COCHAUD	11	Anglais
--------------------	----	---------

***Disciplines du Conseil National des Universités :**

80 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

81 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

82 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

85 ; Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

86 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

87 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

32 : Personnel enseignant-chercheur de sciences en chimie organique, minérale, industrielle

11 : Professeur agrégé de lettres et sciences humaines en langues et littératures anglaises et anglo-saxonnes

SERMENT DES APOTHICAIRES

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

*« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI
IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES OPINIONS
DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».*

Remerciements

A notre Président de thèse,

Monsieur Joël COULON, Maître de conférences en Biochimie à la Faculté de pharmacie de Nancy.

Vous m'avez fait le grand honneur de présider ce jury de thèse, recevez cet ouvrage comme témoignage de ma profonde gratitude.

A notre Directrice de thèse,

Madame Sandrine BANAS, Maître de conférences en Parasitologie Médicale.

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de diriger ce sujet, pour vos précieux conseils, votre investissement.

Soyez assuré de ma sincère reconnaissance et de mes remerciements.

A nos Juges,

Monsieur Xavier BELLANGER, Maître de Conférences en Parasitologie et Mycologie Médicales.

Qui a accepté aimablement de faire partie de ce jury de thèse.

Veillez recevoir l'expression de ma profonde reconnaissance.

Madame Evelyne KELLER, Pharmacien d'officine.

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse.

Vous m'avez entouré de beaucoup d'attention. Pour votre confiance, votre soutien, et pour tout ce que j'apprends quotidiennement à vos côtés.

Recevez en cet ouvrage l'assurance de ma réelle considération et mes remerciements les plus sincères.

A mes Parents,

Pour tout ce que vous m'avez inculqué et appris, pour votre soutien, votre confiance sans faille, votre amour.

Merci de m'avoir permis de devenir ce que je suis.

Recevez cet ouvrage en témoignage de mon amour.

A mes Frères, Paul et Matthieu,

Pour votre soutien.

A Steeven,

Pour la patience dont tu fais preuve à mon égard, pour ta présence à chaque moment.

Pour ton amour, pour ta confiance en moi, et pour ton soutien.

Merci pour tout.

A mes Amis,

Marylène et Vincent, qui ont su être là dans les jours de doutes, pour leur soutien et ces moments passés ensemble.

Vickie, pour nos instants poneys, depuis de nombreuses années.

Clem', Lara, Capu, Mathou, et les copines du poneys, pour ces soirées filles.

Émeline, pour ces longues heures passées au téléphone.

Clesse, Marc, Édouard et les amis de la fac.

Pour la nostalgie que je garde de nos moments passés ensemble et pour les autres à venir.

A tous ceux que j'ai oublié et qui se reconnaîtront.

A mes Collègues,

Sam', qui m'a tellement appris, et cru en moi.

Valérie, Virginie, pour votre confiance, votre soutien et votre bonne humeur.

Pauline, pour les instants gourmands

Damish, pour les moments passés et ceux à venir (St Martin, nous voilà)

Et tous mes anciens collègues,

Merci de m'avoir transmis votre expérience professionnelle et votre soutien.

A mes Professeurs,

Pour leur savoir transmis.

A toutes les personnes que je n'ai pas citées, mais que j'aurai croisées au cours de cette vie.

Et enfin, à Dipsy et Thalix, qui auront été mon oxygène pendant ces longues heures de travail.

Sommaire

Introduction :	1
1 Parasitisme :	3
1.1 Parasites et parasitisme :	3
1.2 Diversité et classification :	4
1.2.1 La diversité parasitaire :	4
1.2.2 La classification zoologique des parasites :	4
1.3 Relations hôte parasite et pathogénicité :	13
1.3.1 Les voies d'entrée et de sortie des parasites :	13
1.3.2 La physiopathologie de l'association parasitaire :	13
1.3.3 Les conséquences du parasitisme pour le parasite et pour l'homme :	14
1.3.4 L'équilibre hôte parasite :	16
1.4 Cycles parasitaires :	17
1.4.1 Notion de cycle :	17
1.4.2 Les éléments du cycle parasitaire :	19
1.4.3 Les modalités de transmission :	20
1.5 Santé publique, Épidémiologie et programme de lutte :	22
1.5.1 Épidémiologie : Enquête de morbidité :	22
1.5.2 Principes généraux des programmes de lutte :	22
1.5.3 Problème de santé publique en quelques chiffres :	23
2 Diagnostic général :	24
2.1 Quand penser à une affection parasitaire ?	24
2.2 Les modalités de diagnostics :	25
2.2.1 Diagnostic direct : examen parasitologique des selles	25
2.2.2 Examens sérologiques :	26
2.2.3 L'imagerie et l'endoscopie :	26
2.2.4 Les examens biologiques :	27
2.3 L'hyperéosinophilie :	28

2.3.1	Cinétique de l'éosinophilie parasitaire :	28
2.3.2	Conduite à tenir devant une hyperéosinophilie :	30
3	Les parasites transmis à l'homme suite à la consommation de produits carnés :	36
3.1	La Trichine : <i>Trichinella</i> :	36
3.1.1	Historique :	37
3.1.2	Épidémiologie et répartition géographique :	37
3.1.3	Parasite et cycle biologique :	40
3.1.4	Clinique et physiopathologie :	44
3.1.5	Diagnostic :	49
3.1.6	Mode de transmission parasitaire :	51
3.1.7	Traitement et Prophylaxie :	52
3.2	Les <i>Téniasis</i> :	55
3.2.1	Le Ténia du bœuf : <i>Taenia saginata</i> :	56
3.2.2	Le taenia du porc : <i>Taenia solium</i> :	65
3.2.3	Le traitement des cestodoses :	74
3.3	<i>Toxoplasma gondii</i> : la toxoplasmose :	77
3.3.1	Épidémiologie :	77
3.3.2	L'agent pathogène et son cycle évolutif :	78
3.3.3	Clinique et physiopathologie :	80
3.3.4	Diagnostic :	82
3.3.5	Traitement de la toxoplasmose :	84
3.3.6	Conseils domestiques et prophylaxie :	85
4	Les parasites transmis à l'homme suite la consommation de poissons :	88
4.1	<i>Diphyllobothrium latum</i> , « Ténia du Poisson » :	88
4.1.1	Historique :	88
4.1.2	Épidémiologie :	89
4.1.3	L'agent pathogène et cycle évolutif :	89
4.1.4	Clinique :	91
4.1.5	Diagnostic biologique :	92
4.1.6	Traitement et prophylaxie :	93
4.2	<i>Clonorchis sinensis</i> ou « Douve de Chine » :	95
4.2.1	Épidémiologie :	95
4.2.2	L'agent pathogène et cycle évolutif :	95

4.2.3	Clinique :.....	97
4.2.4	Diagnostic :.....	97
4.2.5	Traitement et prophylaxie :.....	99
4.3	<i>Anisakis spp.</i> :.....	100
4.3.1	Historique :.....	100
4.3.2	Épidémiologie :.....	101
4.3.3	L'agent pathogène et son cycle évolutif :.....	102
4.3.4	Clinique :.....	104
4.3.5	Diagnostic :.....	106
4.3.6	Traitement et conseils domestiques :.....	107
5	Les parasites transmis à l'homme suite à la consommation de végétaux :.....	109
5.1	<i>Fasciola hepatica</i> , « la grande douve du foie » :.....	109
5.1.1	Épidémiologie :.....	109
5.1.2	L'agent pathogène et son cycle évolutif :.....	110
5.1.3	Clinique :.....	113
5.1.4	Diagnostic :.....	115
5.1.5	Traitement et prophylaxie :.....	116
5.2	<i>Echinococcus multilocularis</i> :.....	118
5.2.1	Épidémiologie :.....	118
5.2.2	L'agent pathogène et son cycle évolutif :.....	120
5.2.3	Clinique :.....	122
5.2.4	Diagnostic :.....	123
5.2.5	Traitement et recommandations :.....	124
	Conclusion :.....	127
	Bibliographie :.....	129

Liste des abréviations :

ADN	Acide DésoxyriboNucléique
ALAT	Alanine AminoTransférase
ASAT	Aspartate AminoTransférase
CHU	Centre Hospitalo-Universitaire
CRP	C Reactiv Protein
CPK	Créatinine PhosphoKinase
ECG	Électrocardiogramme
ELISA	Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay
HD	Hôte Définitif
HI	Hôte Intermédiaire
IFI	Immuno Fluorescence Indirecte
IE	ImmunoElectrophorèse
Ig A, E, G, M	Immunoglobuline A, E, G, M
IL	Interleukines
IMG	Interruption Médicale de Grossesse
INVS	Institut National de Veille Sanitaire
IRM	Imagerie de Résonance Magnétique
L1-5	Larves 1-5
L1NN	Larve 1 Nouveau Né
LBA	Liquide Broncho Alvéolaire
LCR	Liquide CéphaloRachidien
PCR	Polymeras Chain Reaction
SA	Semaine d'Aménorrhée
TDM	Tomodensitométrie
TIAC	ToxiInfection d'origine Alimentaire Collective
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine

Table des illustrations :

FIGURE 1 : SCHEMA DE LA STRUCTURE D'UN PROTOZOAIRE, LA PARAMECIE (UMVF, 2014).....	6
FIGURE 2 : SCHEMA DE LA DESCRIPTION ANATOMIQUE DES NEMATODES (BASTIEN, 2011).....	8
FIGURE 3 : MORPHOLOGIE DE CESTODE (BASTIEN, 2011)	11
FIGURE 4 : ORGANISATION DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR DES TREMATODES (EUZEBY, 2004)	12
FIGURE 5 : CYCLE DIRECT, MONOXENE A UN SEUL HOTE	17
FIGURE 6 : CYCLE HETEROXENE AVEC UN SEUL HOTE INTERMEDIAIRE	18
FIGURE 7 : CYCLE HETEROXENE AVEC PLUSIEURS HOTES INTERMEDIAIRES.....	18
FIGURE 8 : COURBE DE LAVIER (PAUGAM, ET AL., 2013).....	29
FIGURE 9 : CONDUIRE A TENIR DEVANT UNE HYPEREOSINOPHILIE (PILLY, 2012).....	31
FIGURE 10 : CONDUITE A TENIR, SI LE PATIENT EST ASYMPTOMATIQUE (PILLY, 2012)	32
FIGURE 11 : REPARTITION GEOGRAPHIQUE DES PARASITES DU GENRE <i>TRICHINELLA</i> (DE BRUYNE, ET AL., 2006).....	38
FIGURE 12 : LARVE DE TRICHINE ENKYSTEE DANS UN MUSCLE (BOUREE, ET AL., 2014)	41
FIGURE 13 : CYCLE BIOLOGIQUE DE <i>TRICHINELLA</i> CHEZ L'HOMME ET LES PRINCIPALES SOURCES DE CONTAMINATION (DE BRUYNE, ET AL., 2006).....	42
FIGURE 14 : SCOLEX DE <i>TAENIA SAGINATA</i> (BOUREE, 2013)	58
FIGURE 15 : EMBRYOPHORE DE <i>TAENIA SAGINATA</i> (BOUREE, 2013)	59
FIGURE 16 : COUPE HISTOLOGIQUE D'UNE LARVE CYSTICERQUE DANS UN MUSCLE (UMVF, 2014)	59
FIGURE 17 : CYCLE BIOLOGIQUE DE <i>TAENIA SAGINATA</i> (ADAPTE DU SCHEMA PRODUIT PAR CDC) (ANSES, 2012A).....	60
FIGURE 18 : LES DIFFERENTES ETAPES DU TEST DE GRAHAM (SCOTCH TEST) (BOUREE, ET AL., 2012)	62
FIGURE 19 : LOCALISATION GEOGRAPHIQUE DU <i>TENIA SOLIUM</i> (UMVF, 2014)	65
FIGURE 20 : MORPHOLOGIE <i>T SOLIUM</i> , <i>T SAGINATA</i> (UMVF, 2014)	66
FIGURE 21 : CYCLE BIOLOGIQUE (ADAPTE D'UN SCHEMA PRESENTE PAR CDC) DE <i>TAENIA SOLIUM</i> (ANSES, 2012C)	68
FIGURE 22 : ASPECT RADIOLOGIQUE (PAR TDM) D'UNE CYSTICERCOSIS NEUROLOGIQUE (UMVF, 2014)	72
FIGURE 23 : FORME TACHYZOÏTE DE <i>TOXOPLASMA GONDII</i> X100 (EUZEBY, 2004)	78
FIGURE 24 : SCHEMA DU CYCLE DE <i>TOXOPLASMA GONDII</i> D'APRES DUBEY, BEATTY, 1988	79
FIGURE 25 : CINETIQUE DES ANTICORPS DANS LA TOXOPLASMOSE (BESSIERES, 2003).....	84
FIGURE 26 : <i>DIPHYLLOBOTHRIUM LATUM</i> ADULTE (BOUREE, ET AL., 2012).....	88
FIGURE 27 : SCOLEX DE <i>DIPHYLLOBOTHRIUM LATUM</i> (ANDRIAMANANTENA, 1975).....	90
FIGURE 28 : CYCLE BIOLOGIQUE DE <i>DIPHYLLOBOTHRIUM LATUM</i> (D'APRES WICHT, 2010) (ANSES, 2012B).....	91
FIGURE 29 : OEUF DE BOTHRIOCEPHALE (BOUREE, 2003).	92
FIGURE 30 : <i>CLONORCHIS SINENSIS</i> ADULTE (ANDRIAMANANTENA, 2005).....	95
FIGURE 31 : CYCLE PARASITAIRE DE <i>CLONORCHIS SINENSIS</i> (ANDRIAMANANTENA, 2005)	96
FIGURE 32 : LES ŒUFS DE <i>C. SINENSIS</i> (ANDRIAMANANTENA, 2005).....	98
FIGURE 33 : LARVE D' <i>ANISAKIS</i> (BOUREE, 2010)	103
FIGURE 34 : CYCLE BIOLOGIQUE D' <i>ANISAKIS</i> (ANSES, 2011A)	104
FIGURE 35 : <i>FASCIOLA HEPATICA</i> ADULTE COLORE AU CARMIN (ANSES, 2011B).....	111
FIGURE 36 : CYCLE BIOLOGIQUE DE <i>FASCIOLA HEPATICA</i> (ANSES, 2011B)	112
FIGURE 37 : TAUX D'INCIDENCE ANNUELLE CUMULEE D'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE PAR DEPARTEMENT DE RESIDENCE LORS DU DIAGNOSTIC POUR 100 000 HABITANTS (ANSES, 2011C)	119
FIGURE 38 : ECHINOCOCCUS MULTILOULARIS ADULTE (ANSES, 2011C).....	120
FIGURE 39 : CYCLE BIOLOGIQUE D' <i>ECHINOCOCCUS MULTILOULARIS</i> (ANSES, 2011C).....	121
FIGURE 40 : FOIE D'ASPECT TUMORAL SUITE A UNE CONTAMINATION A <i>ECHINOCOCCUS MULTILOULARIS</i> (BARTHOLOMOT, 2005).....	122
FIGURE 41 : WESTERN BLOT ECHINOCOCCUS (BRESSON-HADNI, ET AL., 2014).....	124

Tables des tableaux :

TABLEAU 1 : EXEMPLES DE NEMATODOSES ET LEURS TRAITEMENTS (PILLY, 2012)	9
TABLEAU 2 : PREVALENCE, MORBIDITE ET MORTALITE LIEES AUX PRINCIPALES HELMINTHIASES PARASITAIRES (CROMPTON 1999)	23
TABLEAU 3 : PRINCIPALES ETIOLOGIES PARASITAIRES DES HYPEREOSINOPHILIES (PILLY, 2012).....	34
TABLEAU 4 : DIFFERENTES ESPECES ET GENOTYPES DU GENRE TRICHINELLA, CARACTERISTIQUES ET REPARTITION GEOGRAPHIQUE (BOIREAU, <i>ET AL.</i> , 2002).....	36
TABLEAU 5 : TRAITEMENT D'INACTIVATION EN MILIEU INDUSTRIEL (ANSES, 2011D)	53
TABLEAU 6 : TRAITEMENTS D'INACTIVATION EN MILIEU INDUSTRIEL (ANSES, 2012A)	64
TABLEAU 7 : TRAITEMENT D'INACTIVATION EN MILIEU INDUSTRIEL (ANSES, 2012C)	74
TABLEAU 8 : TRAITEMENT D'INACTIVATION EN MILIEU INDUSTRIEL (ANSES, 2011C).....	87
TABLEAU 9 : TRAITEMENT D'INACTIVATION EN MILIEU INDUSTRIEL (ANSES, 2012B).....	94
TABLEAU 10 : TRAITEMENTS D'INACTIVATION DES ALIMENTS EN MILIEU INDUSTRIEL (ANSES, 2011A)	107
TABLEAU 11 : TRAITEMENT D'INACTIVATION EN MILIEU INDUSTRIEL (ANSES, 2011B).....	117
TABLEAU 12 : CARACTERISTIQUES DE LA MALADIE (ANSES, 2011C).....	122

Introduction :

« Est parasite tout organisme qui se développe aux dépens d'un être vivant pendant toute, ou pendant une partie de son existence ». Plus d'une centaine de parasites sont susceptibles de parasiter l'homme, mais seul un petit nombre représente un problème de santé publique.

Dans les pays industrialisés, la sécurité des aliments est considérée comme un thème prioritaire par les instances politiques et décisionnelles, pour des raisons sanitaires et économiques. En France, des moyens importants sont mis en œuvre pour la surveillance, la prévention et le contrôle des maladies d'origine alimentaire. Les systèmes de surveillance permettent de suivre les tendances évolutives de ces maladies et de détecter des épidémies, mais pas de connaître le nombre total de personnes malades. Le poids réel de ces maladies reste donc approximatif. Plus de 200 maladies infectieuses, bactériennes, virales et parasitaires, sont transmises par l'alimentation (INVS, 2004).

Les parasitoses transmises à l'homme sont pour une partie d'entre elles des zoonoses, et impliquent des animaux vertébrés dans les étapes de l'évolution parasitaire et de la transmission. Ces animaux constituent un réservoir de parasites, et pour certains, la source directe de contamination de l'homme suite à l'ingestion d'aliments. La répartition de ces maladies est variable, certaines sont cosmopolites, telle les trichinelloses ou la toxoplasmose, d'autres ayant une répartition plus restreinte, ainsi les distomatoses pisciaires ou les téniasis.

Illustrons ces données, en prenant comme exemple la trichinellose. Cette parasitose fut découverte par Paget en 1835, dans les muscles d'un patient décédé au sein d'un hôpital à Londres. La même année, elle fut décrite officiellement devant la Zoological Society de Londres par Owen. La mise en évidence de son cycle fut réalisée par Virchow en 1859, et la pathogénicité par Zenker en 1860. Ces découvertes ont très rapidement entraîné le contrôle de la viande porcine. En 1896, Railliet propose le nom de *Trichinella*, sachant que le terme *Trichina* était déjà utilisé pour un diptère. En France, la maladie humaine était probablement assez fréquente au XIX^e siècle, bien qu'une seule épidémie ait été identifiée à Crépy-en-Valois en 1878. Elle est réapparue, un siècle plus tard dans la région parisienne, touchant 125 personnes, mais avec une particularité : l'animal en cause étant alors le cheval. Puis, plusieurs épidémies, dues aussi à la viande de cheval, se sont succédées durant les 25 années qui ont suivi en France et en Italie. Ces pays étant les deux états consommant la viande d'équidé, servie crue sous forme de steak tartare ou de carpaccio. L'enquête a montré plus tard, qu'il s'agissait de chevaux importés de Pologne, des États-Unis et du Canada. Cette constatation a surpris, car le cheval n'était pas considéré comme un animal réservoir de trichines, mais ce fut confirmé par l'expérimentation. De nos jours, quelques petites épidémies surviennent encore par consommation de sanglier ou de marcassin, en particulier dans le sud de la France. Depuis plus d'un siècle, une seule épidémie a été provoquée en Provence par la consommation de

porcs élevés par un artisan taxidermiste, et nourris avec des carcasses de renards qui sont eux, des réservoirs sauvages.

Le pharmacien d'officine possède à ce moment un rôle de santé publique dans la prophylaxie de ces parasitoses, il conduit à éduquer les consommateurs sur des risques générés par la consommation de viande ou de produits carnés insuffisamment cuits, et d'informer sur la bonne conservation pour empêcher la contamination.

Dans le cas des trichinelloses, l'impact en santé public est particulièrement marqué en France, en Italie, ainsi que dans tous les pays, où les contrôles sanitaires peuvent être déstabilisés. (Boireau, *et al.*, 2002). Plus le traitement de la trichinellose intervient rapidement, plus l'efficacité est démontrée. La prévention est basée sur le contrôle vétérinaire des viandes, qui peuvent héberger 1 500 larves/g, le coût de ce contrôle est estimé en Europe à plusieurs centaines de millions d'euros. Quand à elle, la viande de sanglier ne représente que 7 000 contrôles sur plus de 500 000 sangliers abattus chaque année. Dans les porcheries, la maîtrise de l'alimentation, et la dératisation établies selon des directives européennes et internationales, éliminent le risque de contamination. Les viandes de porc, sanglier, également de cheval, nécessitent une cuisson à cœur, sachant que les larves sont éliminées à une température de 63°C (Bourée, *et al.*, 2014).

A partir des données documentaires mises à notre disposition, nous allons dresser le portrait des différentes parasitoses transmises par l'alimentation. Ce travail, divisé en quatre parties principales, traitera des parasitoses et des parasites dans leurs généralités : classification et description. Puis suivant les aliments consommés : les viandes, les poissons et les végétaux, chaque parasitose sera approfondie : pour les produits carnés, trichines, ténias, toxoplasmes, ainsi que pour les produits issus de la pêche et de la cueillette (douve, *diphyllobothrium...*). Pour chacune de celles-ci, nous évoquerons l'épidémiologie, un rappel parasitaire avec les modalités de transmission, la clinique, leur diagnostic d'identification, et également, les traitements et conseils d'hygiène pour éviter l'infestation. On ne détaillera pas les contaminations parasitaires, induites par la consommation d'eau de boisson, généralement causées par des bactéries et des amibes.

1 Parasitisme :

1.1 Parasites et parasitisme :

La relation entre un parasite, son hôte et l'environnement dans lequel ils vont évoluer, est le type même de ce que l'on nomme en écologie : une interaction durable. Il existe plusieurs types d'interactions qui s'établissent entre des individus d'espèces différentes. Elles sont classées suivant leurs degrés, leurs durées et leurs conséquences.

Les différents types d'interactions :

L'épibiose, (du grec epi, « sur », et bios, « vie ») vivre sur, est une association entre deux espèces dans laquelle l'une (l'épibionte) utilise l'autre (l'hôte) comme support, c'est une relation qui apporte un bénéfice à l'épibionte, tout en étant neutre pour l'hôte, ce dernier n'en tire ni bénéfice ni préjudice. Elle implique une différence de taille entre l'épibionte et son support, le second étant plus petit que le premier.

La phorésie, (du grec pherein « transporter ») est un type d'interaction entre deux organismes où un individu (le phoronte) est transporté par un autre (l'hôte). Il s'agit d'une association libre, les sources de nourriture de l'un et l'autre étant indépendantes, et non-destructrice car le transport en question n'occasionne pas de dommages physiologiques particuliers.

L'inquilisme, lorsqu'une espèce utilise le corps d'une autre espèce, plus grande, pour se mettre à l'abri. Cette interaction est bénéfique pour l'inquilin tandis qu'elle est neutre pour l'hôte.

Le mutualisme symbiotique ou symbiose vraie, est une association intime et durable de deux ou plusieurs êtres vivants à bénéfice réciproque et obligatoire pour leur survie. Les deux individus tirent profits de cette association.

Le commensalisme, (littéralement : « passer à table ») est une interaction durable entre des individus d'espèces différentes, où l'un des partenaires retire un bénéfice de l'association, tandis que l'autre n'y trouve ni avantage ni véritable inconvénient. L'hôte fournit une partie de sa propre nourriture au commensal : il n'obtient en revanche aucune contrepartie évidente de ce dernier. Le bénéfice de cette relation n'est pas réciproque.

Le parasitisme, (littéralement : « qui mange à côté de l'hôte »), association de deux êtres vivants, obligatoire pour le parasite, qui seul tire bénéfice de cette association, plus ou moins préjudiciable à l'hôte (Bastien, 2011).

Le parasite est différent du prédateur. Ce dernier tue sa proie pour se nourrir, le parasite quant à lui est un être vivant, qui de façon permanente ou temporaire, doit obligatoirement se nourrir au dépens d'un autre organisme, son hôte, et cela sans que sa présence entraîne la destruction inéluctable de cet hôte. Il a la possibilité ou non, de passer d'un hôte à un autre, au cours du cycle biologique. Fondamentalement les caractéristiques du parasitisme sont une association hétérospécifique obligatoire où l'hôte sert de milieu au parasite, la dépendance sera donc spatiale et énergétique.

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

Il existe plusieurs modes de parasitisme :

- *Le parasitisme permanent* : lorsqu'un être vivant est parasite tout au long de sa vie chez un ou plusieurs hôtes. On parle donc de cycle parasitaire.
- *Le parasitisme temporaire* : l'être vivant n'est parasite qu'une période donnée de sa vie. Par exemple, les ectoparasites des insectes : glossine, réduve ou tsé-tsé (Euzéby, 2004).

1.2 Diversité et classification :

1.2.1 La diversité parasitaire :

Il existe une grande diversité dans le monde des parasites, certaines règles en parasitologie nous permettent de les classer en fonctions de leurs caractères morphologiques et de leurs spécificités. On les distingue en fonction de leur :

- **Morphologie** : ils peuvent être macroscopique ou microscopique, intra ou extra cellulaire, sous forme larvaire ou adulte, mais aussi œuf, larve et de forme résistante.
 - Vers
 - Insectes
 - Kystes et oocystes
- **Biologie** : ils sont soit mâles, soit femelles, ou encore asexués.
 - Mobilité
 - Reproduction
 - Métabolisme
- **Stade parasitaire** : ce sont des parasites permanents ou temporaires, avec un ou plusieurs hôtes, voir occasionnellement parasites.
 - Chez l'homme
 - Chez l'hôte intermédiaire
 - Dans l'environnement extérieur
- **Spécificité** : elle est plus ou moins liée à leur hôte.
 - Monoxène ou sténoxène : un hôte unique durant toute sa vie (hôte définitif)
 - Hétéroxène : plusieurs hôtes durant le cycle parasitaire (Euzéby, 1997 ; Euzéby, 2004).

1.2.2 La classification zoologique des parasites :

Les parasites appartiennent à des groupes zoologiques très variés. C'est ainsi que l'on trouve parmi ces parasites des organismes unicellulaires, de quelques micromètres, relativement peu organisés (protozoaires) mais également des organismes multicellulaires (helminthes,

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

arthropodes) très complexes, à sexes séparés, disposant de systèmes digestifs, reproducteurs et nerveux sophistiqués (Dupouy-Camet, *et al.*, 2008). Ils sont parfois de très grande taille (plusieurs mètres pour le ténia).

Les principaux parasites de l'homme se divisent en trois règnes :

- Les protistes : Protozoaires
- Les champignons : Fungi (non traité dans ce document)
- Les métazoaires : Helminthes et Arthropodes

1.2.2.1 Les protozoaires :

Les protozoaires furent observés pour la première fois il y a 300 ans. (Rispaïl, 2002) Ceux sont des unicellulaires, mobiles, durant au moins un stade de leur développement. Aujourd'hui, ils sont placés dans le règne des protistes. Les protozoaires possèdent tous les constituants classiques de la cellule eucaryote :

- Une membrane lipoprotéique, celle-ci a un rôle de protection contre les agressions et la déshydratation. Lorsque cette dernière est bien développée, on peut trouver une membrane cellulosique, calcaire, siliceuse.
- L'appareil de Golgi (synthèse de membrane) : on observe des empilements de saccules qui forment les dictyosomes. Chez les flagellés, on trouve des dictyosomes très volumineux (ou appareil parabasal) qui jouent un rôle dans la sécrétion et l'emballage.
- Le noyau : chez les protozoaires, il est souvent plurinucléé mais cela seulement pendant un état transitoire. On peut observer une division du cytoplasme, par mitose, en autant d'individus qu'il y a de noyaux. On trouve toutefois des protozoaires avec deux noyaux : les ciliés (les paramécies) (Figure 1), qui possèdent un macronucléus et un micronucléus.
- Les cils et flagelles : ils ont la même structure chez les protozoaires et les métazoaires (spermatozoïdes). Les cils sont courts et nombreux (5 à 15µm) ; les flagelles sont plus rares et longues (150 à 200µm).
- Le cytosquelette : très développé et constitué par des microfilaments ou des microtubules. Les microfilaments sont composés d'actine, et jouent un rôle dans les mouvements de la cellule. Parfois, la cellule renferme, le long de son plus grand axe, une structure rigide, « l'axostyle » ou baguette qui est un faisceau de microtubules.

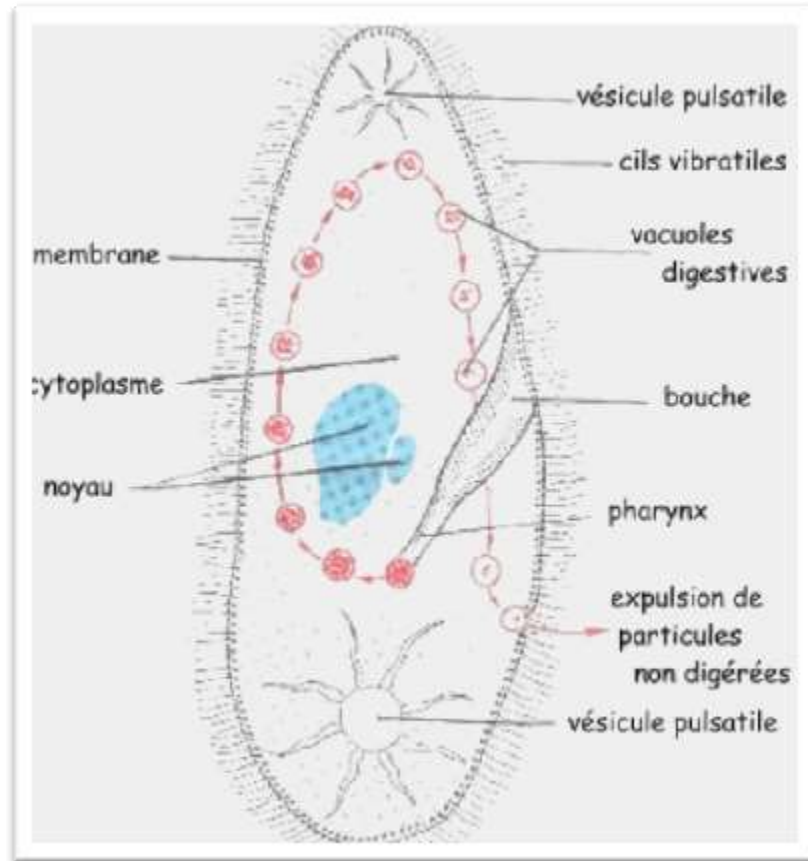


Figure 1 : Schéma de la structure d'un protozoaire, la paramécie (UMVF, 2014)

Les protozoaires présentent dans leur cycle parasitaire une phase de dissémination dans l'environnement. Lors de leurs stades infectieux, on les retrouve dans le milieu extérieur, en particulier l'eau, le sol et l'alimentation, où ils peuvent survivre pendant une longue durée. Ces parasites sont des menaces permanentes pour la santé aussi bien humaine qu'animale. Les principaux protozoaires sont *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Cyclospora*, *Toxoplasma*, ainsi que les amibes *Entamoeba*, *Acanthamoeba* et *Naegleria*. Ils sont responsables d'épidémies parfois importantes. Le niveau de contamination parasitaire des eaux, en particulier les eaux de surface et les eaux épurées, commence à être connu. Toutefois, les méthodes de détection doivent être encore perfectionnées, celles-ci permettent de fournir des données importantes telles que la viabilité, l'infectiosité et la spécificité des parasites. Ce n'est qu'en développant ces différentes méthodes que l'on pourra déterminer l'impact de ces parasites liés à l'eau et leur relation avec la santé publique.

1.2.2.2 Les helminthes :

Deux grandes catégories d'helminthes sont parasites de l'homme : les vers ronds ou nématodes, et les vers plats ou plathelminthes. Parmi les plathelminthes, on distingue les cestodes et les trématodes.

L'embranchement des némathelminthes :

- Les nématodes :

Issus de l'embranchement des némathelminthes, ils sont responsables d'un grand nombre de parasitoses digestives et sanguines.

Groupe homogène à symétrie bilatérale marquée, ce sont des vers ronds ayant une cavité générale libre avec un corps non segmenté, leur tube digestif est complet c'est-à-dire, composé d'une bouche et d'un anus. Ils ne possèdent ni appareil respiratoire et circulatoire, et sont également dépourvus de tunique musculaire.

La respiration se fait par diffusion au travers de la cuticule imperméable, percée de pores.

Leur système nerveux est formé d'un anneau céphalique, qui se prolonge par un cordon nerveux ventral et un cordon nerveux dorsal.

Sous le tégument se trouve une épaisse couche de muscles longitudinaux répartis en quatre champs, deux champs dorsaux et deux champs ventraux, qui composent l'appareil locomoteur. Les contractions inégales des cellules musculaires dans les quatre champs permettent au ver de se tordre sur lui-même et au liquide interne de circuler. L'action des seuls muscles longitudinaux permet aux nématodes de se déplacer en ondulant rapidement.

L'appareil excréteur fait partie des caractères qui lui sont propres, sans néphridie, plus ou moins organisé longitudinalement, encore primitive ce sont uniquement quelques cellules géantes appelées « cellules de Rénette » qui assurent l'excrétion et l'osmorégulation.

Les nématodes appartiennent au groupe dioïque avec des systèmes génitaux simples. L'appareil génital femelle est tubulaire, composé de deux ovaires, deux oviductes, puis de deux utérus se faisant suite linéairement. Les utérus confluent en un pore génital femelle unique (ou orifice de ponte) situé dans la partie antérieure de l'animal. (Figure 2) L'appareil génital mâle s'ouvre donc postérieurement, il est composé d'un unique testicule poursuivit d'une vésicule séminale qui lui permet de stocker un temps des spermatozoïdes sans flagelle. Il est à noter que les gamétogenèses tant mâles que femelles sont longitudinaux, la fécondation interne se réalise au niveau de l'utérus (Brunet, 2008 ; Bastien, 2011) .

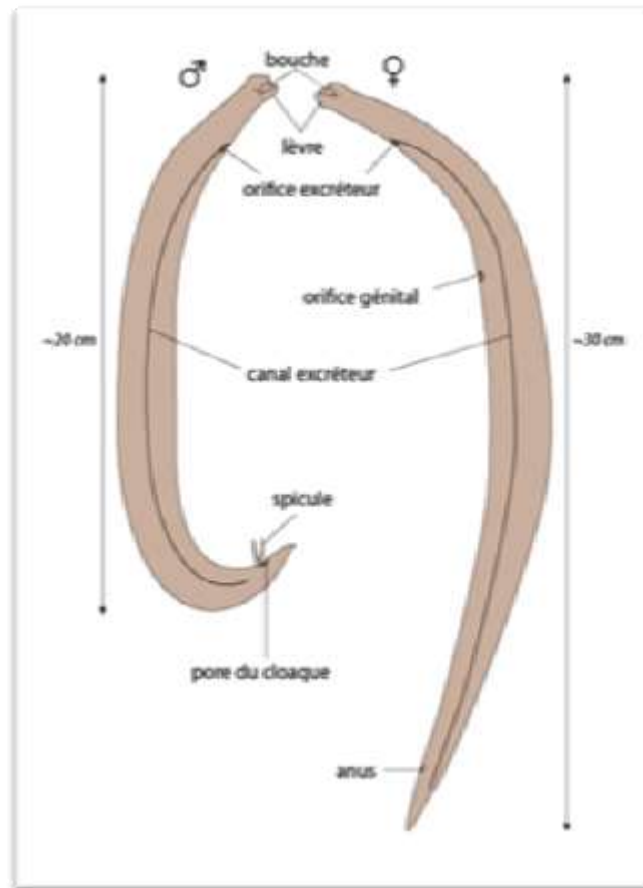


Figure 2 : Schéma de la description anatomique des nématodes (Bastien, 2011)

En général, on retrouve sept stades dans le cycle de vie des nématodes : l'œuf, quatre stades larvaires et deux stades adultes (le premier stade adulte est le stade immature). Le stade larvaire L1 se développe à l'intérieur de l'œuf, ensuite il y a éclosion, suivi de quatre mues. Le stade adulte immature subit une phase de croissance afin de devenir l'adulte mature. Chez la plupart des nématodes la larve L3 est la forme infectieuse.

Les parasitoses digestives dues à des nématodes ont une haute prévalence dans les pays en développement.

Quelques exemples de nématodoses ainsi que leurs traitements :

Tableau 1 : Exemples de nématodoses et leurs traitements (Pilly, 2012)

Parasites	Mode de contamination	Localisation des parasites	Diagnostic	Traitement médicamenteux conseillé
Ankylostomes (<i>transmission transcutanée</i>) <i>Ankylostoma duodenale</i>	Pénétration larvaire transcutanée	Duodénum, jéjunum	Coproculture : œufs (état frais et concentration)	Mebendazole ou Flubendazole 200mg x 3 j Albendazole Adultes et enfants > 2ans : 400mg/j x 1 j Enfants de 1 à 2ans 200mg x 1
Anguillules (<i>transmission transcutanée</i>) <i>Strongyloides stercoralis</i>	Pénétration larvaire transcutanée	Duodénum, jéjunum	Coprologie avec méthode de Baermann Immunodiagnostic	Ivermectine 200µg/kg 1x/jour
Ascaris <i>Ascaris lumbricoïdes</i>	Féco-orale	Duodénum, Intestin grêle	Coproculture : œufs (état frais et concentration)	Mebendazole ou Flubendazole 200mg/j x 3j
Trichocéphales <i>Trichinella spiralis</i>	Féco-orale	Côlon	Coproculture : œufs (état frais et concentration)	Mebendazole ou Flubendazole 200mg/j x 3j
Oxyures <i>Enterobius vermicularis</i>	Féco-orale	Côlon	Visualisation des adultes Scotch test : œufs	Mebendazole ou Flubendazole 200mg/j x 3j
Trichines <i>Trichinuris trichiura</i>	Voie orale : ingestion de viande	Estomac, muscles	Immunodiagnostic	Albendazole : Adultes : 800mg/jour 10 à 15j Enfants : 15mg/kg/j x 10 à 15 j
Anisakis <i>Anisakis spp.</i>	Voie orale : Poisson de mer cru	Estomac, intestin grêle	Identification du parasite Immunodiagnostic	Albendazole : 10mg/kg/j x 7 j + extraction de la larve si accessible

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

L'embranchement des plathelminthes :

Les plathelminthes ou « vers plats », bien que triploblastiques, ont perdu leur cœlome au cours de l'évolution, celui-ci a été remplacé par un tissu mésodermique sans cavité : le mésenchyme, parenchyme. Ils sont donc acœlomates.

Il existe chez ces parasites, une différenciation antéropostérieure:

- une région céphalique antérieure portant la plupart des récepteurs sensoriels.
- une région plus postérieure aplatie dorso-ventralement, ce qui définit donc une face ventrale et une face dorsale, caractère également peu présent chez les métazoaires.

C'est cette seconde région antéroventrale qui porte la bouche d'un tube digestif sans anus. Les plathelminthes présentent la première réalisation de l'organisation d'un système excréteur basé sur des cellules flammes vibratiles qui définissent une protonéphridie, alors qu'ils ne possèdent ni appareil respiratoire, ni circulatoire (Euzéby, 2004).

Ils évoluent dans différents modes de vie, mais sont quasiment tous hermaphrodites et se distinguent par des groupes exclusivement parasites : les tubellarisés ayant un mode de vie libre, (c'est pour cela que nous ne les traiterons pas dans cette partie), les cestodes et les trématodes.

- Les cestodes :

Les cestodes sont des plathelminthes endoparasites, dont l'hôte définitif est un vertébré. Leurs représentants les plus connus sont les *tænia*s.

Leur corps est composé de deux régions (Figure 3) :

- le scolex (la tête) qui porte les éléments qui permettent d'adhérer à leur hôte : ventouse, crochets.
- Le strobile (le corps) qui est une succession d'éléments appelés proglottis dont la structure anatomique est toujours similaire.

La croissance est assurée par une zone située sous le scolex. Les proglottis donnent un aspect annelé à l'ensemble de l'individu.

Les cestodes sont hermaphrodites, protandres, l'autofécondation est la règle. Chacun des proglottis contient un appareil génital mâle et femelle complet. Les adultes sont dépourvus d'appareil digestif, vivant généralement au niveau du système digestif de leur hôte, ils se nourrissent de matière prédigérée par ce dernier. Leurs cycles de développement sont indirects et hétéroxènes, car ils ont plusieurs hôtes intermédiaires. Les proglottis rejetés dans l'environnement se désagrègent et libèrent les œufs qui, ingérés par l'hôte, donne une larve dite hexacanthé dans l'intestin de ce dernier. Celles-ci transportées par le sang, se fixent dans certains organes dont les muscles, où ils deviennent larves cysticerques, contenant un scolex invaginé.



Figure 3 : Morphologie de cestode (Bastien, 2011)

Les principaux parasites appartenant à ce groupe phylogénique les plus retrouvés chez l'homme sont :

- *Taenia solium*
- *Taenia saginata*
- *Hymenolepis nana*
- *Diphyllobothrium latum*

- **Les trématodes :**

Les trématodes sont des plathelminthes, exclusivement parasites, qui possèdent des cycles complexes à plusieurs hôtes intermédiaires (cycle hétéroxène). Vers plats à l'aspect foliacé, ils possèdent des modifications typiques liées à la vie parasitaire : dispositifs d'accrochage dont principalement deux ventouses, l'une buccale perforée par la bouche et l'autre ventrale (acétabulum). Ces ventouses vont permettre au parasite de se maintenir sur les tissus de leur hôte définitif. Les organes sensoriels de la partie antérieure ont régressé. L'appareil digestif est composé d'un intestin avec de nombreux diverticules, mais il s'ouvre à l'avant de l'animal (ventouse buccale). L'appareil excréteur est composé lui de protonéphridies et ne s'ouvre que par un pore unique, qui est postérieur à l'animal. L'appareil reproducteur est de type hermaphrodite, très complexe, possédant pour sa partie femelle un ovaire, des glandes vitellogènes, un oviducte, un ootype qui sécrète l'enveloppe coquillère des embryons, un

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

utérus et un pore génital femelle. Sa partie mâle comprend des testicules, un spermiducte et un pore génital mâle où est présent un « pénis ». Il n'y a pas autofécondation, la fécondation est souvent interne (Figure 4) (Euzéby, 2004).

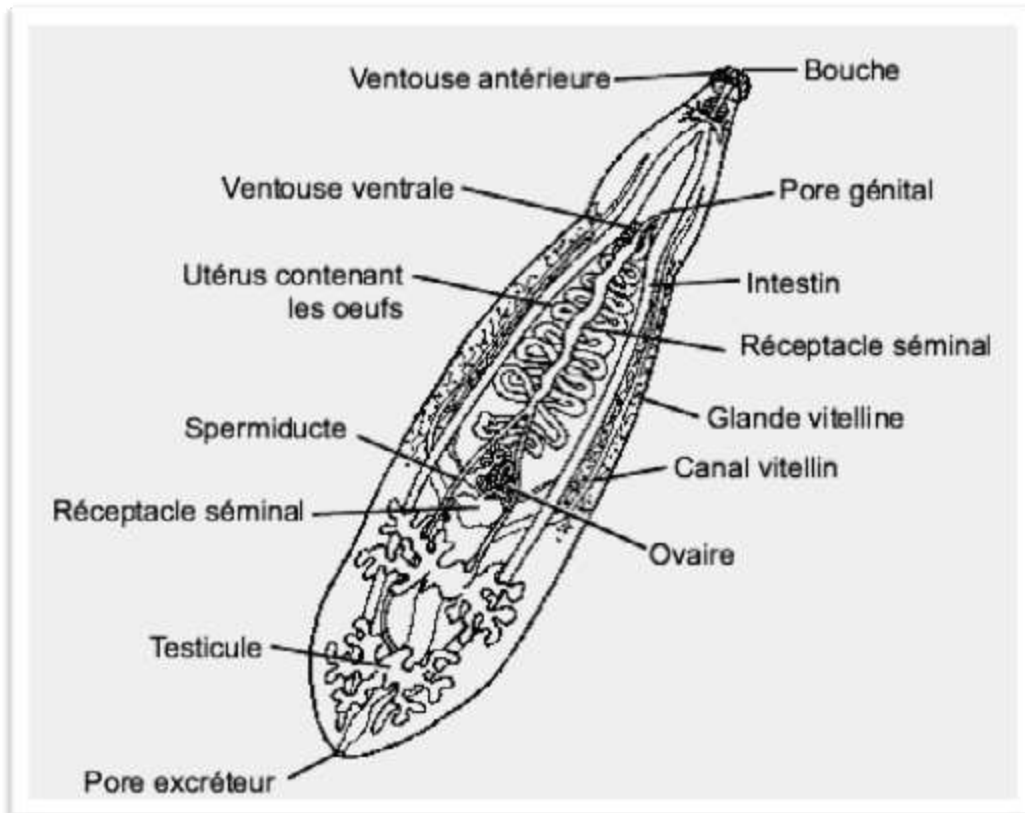


Figure 4 : Organisation de l'appareil reproducteur des trématodes (Euzéby, 2004)

Chez les trématodes nous observons deux grands groupes :

- *Les douves* : Hermaphrodites, ce sont des parasites des épithéliums, ayant des œufs operculés, embryonnés ou non, elles pénètrent dans l'organisme par voie buccale (rôle de l'alimentation). Les formes infestantes sont généralement, les métacercaires enkystées sur des supports alimentaires.
- *Les schistosomes* : Vers à sexes séparés, parasites des endothéliums, les œufs sont embryonnés, non operculés, pourvus d'un éperon. Les larves infestantes sont des furcocercaires mobiles, elles pénètrent l'organisme humain par voie transcutanée lors d'un contact avec l'eau douce contaminée.

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

Nous avons traité dans cette partie, essentiellement, et de façon non exhaustive les formes parasitaires principales.

1.3 Relations hôte parasite et pathogénicité :

De nombreux parasites demeurent à la surface du revêtement externe, cutané des hôtes : les ectoparasites. Les endoparasites pénètrent à l'intérieur de leur hôte, où ils vont effectuer un cycle complexe, puis ils vont migrer depuis la porte d'entrée à travers divers tissus et se loger dans l'organe cible. Les parasites intracellulaires se logeront à l'intérieur de la cellule cible. Ce cycle à l'intérieur de l'hôte s'accompagne le plus souvent, pour le parasite, de transformations se déroulant dans un ordre précis, avec passage par des stades successifs de maturité.

1.3.1 Les voies d'entrée et de sortie des parasites :

Les voies d'entrée de l'hôte dans l'organisme, et le milieu dans lequel se déroule le cycle des parasites, conditionnent leurs modalités de transmission. Les principales voies d'entrées sont les voies buccale, transcutanée, cutanée ou muqueuse, et pulmonaire. Les produits du parasite doivent sortir à l'extérieur de l'hôte pour que le cycle biologique puisse se perpétuer dans la nature. Les ectoparasites se transmettent par simple contact cutané ou muqueux. Les méso parasites sont éliminés par les excréments, les sécrétions. Quant aux endoparasites, ils doivent être extériorisés par une plaie cutanée, activement puisés dans l'hôte par un vecteur ou absorbés au cours d'un acte de prédation (Bricaire, 1998).

1.3.2 La physiopathologie de l'association parasitaire :

La présence d'un parasite chez un hôte n'entraîne pas obligatoirement une maladie. De nombreux parasites sont présents sans provoquer de désordres ou de maladies. Ces hôtes sont des porteurs sains, asymptomatiques, qui néanmoins contribuent à la dissémination du parasite dans la nature. Le passage du parasitisme à la maladie parasitaire dépend de facteurs intrinsèques liés au parasite (virulence, taille et nombre des parasites, charge parasitaire) et de facteurs extrinsèques liés à l'hôte (état nutritionnel, état immunitaire). La plupart des maladies parasitaires ont une évolution chronique. La réponse immunitaire de l'hôte n'est pas stérilisante, mais peut conférer à celui-ci une relative résistance à la réinfection (immunité concomitante ou immunité de prémunition). La guérison apparente de certaines parasitoses correspond plutôt à un confinement du parasite, qui pourra être réactivé par toutes les causes d'immunosuppression, d'origine infectieuse ou iatrogène. L'association hôte parasite, si elle n'admet que le second comme bénéficiaire n'en comporte pas moins des conséquences pour

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

les deux, au niveau des phénotypes, également au niveau des génotypes (Dupouy-Camet, *et al.*, 2008).

1.3.3 Les conséquences du parasitisme pour le parasite et pour l'homme :

1.3.3.1 Pour le parasite :

Le parasitisme se caractérise par la coexistence de deux génomes. L'existence en double de gènes proches par leur fonction, entraîne une tendance à ce que l'un des deux gènes régresse. En général, ce sont les parasites qui perdent des gènes. Déchargé par son hôte de la plupart des contraintes de la vie libre, le parasite pourra voir régresser certaines fonctions et les structures correspondantes, devenues inutiles (par exemple la locomotion, voire l'appareil digestif), au profit de la seule reproduction. Si la perte du tube digestif est un phénomène évident, la perte d'autres fonctions chez les parasites peut être plus discrète, mais n'en est pas moins importante. Les pertes d'enzymes des parasites sont intéressantes à connaître, car elles peuvent constituer des cibles thérapeutiques. Ainsi il existe chez tous les protozoaires parasites une déficience du métabolisme des purines par manque des enzymes nécessaires, d'où utilisation de cette voie en thérapeutique (Demeure, 2008).

1.3.3.2 Pour l'hôte :

Le parasite exerce plusieurs types d'actions sur l'hôte :

- **L'action spoliatrice :**

L'insecte hématophage ou la sangsue ont un rôle spoliateur évident. Mais les parasites internes peuvent également avoir un rôle spoliateur. *L'ankylostome* : nématode intestinal se nourrissant de sang, *Bothriocéphale* : autre helminthe intestinal, détourne à son profit la vitamine B12 apportée par l'alimentation et provoque une anémie biernérienne.

- **L'action mécanique :**

Le parasite exerce une action mécanique du fait de sa présence, mais l'effet de cette action dépend de sa taille et surtout de sa localisation dans un organe sensible ou non. Une larve cysticerque de *Taenia* n'a aucun effet pathogène dans un muscle, en revanche elle a de graves conséquences dans le système nerveux central, où elle peut être responsable de troubles par compression ; de même au niveau de la rétine. Les *Ascaris* peuvent être responsables d'occlusion intestinale par une masse de vers agglomérés dans une anse intestinale. L'engagement dans le canal cholédoque ou le canal de Wirsung peut induire une choléstase ou une pancréatite. Quelquefois, le parasite a une action traumatique du fait de sa présence, ou à cause de l'éclatement de ses kystes. Cette action est souvent minime, mais sa répétition et la localisation du parasite dans un organe sensible peuvent créer des troubles importants. La

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

répétition de la rupture de kystes de *Toxoplasmes* dans la rétine peut conduire à la cécité (Bricaire, 1998).

- **L'action toxique :**

Les sécrétions et excréments des parasites, les produits de leur métabolisme, peuvent être toxiques et à l'origine de phénomènes pathologiques. Les helminthes provoquent des troubles nerveux et/ou des troubles allergiques.

- **L'action antigénique :**

Les parasites sont généralement porteurs de nombreux antigènes et responsables d'infections chroniques, au cours desquelles, il y a une persistance de la stimulation antigénique par des antigènes variés. Ceci entraîne des réponses immunologiques différentes, humorales ou cellulaires, parfois aboutissant à des dérèglements pathologiques : phénomènes immuno pathologiques, d'immunosuppression. Pour lutter contre le parasite, l'hôte dispose de mécanismes de défense : défenses non spécifiques (barrières, cellules phagocytaires, inflammation,...), défenses spécifiques (réponses immunitaires humorale ou cellulaire, anticorps, cellules lymphocytaires, cytokines). Aux mécanismes de défense développés par les hôtes, les parasites opposent des stratégies d'échappement ou d'évitement parfois très élaborées. Par exemple, la résistance à la digestion intracellulaire des toxoplasmes dans les phagosomes des macrophages.

- **L'action de déviation :**

Pour communiquer entre elles, les différentes parties d'un organisme vivant utilisent des signaux, auxquels correspondent des récepteurs. Les parasites sont capables de s'introduire dans les systèmes signaux-récepteurs de l'hôte, pour se déplacer et pour pénétrer dans les cellules. Il s'agit là d'un mécanisme très utilisé par les parasites. L'importance respective de ces types d'action varie en fonction de la nature du parasite en cause, de sa localisation, de sa taille et du nombre d'individus hébergés. Elles peuvent profondément altérer le phénotype de l'hôte. Le parasite agit sur les fonctions et les structures de l'hôte, au point de pouvoir parfois modifier son phénotype (Demeure, 2008).

- **Modification du comportement :**

Citons le cas de la cercaire de *dicrocoelium dendriticum*, dont une seule larve gagne le cerveau de l'hôte intermédiaire, et modifie son comportement. La fourmi infectée monte le matin au sommet des herbes et est avalée par un herbivore, hôte définitif (Bricaire, 1998).

- **L'altération des défenses immunitaires de l'hôte :**

Dans certains cas, les mécanismes de défense humorales et cellulaires de l'hôte peuvent être absents ou perturbés, par des agents d'origine exogènes ou endogènes. Les étiologies de ces immunodépresseions sont pour certains bien connus et pour d'autres encore mal définies.

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

Nous retiendrons principalement :

- Les immunodépressions congénitales : syndrome de Di George, maladie de Bruton, etc.
- Les immunodépressions "physiologiques" liées à l'âge et les modifications d'ordre immunitaire liées à la grossesse ou à la dénutrition,
- Les immunodépressions liées à certaines affections hématologiques, auto-immunes ou rhumatologiques,
- Les immunodépressions iatrogènes ou induites par des traitements modulateurs de la réponse immune administrés par exemple dans les cas des greffes d'organes ou de maladies inflammatoires,
- Les immunodépressions acquises par exemple dans le cas du VIH (Bricaire, 1998).

1.3.4 L'équilibre hôte parasite :

Toute la destinée de la relation hôte-parasite tient dans le conflit qui oppose le parasite et son hôte. Idéalement, ce conflit doit parvenir à un équilibre sans se terminer par la mort d'aucun des deux protagonistes. Le "bon parasite", dans son propre intérêt, ne tue pas son hôte, et même le "dérange" le moins possible. C'est ce qui se passe, en particulier, pour un parasite parfaitement adapté lorsqu'il se trouve chez son hôte spécifique. A l'inverse un parasite peu adapté, à faible spécificité, est en général un parasite très pathogène. Certaines situations sont susceptibles de perturber l'équilibre en faveur du parasite. Ainsi, tous les déficits immunitaires congénitaux (immunité humorale, cellulaire), les déficits acquis naturellement (cancer, collagénose, diabète, etc.) ou artificiellement (corticothérapie, traitement immunosuppresseur, traumatisme postopératoire, altération de la microflore par des antibiotiques à large spectre, etc.) peuvent engendrer un état d'immunodépression plus ou moins sévère avec des conséquences différentes selon le type de déficit en cause. Cet équilibre peut aussi être modifié artificiellement en faveur de l'hôte, de façon différente :

- Soit préventivement par la vaccination : l'acquisition d'une immunité spécifique permet une action immédiatement efficace contre le parasite s'il vient à infecter l'organisme ;
- Soit à titre curatif, moins souvent par l'utilisation de l'apport de moyens de défenses comme les gammaglobulines par exemple, que par l'utilisation d'anti-infectieux : antibiotiques, surtout, antiviraux, antiparasitaires ou antifongiques.

L'emploi des anti-infectieux, à condition d'être bien adapté, permet d'aider les moyens naturels de défense de l'hôte. De même, l'ablation d'un foyer infecté par un geste chirurgical œuvre dans le même sens. Mais il importe d'insister sur un fait fondamental : une guérison complète n'est le plus souvent possible que grâce à l'existence des défenses immunitaires de l'hôte. Les meilleurs anti-infectieux ne peuvent souvent permettre qu'une amélioration, une

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

guérison apparente et une stérilisation incomplète. Le sida a permis de bien démontrer ces données. La baisse progressive de l'immunité entraîne la résurgence des agents opportunistes jusque-là contrôlés par l'immunité des sujets infectés par le VIH (Bricaire, 1998 ; Demeure, 2008).

1.4 Cycles parasitaires :

1.4.1 Notion de cycle :

Le cycle évolutif d'un parasite est la suite obligatoire des transformations subies au cours de sa vie pour, qu'à partir de l'adulte reproducteur, soit atteint le stade adulte de la génération suivante, et ce dans les diverses niches écologiques qu'il occupe (hôtes, milieu extérieur...). Les organismes parasitaires trouvent chez leurs hôtes une source de nutriments quasi inépuisable et un biotope particulièrement stable. Une longue et remarquable adaptation des parasites à leurs hôtes leur a permis de faire face à différentes contraintes : rencontrer son hôte, éviter la réaction de celui-ci, établir avec lui une interaction durable, en sortir et en trouver un autre. Ces différents événements conditionnent la réalisation du cycle du parasite. Il va donc en résulter différents types de cycles évolutifs plus ou moins complexes. (Aumaitre, *et al.*, 1999) Des plus simples aux plus complexes, on distingue :

- **Le cycle direct ou monoxène : à un seul hôte**

Le parasite passe directement de l'homme infesté à l'homme sain. Le cycle peut être **direct court**, sans passage obligatoire dans le milieu extérieur. Exemple : *Enterobius vermicularis* (Oxyures). Le cycle peut être **direct long**, nécessitant la maturation d'un stade parasitaire dans le milieu extérieur. Exemple : *Ascaris lumbricoides* (*Ascaris*), *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus* (*Ankylostomes*) (Figure 5).

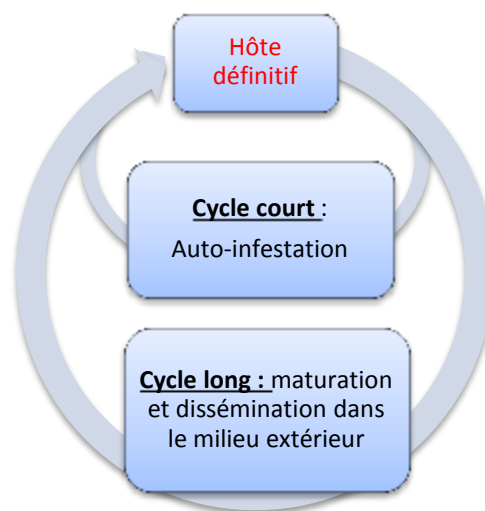


Figure 5 : Cycle direct, monoxène à un seul hôte

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

Le cycle indirect hétéroxène :

Le parasite passe par deux hôtes ou plus, le cycle se déroulant avec un ou plusieurs hôtes intermédiaires successifs. Exemple de cycle à deux hôtes (Figure 6) : *Taenia saginata* avec l'homme et le bœuf. Exemple de cycle à trois hôtes (Figure 7) : *Diphyllobothrium latum* avec un crustacé, un poisson et l'homme ou un autre mammifère.

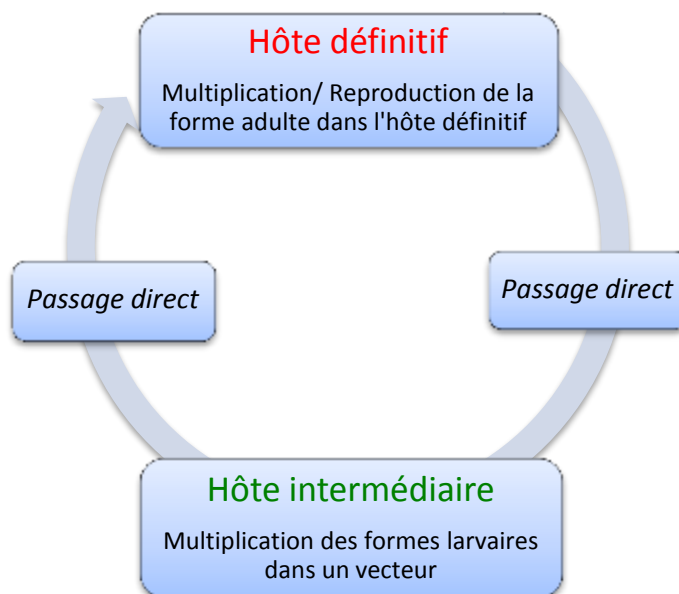


Figure 6 : Cycle hétéroxène avec un seul hôte intermédiaire

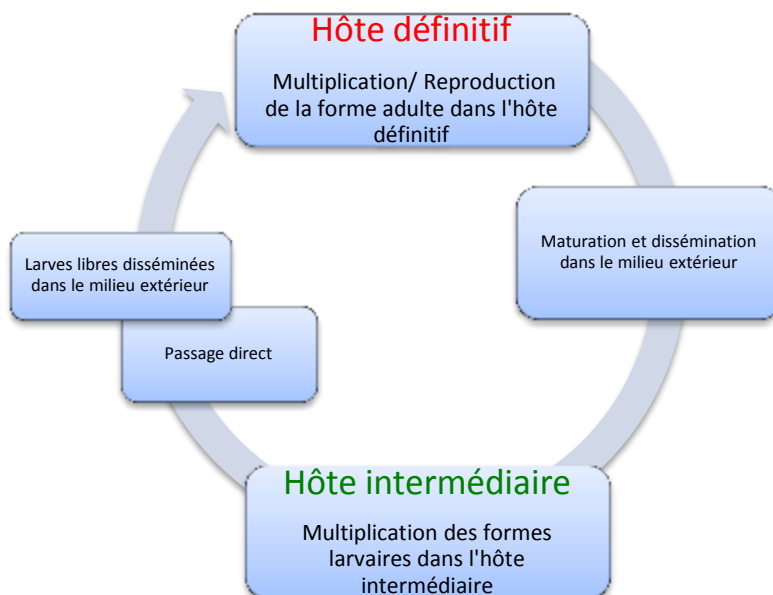


Figure 7 : Cycle hétéroxène avec plusieurs hôtes intermédiaires

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

La connaissance des cycles des parasites est fondamentale car elle permet de déduire :

- les modes d'infestation de l'homme,
- les manifestations cliniques de la parasitose,
- les moyens de diagnostic,
- les indications thérapeutiques,
- les mesures possibles de prophylaxie,
- les stratégies de contrôle.

1.4.2 Les éléments du cycle parasitaire :

- **Le parasite** : Protozoaires ou Helminthes
- **L'hôte définitif** ou celui qui héberge la forme adulte. Selon les cycles, il peut s'agir de l'homme ou d'un autre mammifère ou animal.
- **Le/les hôtes intermédiaires** : Le nombre d'hôtes intermédiaires dépend du type de cycle parasitaire : aucun pour les cycles monoxènes, un ou plus pour les cycles hétéroxènes. Généralement, l'hôte intermédiaire est celui qui héberge les stades larvaires. L'hôte intermédiaire est un être vivant (homme, autre mammifère, crustacé, mollusque, arthropode, ...) au sein duquel, le parasite doit obligatoirement séjourner pour y subir les transformations qui l'amèneront à sa forme infestante.

Selon le mode de transmission, on distingue :

- Les hôtes intermédiaires passifs, qui abritent la forme infestante du parasite ou des stades antérieurs, ne vont pas aller les chercher de manière active auprès du réservoir, ni vers un hôte réceptif pour le lui transmettre. Ex. : Lymnée (mollusque) pour *Fasciola hepatica* (Grande Douve du foie), Porc pour *Taenia solium*.
- Les hôtes intermédiaires actifs, vont chercher le parasite chez le réservoir et, après transformation, notamment en formes infestantes, le transmettent en l'inoculant.
- **L'hôte d'attente** : C'est l'hôte qui héberge le stade larvaire d'un parasite sans que ce dernier subisse de transformation. Le parasite va alors attendre que l'hôte soit la proie d'un prédateur, chez lequel il poursuivra son évolution. Ex : *Dipyllobothrium latum*.
- **Le vecteur** : il s'agit d'un animal assurant la transmission des parasites. Le vecteur biologique : c'est un animal vulnérant et hématophage, qui puise le parasite chez un sujet hôte, assure sa maturation et/ou sa multiplication, le conserve, le transporte et finalement, l'inocule à un nouvel hôte. Il s'agit donc d'un hôte intermédiaire actif. Le vecteur mécanique : il a un rôle de simple transport passif.

- **Le réservoir d'infection :** C'est un organisme vivant ou parfois un substrat inerte (sol, eau) capable de conserver durant de longues périodes un parasite, et à partir duquel ce parasite peut être transmis à un individu sensible.

On distingue trois types de réservoirs de parasites :

- Le réservoir humain : l'homme constitue le réservoir d'infection :
 - Obligatoirement dans les cycles monoxènes. Exemple : *Enterobius vermicularis*,
 - mais également dans des cycles hétéroxènes ; les parasitoses où l'homme constitue le réservoir, sont qualifiées d'anthroponoses.
- Le réservoir animal : les mammifères domestiques ou sauvages, selon les cycles, peuvent être réservoir d'infection :
 - Animaux domestiques : Exemple : bovins et ovins, réservoirs de *Fasciola hepatica*,
 - Animaux sauvages : Exemple : le renard réservoir d'*Echinococcus multilocularis*. Les parasitoses où seuls les animaux, excluant l'homme, sont réservoirs sont qualifiées de zoonoses. Les anthroponoses sont des parasitoses touchant à la fois l'Homme et les animaux. Dans certaines anthroponoses où les animaux sont des réservoirs, l'homme peut constituer un hôte accidentel n'ayant aucun rôle du point de vue épidémiologique. Exemple : la distomatose à *Fasciola hepatica*, hydatidose uniloculaire à *Echinococcus granulosus*.
- Le réservoir inerte (sol, eau) : le sol peut constituer le réservoir de parasites. Exemple : oocystes matures de *Toxoplasma gondii* (Toxoplasme) (Bricaire, 1998).

1.4.3 Les modalités de transmission :

Les modes de contamination sont variés et leur connaissance précise permet d'éviter de contracter un certain nombre de parasitoses.

- **La contamination par la voie orale :**

L'homme peut se contaminer par des aliments (eau, crudités, etc.) souillés, par des déjections humaines ou animales contenant des œufs, des kystes et des oocystes de parasites. Un lavage soigneux des aliments et une désinfection de l'eau permettent d'éviter la plupart de ces parasitoses. Dans certains cas, il peut s'agir de végétaux aquatiques (cresson, châtaignes d'eau, etc.) sur lesquels se sont enkystés des métacercaires de *Fasciola hepatica*. Un autre mode de contamination par voie orale est l'ingestion de chair animale mal cuite, pour des raisons de traditions culinaires ou par goût personnel. Les régions du monde, où la viande est

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

consommée peu cuite, ont une incidence importante de la toxoplasmose, de la trichinellose et du téniasis ; c'est le cas de la France, de certains pays d'Europe, mais aussi de pays latino-américains ou asiatiques. La consommation de chair de poisson crue est à l'origine de l'augmentation des cas d'anisakidose rapportés en Europe, ou de bothriocéphalose observés sur ce même continent. D'autres modes de contamination, par voie orale, sont plus anecdotiques, et sont dus à l'ingestion accidentelle d'insectes parasités tels que des fourmis, *Dicrocoelium dendriticum*, des puces de chats ou de chiens, *Dipylidium caninum*. Enfin, une auto-infestation est possible. Dans ces cas, le traitement doit être prolongé ou répété. Un sujet hébergeant *Tænia solium* est susceptible de s'auto-contaminer avec des embryophores pouvant provoquer ainsi une cysticercose (Dupouy-Camet, 2007).

- **La contamination par pénétration transcutanée :**

C'est un mode très fréquent de contamination, soit par inoculation passive du parasite par un vecteur hématophage, soit par pénétration active d'une larve. Pour éviter une contamination par pénétration active de larves vivant dans l'eau (furcocercaires de *Schistosoma*), dans la boue, les sols humides (larves strongyloïdes d'anguillules ou d'ankylostomes) ou le sable (larbush provoqué par des larves d'ankylostomes d'animaux, puce-chique), il faut prohiber les bains en eau douce et éviter de marcher pieds nus dans la boue ou le sable (Dupouy-Camet, *et al.*, 2008).

- **La transmission par voie sexuelle :**

Le principal parasite transmis par voie sexuelle est le flagellé *Trichomonas vaginalis*. Des arthropodes parasites tels que le sarcopte de la gale peuvent également être transmis au moment des rapports sexuels. La transmission par voie transplacentaire est responsable de fœtopathies graves pour *Toxoplasma gondii* (Dardé, *et al.*, 2014).

- **La transmission par voie transfusionnelle ou lors de greffes :**

Le mode de transmission transfusionnelle était particulièrement fréquent en Amérique du Sud pour *Trypanosoma* ; il est possible pour le paludisme, rare pour la leishmaniose et exceptionnel pour la toxoplasmose. Des cas graves de toxoplasmose disséminée sont observés chez des greffés d'organes séronégatifs pour la toxoplasmose avec un donneur séropositif. Le risque dépend de l'organe greffé, avec par ordre décroissant : le cœur, le poumon, le foie et le rein. Un traitement préventif est donc instauré dans les cas à haut risque. De rares cas de paludisme et d'anguillulose lors de greffes d'organes sont également décrits. Le dépistage sérologique des donneurs et des receveurs permet la prévention et le diagnostic de ces parasitoses (Dardé, *et al.*, 2014).

- **Les autres modes de contamination :**

Les méningo-encéphalites provoquées par les amibes libres peuvent être secondaires à une contamination par voie nasale (bains en eau contaminée, etc.) suivie d'un passage cérébral par la lame criblée de l'ethmoïde. Une prolifération anormale d'amibes libres sur des lentilles de

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

contact, souillées à cause d'une mauvaise hygiène, peut être à l'origine de kératite amibienne et d'ulcération de la cornée (Bricaire, 1998).

1.5 Santé publique, Épidémiologie et programme de lutte :

1.5.1 Épidémiologie : Enquête de morbidité

En pays endémique, l'étude des répercussions du parasitisme, sur la santé des populations choisies pour cibles de l'enquête, est une donnée fondamentale en épidémiologie. Mais cette mesure n'est aisée à mettre en œuvre que lorsque l'affection concernée se traduit par une symptomatologie apparente, (l'éléphantiasis ou la présence de nodules cutanés, la décoloration de la peau dans l'onchocercose). Certains signes biologiques, d'anémie par exemple caractérisant l'ankylostomiase, sont aussi utilisables. Mais des techniques faciles à mettre en œuvre sur le terrain ne sont pas disponibles pour toutes parasitoses. Afin d'évaluer l'impact du parasitisme et des méthodes indirectes courantes en santé communautaire, telles que le décompte du nombre de journées de travail perdues du fait de l'affection, sont proposées. Il peut être fait appel à certaines données telles que, la mesure du gain de taille et de poids dont bénéficient les enfants d'un quartier soumis à un traitement anthelminthique, comparées aux données staturale-pondérale des enfants non traités habitant un quartier analogue servant de témoin. Cette méthode semble être la seule qui puisse être mise en œuvre pour l'évaluation, en santé publique pédiatrique (Desenclos, *et al.*, 2002).

1.5.2 Principes généraux des programmes de lutte :

Les interventions thérapeutiques individuelles, curatives, symptomatiques ou prophylactiques classiques en pays tempérés sont accompagnées en zone tropicale de programmes internationaux ou nationaux de contrôle des grandes endémies parasitaires.

Ces programmes de lutte ont pour objectif principal :

- Soit l'arrêt de la transmission de l'affection : lutte anti vectorielle dans le cas des premiers programmes de contrôle de l'onchocercose, lutte microfilairicide dans les programmes plus récents de lutte contre les filarioses.
- Soit le contrôle direct de la morbidité mortalité de la maladie : programme de lutte contre la mortalité du paludisme chez l'enfant.

Les programmes internationaux, le plus souvent sous couvert de l'Organisation Mondiale de la Santé, seront entrepris si l'on peut disposer d'outils opérationnels pour l'évaluation des paramètres participant au problème de santé publique à résoudre, d'outils d'intervention efficaces et sans effets secondaires pour les populations et l'environnement, et d'outils de contrôle susceptibles de mesurer régulièrement l'état d'avancement et l'efficacité des programmes. Les modes d'intervention de ces programmes auront des cibles diverses,

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

s'attaquant à tous les maillons vulnérables de la chaîne épidémiologique (stérilisation du réservoir de parasite, lutte anti vectorielle fondée sur la disparition des vecteurs adultes ou de leurs larves, ou modifiant leur environnement, la protection de l'individu sain des contacts avec les hôtes intermédiaires ou vecteurs,...) dont plusieurs pourront être ajustés en même temps (programme de lutte intégrée) et associés à la formation information dans l'éducation sanitaire. Ces programmes sont le plus souvent fondés sur une prise en charge communautaire de base des outils d'intervention avec recouvrement des coûts (initiative de Bamako) et l'assurance d'une pérennité suffisante des méthodes et moyens mobilisés. Priorité sanitaire et économique, acceptabilité, faisabilité, accès économique, polyvalence des interventions et des ressources humaines sont quelques uns des mots clés à prendre en compte avant d'engager des opérations de lutte (UMVF, 2014).

1.5.3 Problème de santé publique en quelques chiffres :

D'après Jean Dupouy-Camet, Service de Parasitologie, Université Paris Descartes Hôpital Cochin : un tiers de l'humanité serait parasitée par des vers. On peut estimer à au moins 400 milliards le nombre de vers parasitant l'homme ; ceux-ci représentent des pertes de protéines, de vitamines, et de nutriments divers importants pour les individus concernés. Les conséquences spécifiques sont variables. Les vers parasites entraînent que peu de décès annuels à l'échelon mondial. Mais ils sont sources d'une morbidité importante avec des conséquences non négligeables sur le développement nutritionnel (anémie) et psychomoteur des populations concernées (Tableau 2). Les années de vie perdues en raison d'un décès prématuré ou d'une incapacité liés aux helminthiases sont au premier rang chez les enfants de 5 à 14 ans dans les pays en développement, et ce devant les maladies infectieuses habituelles (Dupouy-Camet, 2007).

Tableau 2 : prévalence, morbidité et mortalité liées aux principales helminthiases parasitaires (Crompton 1999)

Parasites	Prévalence de l'infection (en millions)	Morbidité (nombre de cas en millions)	Mortalité (nombre de décès en milliers)
Géo helminthiases dues à :	1450	350	60
- <i>Ascaris lumbricoïdes</i>	1300	150	65
- <i>Ankylostomes</i>	1050	220	10
- <i>Trichuris trichura</i>			
Schistosoma	200	20	20

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

2 Diagnostic général :

2.1 Quand penser à une affection parasitaire ?

La principale difficulté dans le diagnostic des maladies parasitaires réside dans le fait que bien souvent le médecin n'y pense pas. De nos jours, la fréquence des voyages sous les tropiques augmentant, le médecin doit s'enquérir systématiquement d'un tel séjour dans tout interrogatoire de malade. La connaissance précise de la zone géographique dans laquelle a séjourné le patient peut permettre de suspecter ou d'éliminer la parasitose. En effet, certaines affections parasitaires ne sévissent que dans des zones bien déterminées.

- Les symptômes évocateurs au retour d'un séjour tropical :

Il faut penser au paludisme et prescrire un frottis-goutte épaisse devant un syndrome grippal, ou des troubles gastro-intestinaux, principalement dans les deux mois qui suivent un retour des tropiques. Cependant, d'authentiques accès palustres sont toujours décrits dans le voisinage d'aéroports internationaux européens. Un syndrome diarrhéique, non fébrile, persistant plus de trois à quatre jours, bénéficie d'un examen parasitologique des selles.

- Chez un sujet n'ayant jamais quitté la France métropolitaine :

Une hyperéosinophilie dans un contexte fébrile peut être le témoin initial d'une fasciolose, d'une trichinellose ou d'une toxocarose (syndrome de Löffler). Un prurit anal évoque une oxyurose, une symptomatologie intestinale polymorphe, un téniasis.

Lors d'une parasitose, il y a deux types de diagnostics possibles, le diagnostic direct où l'on détecte l'agent pathogène et le diagnostic indirect, dans ce cas l'on recherche les réactions de l'hôte dues à l'infection. Le diagnostic de certitude nécessite, dans la plupart des cas, l'isolement et l'identification de l'élément pathogène. Dans la mesure où, en France, les affections parasitaires sont rares, le nombre de cas vus par chaque laboratoire est faible et des laboratoires spécialisés peuvent être nécessaires pour une identification correcte. Des tests sérologiques permettant d'attester de l'exposition à tel ou tel helminthe ou protozoaire parasite sont également réalisables. Bien qu'une sérologie positive ne permette pas habituellement de distinguer entre une exposition récente et une exposition ancienne, ni d'affirmer une affection évolutive, elle permet néanmoins une orientation diagnostique et parfois un diagnostic de certitude. D'une façon générale, si des techniques diagnostiques simples (frottis sanguin, examen des selles) sont toujours très utiles pour le diagnostic de parasitoses tropicales, la détection de parasites opportunistes peut nécessiter des techniques plus sophistiquées : colorations spécifiques, cultures cellulaires, amplification d'acides nucléiques (Dupouy-Camet, 2000).

2.2 Les modalités de diagnostics :

2.2.1 Diagnostic direct : examen parasitologique des selles

La méthode de diagnostic, la plus spécifique pour les parasitoses intestinales, est la mise en évidence du parasite au niveau des selles sous forme d'œufs, de larves ou même d'adultes. Néanmoins, la qualité d'un examen parasitologique des selles est conditionnée par plusieurs facteurs :

- L'interrogatoire en est le premier élément. L'origine géographique du patient ou le lieu de villégiature, ainsi que les dates et durées de séjour seront notées. Les voyages parfois anciens doivent être considérés, car la longévité de certaines espèces de schistosome atteint 20 ans. Le mode de vie des patients doit être connu et, notamment, les activités professionnelles pouvant favoriser le contact avec des parasites (agriculteurs, mineurs).
- La connaissance du terrain immunitaire est également capitale, les immunodéprimés pouvant présenter des parasitoses opportunistes, rares, asymptomatiques chez l'immunocompétent.

La technique de l'examen doit être adaptée au parasite. Un régime pauvre en résidus prescrit au patient permet d'améliorer la qualité de l'examen macroscopique. Les autres préparations, notamment les purges, ne présentent aucun intérêt et peuvent parfois aggraver la symptomatologie de la parasitose. Trois prélèvements de selles seront réalisés sur une période de 10 jours, afin d'éviter une période « sans ponte » du parasite. Les selles examinées doivent être fraîchement émises (délai de 3 heures au maximum). Dans les cas où une oxyurose est suspectée, les œufs seront au mieux mis en évidence par un « scotch test » : application d'une bande adhésive de cellophane au niveau de la marge anale (Dupouy-Camet, 2000).

L'examen macroscopique des selles peut orienter les recherches. On appréciera la consistance des selles, leur couleur, la présence de sang ou de mucus. Ainsi, les œufs d'helminthes seront recherchés sur des selles pâteuses, les protozoaires sur des selles liquides. La présence de sang orientera vers un germe invasif. Les adultes d'oxyures, d'ascaris ou les anneaux de *tænia* peuvent être mis en évidence à l'œil nu.

L'examen microscopique comprend un examen direct qui permet la mise en évidence des œufs les plus volumineux. En général, deux techniques de concentration de routine sont réalisées et permettent le diagnostic de la majorité des parasitoses digestives. Selon le contexte clinique, des techniques de concentration spécifiques seront réalisées.

Les faux négatifs présentés par l'examen parasitologique des selles sont le fait des parasitoses d'évolution trop récente. Un parasite non parvenu au stade adulte ne peut émettre d'œufs ou de larves. Pour certaines espèces parasitaires, les œufs ou les larves ne sont pas éliminés par les selles (impasses parasitaires). Par ailleurs, l'examen des selles peut mettre en évidence des

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

œufs ou kystes de parasites non pathogènes (œufs en transit, portage asymptomatique) (Faussart, *et al.*, 2007).

2.2.2 Examens sérologiques :

La règle de prescription des sérologies parasitaires s'apparente à celle des autres techniques sérologiques : seules certaines techniques associant une sensibilité et une spécificité satisfaisantes sont utiles. Certaines parasitoses de diagnostic difficile ne peuvent être identifiées que grâce à la sérologie. Une sérologie parasitaire ne sera prescrite que sur orientation diagnostique, afin de confirmer une parasitose suspectée. Il faut noter que la spécificité des sérologies parasitaires n'est souvent que partielle, correspondant à une spécificité de genre et non pas d'espèce. Les examens sérologiques font appel à deux types d'antigènes parasitaires : les antigènes solubles somatiques ou métaboliques et les antigènes figurés, qui seront utilisés pour la recherche d'anticorps en immunofluorescence indirecte (IFI). La difficulté d'obtention de certains antigènes parasitaires explique que les techniques consommant le moins d'antigènes sont préférées.

Plusieurs types de techniques sont disponibles :

- Parmi les techniques immunologiques, la recherche d'anticorps reste la plus utilisée. Ces méthodes ont une sensibilité et une spécificité variables, elles font appel à différentes techniques allant de l'hémagglutination passive à l'ELISA ou même au western blot. À noter que la définition de la spécificité est variable selon les techniques utilisées.
- La recherche d'antigènes circulants permet une évaluation quantitative de la « charge parasitaire » et un suivi évolutif sous traitement.

En pratique, l'indication de l'immunodiagnostic est utile lorsque l'observation du parasite dans les selles est impossible ou difficile. En parasitologie digestive, les principales indications sont représentées par le syndrome de *larva migrans*, la distomatose, l'hydatidose et la bilharziose en période d'invasion ou dans les cas d'infections anciennes. Quoi qu'il en soit, ces techniques doivent être considérées comme une aide au diagnostic, mais la sensibilité et la spécificité n'étant jamais parfaites, elles ne sauraient constituer la référence diagnostique (Bouchaud, *et al.*, 1999).

2.2.3 L'imagerie et l'endoscopie :

En découvrant certains nématodes adultes au bout de l'objectif, l'endoscopie digestive conduit parfois à des rencontres imprévues, elle garde donc un intérêt dans certains cas. Ainsi parfois, le diagnostic de l'anisakiase est posé devant la découverte d'une larve enchâssée dans la paroi

gastrique, au cours d'une gastroscopie pratiquée pour douleurs ulcéreuses. La biopsie gastrique et duodénale reste parfois le seul recours diagnostique. La biopsie permettra également d'apprécier au mieux l'atrophie villositaire associée à l'infection parasitaire. L'indication des endoscopies digestives basses dans les infections parasitaires est également de plus en plus restreinte.

L'échographie abdominale est un examen peu invasif, ayant peu d'indication en parasitologie digestive. Si quelques descriptions anecdotiques de « paquets d'ascaris » retrouvés au niveau intestinal ont été faites par échographie, celle-ci garde essentiellement une indication dans le diagnostic des échinococcoses (kyste hydatique et échinococcose alvéolaire). Elle permet également de faire le bilan des atteintes biliaires des distomatoses ou, de façon plus anecdotique, d'aider au diagnostic d'angiocholite ou de pancréatite dans les ascaridiasés compliquées.

Une radiographie thoracique standard permet dans certains cas, de mettre en évidence une ascension de la coupole droite associée à un kyste hydatique du foie. Un infiltrat interstitiel diffus et labile, pourra également être mis en évidence dans le syndrome de Löeffler (Bouchaud, *et al.*, 1999 ; Bourée, *et al.*, 2012).

2.2.4 Les examens biologiques :

Les examens de laboratoire comme la numération formule sanguine (NFS) sont parfois d'une grande aide au diagnostic.

Les modifications de la numération de formule sanguine sont :

- Une leucopénie : elle est décrite dans le paludisme viscéral évolutif ou dans le cas d'accès de reviviscence, elle participe à la pancytopenie de la leishmaniose viscérale.
- Un syndrome mononucléosique : il est mis en évidence dans le cas de toxoplasmose acquise.
- Une éosinophilie : une hyperéosinophilie sanguine est constante dans la plupart des parasitoses à helminthes.
- Une anémie : elle est le résultat d'une infestation parasitaire sur un fond nutritionnel et dans un complexe pathogène. Les principales anémies parasitaires sont l'anémie hypochrome ferriprive, microcytaire de l'ankylostomiase (vers hématophages spoliateur), cette dernière étant fréquente chez l'enfant. Très différente, la bothriocéphalose peut entraîner une anémie macrocytaire mégalo-blastique birmérienne, par carence en vitamine B12. Il faut noter que ces anémies parasitaires s'associent aux autres causes d'anémies, caractérisant les pays en voie de développement, les anémies carencielles et génotypiques.
- La thrombopénie : elle concerne souvent la leishmaniose viscérale, l'accès palustre aigu et les bilharzioses (Bouchaud, *et al.*, 1999).

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

2.3 L'hyperéosinophilie :

Une hyperéosinophilie sanguine est présente dans la plupart des parasitoses à helminthes. Cette hyperéosinophilie est rapidement croissante en période de migrations larvaires surtout tissulaires et se stabilise souvent à un niveau plus faible en période d'installation des adultes. L'éosinophilie sanguine est normalement de 1 à 3 % des leucocytes, soit 100 à 300 éosinophiles/mm³. Les médicaments anthelminthiques spécifiques provoquent en début de traitement une croissance transitoire des éosinophiles, ces derniers se normaliseront au moment de l'élimination des parasites (Bourée, 2006).

2.3.1 Cinétique de l'éosinophilie parasitaire :

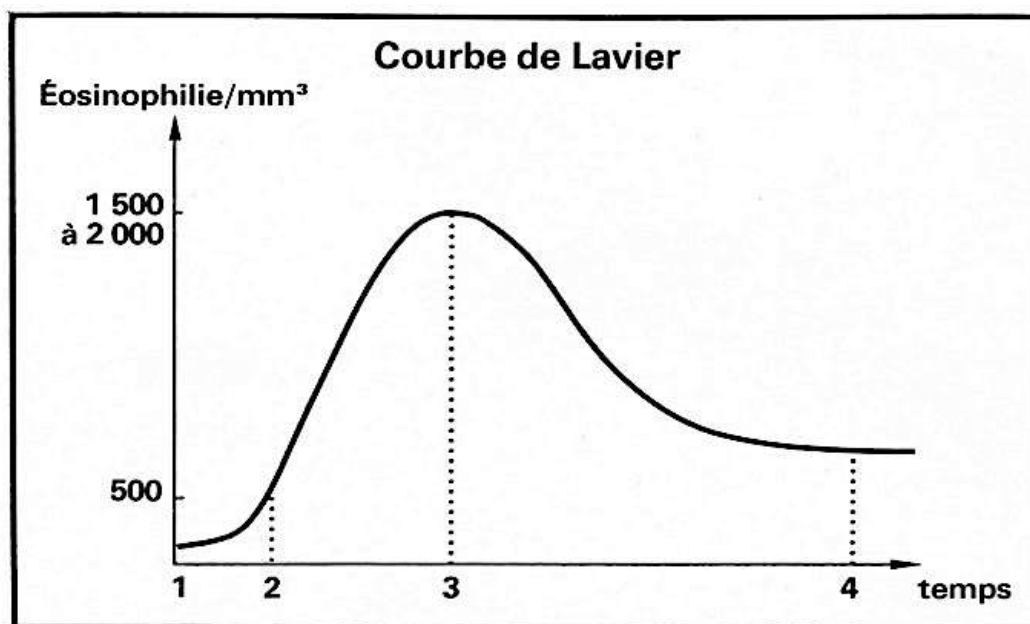
L'hyperéosinophilie n'est pas synonyme automatiquement de parasitose, elle est due exclusivement aux helminthes et tout particulièrement, à ceux ayant un cycle biologique incluant un passage intra-tissulaire. La réaction éosinophilique est le résultat d'un contact important entre les parasites et les cellules de l'organisme. Plus le cycle est complexe dans l'organisme, en passant par le foie, les poumons, les muscles, plus le taux d'éosinophiles est élevé. Pour d'autres, qui muent tout en restant dans le tube digestif, l'éosinophilie est alors fugace. L'éosinophilie sanguine varie selon le stade évolutif du parasite. La stimulation antigénique est provoquée par la présence du parasite, qui effectue son cycle, pour évoluer du stade larvaire au stade adulte. Cela provoque une montée importante du taux d'éosinophiles, qui atteint un maximum entre 20 et 90 jours selon les parasites. Puis l'éosinophilie régresse lentement en quelques semaines ou quelques mois. La cinétique la plus classique de l'éosinophilie sanguine est la « courbe de Lavie » dans l'ascaridiose. L'éosinophilie monte pendant les 3 premières semaines, atteignant un taux assez élevé, jusqu'à 1 à 5 éosinophiles/L, puis redescend lentement, en plusieurs semaines, pour se stabiliser à un niveau subnormal, (par exemple 0,5 à 0,7 éosinophiles/L) voir normal (inférieur 0,45 éosinophiles/L). Au cours des distomatoses, des *larva migrans* viscérales, l'hyperéosinophilie persiste à un taux élevé pendant plusieurs mois (Pilly, 2012).

À chaque cycle, l'éosinophilie remonte. Dans les infestations anciennes, l'organisme s'est habitué aux parasites, et l'éosinophilie reste subnormale. Après traitement, les vers sont lysés, et libèrent de nouveaux antigènes, provoquant une nouvelle montée de l'éosinophilie sanguine, et parallèlement, des anticorps du sérodiagnostic, dont le titre peut être multiplié par deux ou plus (Bourée P, 2006).

Courbe de Lavier (Figure 8) :

La courbe, représentative de l'évolution du nombre d'éosinophiles dans le temps suivant une infestation parasitaire par des helminthes, est classiquement représentée sous forme d'une courbe dite « courbe de Lavier » ou « courbe en coup d'archer ».

La partie ascendante de la courbe correspond à la phase larvaire du parasite. Lorsque celui-ci a atteint sa forme adulte, et se trouve par conséquent dans son biotope normal, le nombre d'éosinophiles régresse régulièrement. Pour les helminthes présentant une migration larvaire dans les tissus sanguins, hépatiques ou dermiques, les valeurs d'éosinophilie peuvent être parfois très élevées (distomatose : jusqu'à 80-90 % d'éosinophilie). Par contre, pour les helminthes présentant un développement uniquement endo-luminal, l'élévation des éosinophiles est relativement modérée. C'est le cas des oxyures, des trichocéphales, et des ténias. A l'inverse, pour les helminthes ayant pour biotopes les tissus dermiques, ou dont les formes de reproduction sont présentes au niveau sanguin ou tissulaire (*trichinella*), on voit le taux d'éosinophiles circulants se maintenir à des valeurs variables en fonction de leur nombre, de leur pathogénicité, de leur évolution, de leur adaptation ou du degré d'immunité de leur hôte (Paugam, *et al.*, 2013).



Évolution du taux d'éosinophiles en fonction du temps au cours des helminthiases (exemple de l'ascaridiose).

1. Repas infestant. - 2. Apparition de l'hyperéosinophilie après une phase de latence (vingtième jour). - 3. Maximum de la courbe. - 4. Apparition des œufs dans les selles (soixantième jour).

Figure 8 : Courbe de Lavier (Paugam, *et al.*, 2013).

2.3.2 Conduite à tenir devant une hyperéosinophilie :

2.3.2.1 Physiopathologie :

- **La production et le rôle effecteur des polynucléaires éosinophiles :**

Les polynucléaires éosinophiles sont produits dans la moelle osseuse, à la suite d'une stimulation par certains médiateurs et cytokines. Les polynucléaires éosinophiles sont présents brièvement dans la circulation générale, où ils sont activés avant de rejoindre les tissus. Ils ont un rôle cytotoxique direct contre les parasites, les cellules cancéreuses, voir les cellules saines. Enfin, ils participent à l'amplification de la réaction inflammatoire et à la régulation de la réponse immunitaire, en l'orientant vers une polarisation. Une hyperéosinophilie chronique (avec une durée supérieure à 6 mois) ou intense et aigue, quelle que soit son étiologie, est susceptible d'induire des phénomènes cytotoxiques délétères ; ils sont en pratique rares. Tous les organes peuvent être atteints. L'atteinte cardiaque peut être sévère, réalisant une endocardite pariétale chronique responsable à terme d'une fibrose de l'endocarde et des valves cardiaques (endocardite de Löeffler) (Pilly, 2012).

- **Helminthoses et hyperéosinophilie :**

La présence d'helminthes, dans les tissus de l'hôte, provoque la formation d'un granulome inflammatoire à polynucléaires éosinophiles, et d'une hyperéosinophilie sanguine généralement transitoire. Celle-ci suit le modèle de la courbe de Lavie établie avec l'ascaridiose (Figure 8). Par ailleurs, les protozooses ne provoquent, en règle générale, pas d'hyperéosinophilie sauf au cours de la primo infection par toxoplasme.

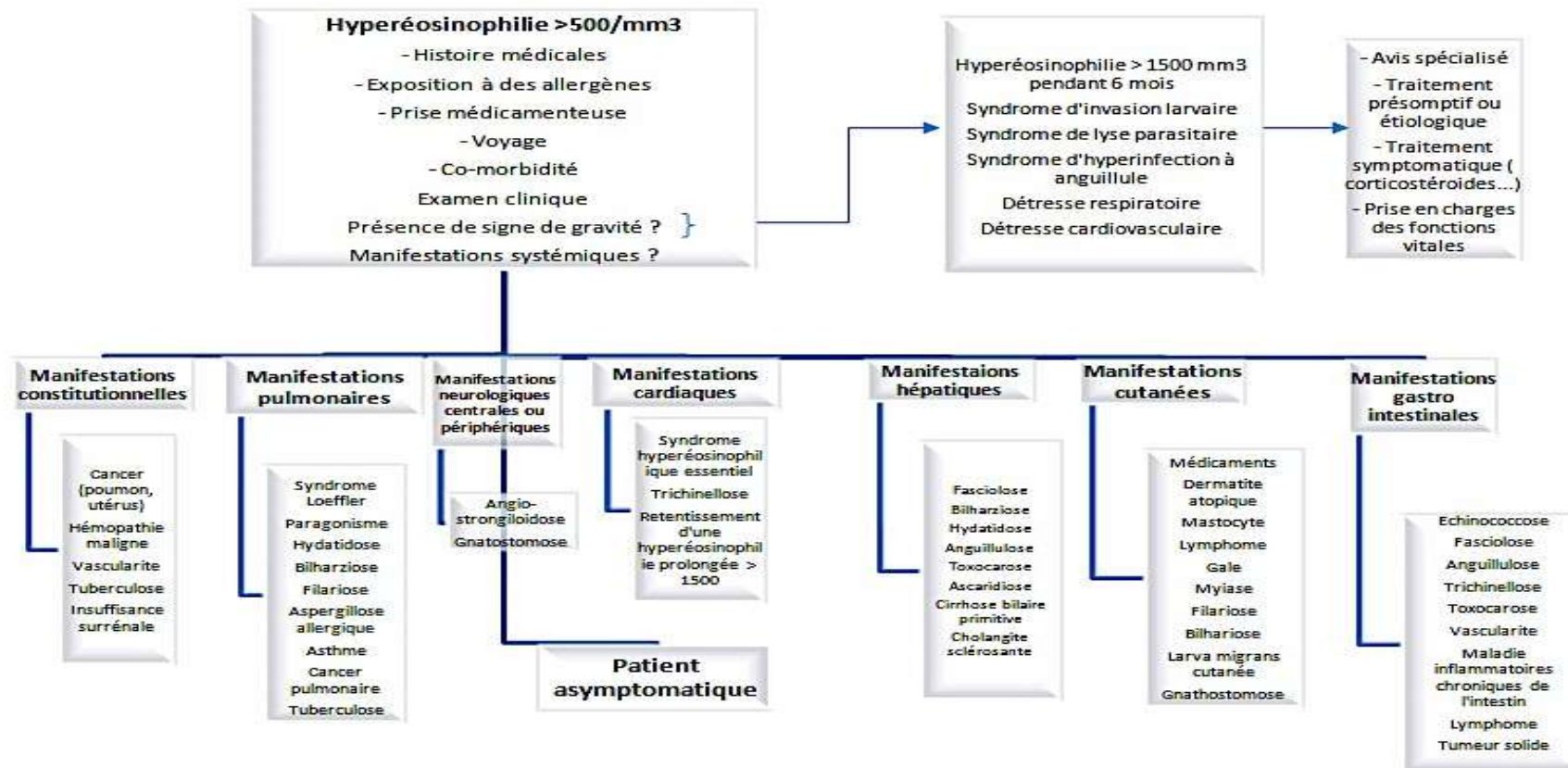
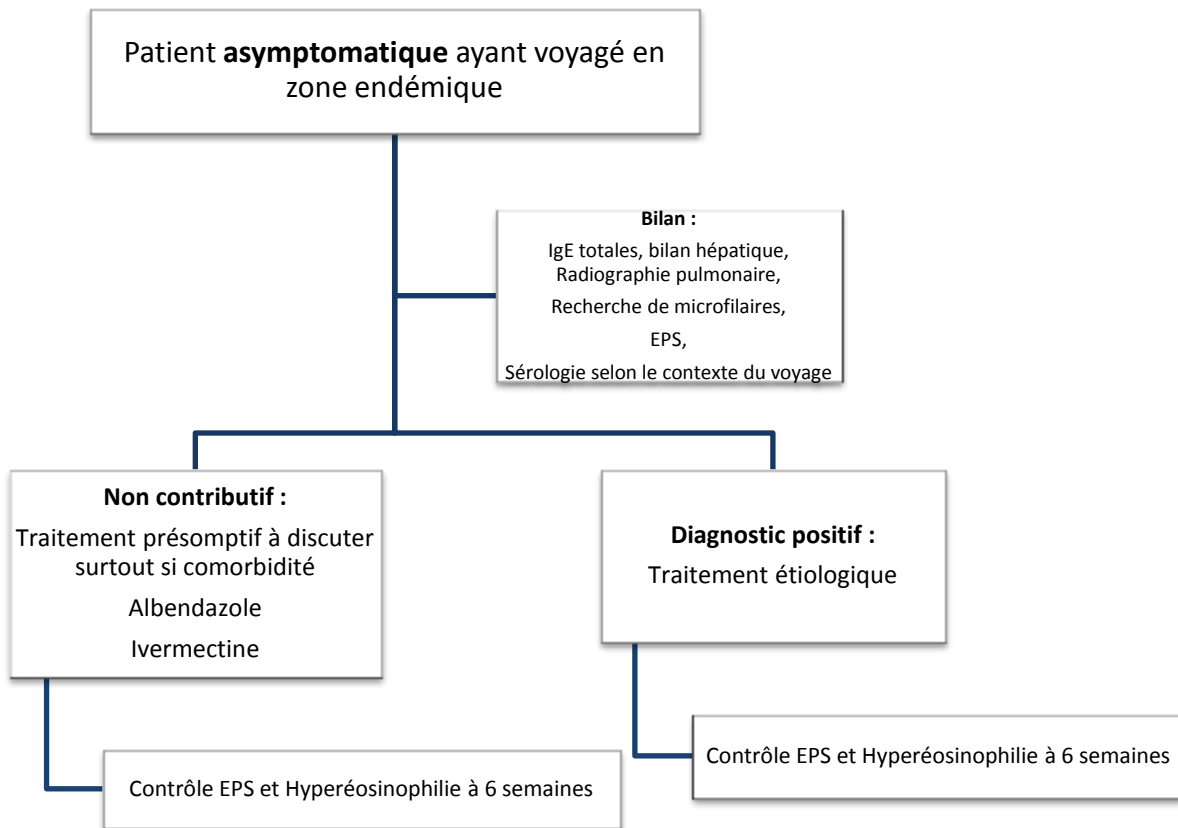


Figure 9 : Conduire à tenir devant une hyperéosinophilie (Pilly, 2012)

Dans le cas où le patient est asymptomatique :



EPS : Examen parasitologique des selles

Figure 10 : Conduite à tenir, si le patient est asymptomatique (Pilly, 2012)

2.3.2.2 Les urgences diagnostiques et thérapeutiques :

- **L'hyperéosinophilie aiguë ou chronique associée à une défaillance viscérale :**

Elle constitue une urgence thérapeutique. Elle peut être d'origine parasitaire, comme dans un syndrome d'invasion larvaire.

- Le syndrome d'invasion larvaire :

Il associe fièvre et manifestations organiques multiples, fréquemment à type d'éruption cutanée d'allure urticarienne, de signes gastro-intestinaux (douleurs abdominales, vomissements), de manifestations pulmonaires (syndrome de Löeffler : toux, dyspnée asthmatiforme parfois grave, infiltrat pulmonaire à la radiographie). Une myocardite peut être

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

observée (toxocarose), de même que des manifestations neurologiques à type d'encéphalite ou de vascularite cérébrale. Le syndrome d'invasion larvaire peut constituer une urgence thérapeutique et relever d'une corticothérapie systémique. Le diagnostic repose sur l'anamnèse et de façon retardée, sur les résultats des examens sérologiques. Dans le cas des parasites émettant des œufs dans le tube digestif de l'hôte infecté, l'examen parasitologique direct est non contributif à ce stade. Le traitement antiparasitaire est d'efficacité inconstante.

- **Le syndrome de la lyse parasitaire :**

Il est secondaire au traitement antiparasitaire inapproprié. Parfois inauguré par des céphalées ou une irritabilité, il peut se manifester par une insuffisance rénale aigue, un état de choc ou une encéphalopathie, et évoluer vers le coma et le décès. Le syndrome a été observé avec l'administration de di-éthyl carbamazine et plus rarement avec de l'ivermectine. Le traitement repose sur l'interruption du traitement antiparasitaire, la corticothérapie, voir la plasmaphérèse. La prévention correspond à l'abaissement de la charge parasitaire, par une à trois cures d'ivermectine, puis sur une augmentation progressive des doses de di-éthyl carbamazine.

2.3.2.3 Principales étiologies parasitaires des hyperéosinophilies à helminthoses :

Les helminthoses sont présentées dans le tableau suivant :

Tableau 3 : Principales étiologies parasitaires des hyperéosinophilies (Pilly, 2012)

	Délai d'apparition des signes et symptômes	Organes-cibles	Manifestations cliniques	Diagnostic positif	Hyperéosinophilie	Durée possible des symptômes après contagé
Ascaridiose	1 à 2 semaines EPS positif : 2 mois	Intestin, poumon (larves)	Syndrome de Loeffler, urticaire, douleurs abdominales, accélération du transit, diarrhée	EPS	+ en phase d'invasion, 0 en phase d'état	2 ans
Anisakidose	Quelques heures	Estomac Intestin grêle	Nausées, vomissements, douleurs épigastriques, syndrome abdominal aigu pseudo ulcéreux, syndrome subocclusif	Parasite à l'endoscopie ou à la biopsie	+	
Échinococcose	1 mois à plusieurs années	Foie, poumon	Hépatomégalie, anomalies du bilan hépatiques, kystes sous-cutanés	Sérologie, radiographie de thorax, échographie	+/-	10 ans ou davantage
Fasciolose	6-12 semaines EPS + : 3-4 mois	Foie, voies biliaires	Hépatomégalie douloureuse fébrile ; ictère ; urticaire, nodules douloureux	EPS, sérologie, aspiration duodénale	++ à +++ selon la phase	Rarement plus de 10 ans
Téniasis	5-10 semaines	Intestin grêle	Nausées, douleurs abdominales, anorexie	Proglottis, EPS, prélèvements de la marge anale	+	> 20 ans

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

Toxocarose	Quelques semaines ou mois (plusieurs années pour toxocarose oculaire)	Tous les organes : foie, poumon, œil	Fièvre, AEG, syndrome de <i>larva migrans</i> viscéral, hépatomégalie, splénomégalie, manifestations pulmonaires, digestives, urticaire, nodules cutanés	Sérologie, imagerie, cytolysé hépatique	+++	10 ans
Trichinellose	5-45 jours	Intestin, muscle, SNC	Fièvre, diarrhée, myalgies, œdèmes du visage, urticaire	Sérologie	+++	8 semaines
Anguillulose	Quelques jours à 2 semaines ; variable EPS + : 3 à 4 semaines	Intestin, poumon, peau	Douleurs abdominales, prurit, syndrome d'hyper infection	EPS, sérologie, aspiration duodénale	0 à ++ en fonction de l'expression du cycle d'auto infestation	Plusieurs décennies
Ankylostomose	Quelques semaines à plus de 1 an	Intestin	Urticaire, éruption maculo-papuleuse, syndrome de Loeffler, anémie de déperdition	EPS		5-9 ans
Cysticercose	Plusieurs semaines à plus de 10 ans	SNC, muscle tissu sous cutané	Convulsions, déficit neurologique, hypertension intracrânienne	Sérologie, imagerie cérébrale	+/-	Plusieurs décennies
Trichiurose	3 mois EPS + : 2 mois	Intestin	Selles et diarrhées glaireuses	EPS	0 à +	3 ans
Onchocercose	3 mois -3 ans	Tissus sous cutanés, œil, peau	Invasion larvaire Syndrome cutané : œdème fixé des extrémités, prurit et urticaire	Biopsie cutanée exsangue	++ ou +++	Microfilaires : 1-2 ans Adultes : 14 ans

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

3 Les parasites transmis à l'homme suite à la consommation de produits carnés :

3.1 La Trichine : *Trichinella* :

La trichinellose est une maladie parasitaire cosmopolite, contractée par ingestion de viandes crues, ou de préparations culinaires peu cuites, contenant des larves infestantes d'un nématode du genre *Trichinella* (Tableau 4).

Tableau 4 : Différentes espèces et géotypes du genre *Trichinella*, caractéristiques et répartition géographique (Boireau, *et al.*, 2002)

Espèces	Répartition géographique	Hôte principal	Résistance, caractéristiques de la capsule dans le muscle
<i>T.spiralis</i>	Cosmopolite	Porc, animaux sauvages	Faible résistance à la congélation
<i>T.nativa</i>	Région arctique et subarctique	Faune sauvage (carnivore) sauf rat	Résistance élevée à la congélation (jusqu'à - 30°C pendant plusieurs mois)
<i>T.britovi</i>	Région paléarctique	Animaux sauvages et domestiques en contact	Résistance modérée à la congélation (jusqu'à - 4,5°C)
<i>T.pseudospiralis</i>	Cosmopolite	Oiseaux et mammifères	Pas de résistance à la congélation, absence de capsule
<i>T.murreli</i>	Région néo arctique	Animaux sauvages	Résistance modérée à la congélation
<i>T.nelsoni</i>	Aire équatoriale africaine, Lituanie et Ukraine	Animaux sauvages	Tolérance à des températures élevées
<i>T.papue</i>	Nouvelle Guinée	Porc et sanglier	Pas de résistance à la congélation, absence de capsule

3.1.1 Historique :

La première description des larves de *Trichina spiralis* est faite par Paget et Owen, à Londres en 1835, à partir de l'examen de muscles sur lesquels, à l'autopsie, Paget avait remarqué de petites tâches blanches. L'examen microscopique révélait alors la présence d'un ver encapsulé dans les muscles. Ce nouveau parasite fut baptisé, par Owen, *Trichina spiralis*. Au États-Unis en 1846, Leidy observe des kystes contenant des larves de trichine dans de la viande de porc. En 1859 en Allemagne, Rudolf Virchow décrit les adultes et en 1860, Zenker découvre la pathogénicité, le pouvoir létal et la transmission du parasite à l'homme par ingestion de la viande de porc. En 1862, la biopsie musculaire est proposée comme moyen diagnostique. De 1860 à 1880, de nombreuses épidémies sont rapportées en Allemagne, causant la mort de plus de 500 personnes. Un contrôle trichinoscopique des viandes, alors institué, contribue à diminuer l'incidence de la maladie. En 1896, Alcide Railliet propose de remplacer *Trichina*, déjà utilisé pour définir un genre de diptère, par *Trichinella*. La même année, Brown signale, chez un patient atteint de trichinellose, une très importante élévation des polynucléaires éosinophiles. Au XXe siècle, la maladie sévit sur toute la planète, sous forme de petites épidémies familiales chez les consommateurs de sangliers ou de porcs d'élevages familiaux. Ainsi, la prévention de cette parasitose reste une préoccupation de santé publique, même dans les pays ayant un haut niveau de protection sanitaire.

En France, sur l'initiative de l'Institut de Veille Sanitaire, un système de surveillance de la trichinellose humaine, fondé sur un réseau de laboratoires, a été mis en place au premier janvier 2001. Depuis 2002, le laboratoire animateur de ce réseau, Laboratoire de parasitologie de l'hôpital Cochin à Paris, a été institué Centre national de référence des *Trichinella*. Celui-ci a une mission d'expertise, de surveillance épidémiologique, d'alerte des autorités sanitaires en cas d'observation de cas groupés, de conseils auprès des pouvoirs publics, des agences de sécurité sanitaire et des professionnels de santé (De Bruyne, *et al.*, 2006).

3.1.2 Épidémiologie et répartition géographique :

La trichinellose animale est répandue sur tous les continents. La distribution des cas humains, liée aux habitudes alimentaires, s'observe en foyers soit endémiques, soit épidémiques. La fréquence de la maladie est certainement sous-estimée car elle est souvent non reconnue. On note une aggravation importante en nombre de cas dans les pays pour lesquels le contrôle sanitaire est laissé pour compte (Figure 11).

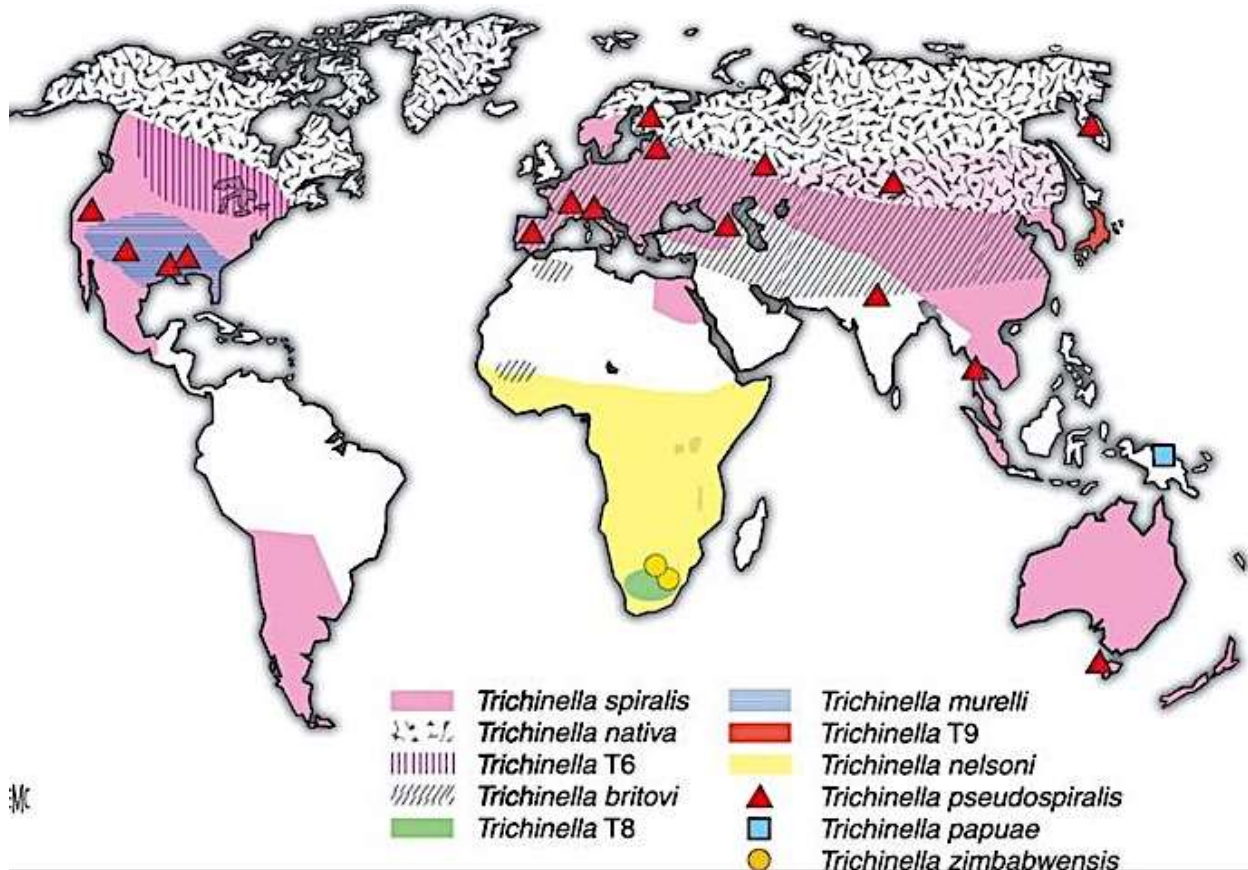


Figure 11 : Répartition géographique des parasites du genre *Trichinella* (De Bruyne, *et al.*, 2006)

- Sur le continent américain :

Dans le Nord, de petites épidémies sont décrites chez des groupes de chasseurs et chez les esquimaux, par consommation d'animaux sauvages ou de gibier infectés par *T. nativa*. Le risque de contamination de l'homme devient très élevé lors de la consommation d'animaux âgés. En Amérique du Sud, des épidémies liées à la consommation de porcs d'élevages familiaux ont été décrites au Mexique, en Argentine et au Chili.

- En Asie :

Au Moyen-Orient, les cas sont rares en raison des interdits religieux, mais quelques cas ont été rapportés au Liban et en Israël.

En Asie du Sud-Est, la trichinellose est un problème de santé publique. Des foyers de trichinellose d'origine porcine sont fréquemment rencontrés en Thaïlande et au Laos, où le porc y est consommé cru. La trichinellose est un sérieux problème de santé publique en Chine où, de 1964 à 2002, plus de 500 épidémies ont été répertoriées conduisant à la description de 25 161 cas humains et à 240 décès (De Bruyne, *et al.*, 2006). Cependant, la maladie est sous-estimée puisqu'il n'y a pas de système de déclaration obligatoire en Chine ni de méthodes standardisées pour le diagnostic.

Au Japon, malgré les habitudes de consommation du porc cru, la rigueur des contrôles sur cette viande préserve les consommateurs. Des cas ont été observés dans le nord du Japon chez des chasseurs d'ours.

- En Europe :

En Europe de l'Est, l'endémie est persistante. La guerre récente dans les Balkans a entraîné une désorganisation des services vétérinaires, et une augmentation de la trichinellose dans la faune sauvage et domestique. Celles-ci ont conduit à l'émergence de nombreux foyers de trichinellose humaine. La Roumanie, malgré une amélioration depuis le début des années 1990, garde un fort taux de contamination de la faune sauvage et domestique d'Europe. Les cas liés à la consommation de porcs domestiques persistent en Lituanie, en Pologne, en Roumanie et dans les Balkans.

La trichinellose d'origine porcine a disparu des élevages industriels d'Europe occidentale. Le contact des porcs avec la faune sauvage (élevage de porcs en plein air) entraîne un risque de réapparition de la maladie : par exemple *Trichinella* a été isolée chez des porcs en Finlande et en Espagne. Depuis plus de vingt ans, les plus grandes épidémies de trichinellose, observées en Europe occidentale, ont été attribuées à la consommation de viande de cheval importée, soit d'Europe de l'Est, soit des États-Unis. Ainsi, 15 épidémies ont été décrites en France et en Italie entre 1975 et 2005.

- En France :

- Épidémiologie des trichinelloses animales en France et cas humains autochtones :

En France, la première mention d'une découverte de larves de *Trichinella*, lors d'enquêtes dans la faune sauvage, est celle de Lancaster *et al.* Cette enquête, réalisée en 1973, en Côte-d'Or et en Haute-Saône, avait montré la présence de larves de *Trichinella* chez une belette et un mulot. Une étude de 1996 montre que sur 5 473 renards examinés en France, 54 ont été trouvés positifs, principalement dans les zones montagneuses du centre et du sud-ouest. La faune sauvage constitue le réservoir de trichinellose en France et rend impropre à la consommation toute viande provenant de carnivores. Depuis la première épidémie de Crépy-en-Valois en 1876, hormis une épidémie provençale de 21 cas en 1983, (consommation familiale d'un porc nourri avec des déchets de renard par un artisan taxidermiste), aucun autre épisode autochtone lié à la consommation de porc n'a été décrit. La consommation de viande de sanglier est sporadique, et reste à l'origine de petites épidémies familiales touchant principalement les familles de chasseurs. La trichinellose d'origine équine a provoqué huit épidémies en France depuis 1975. Depuis 2000, deux chevaux parasités ont été saisis avant consommation. L'habitus alimentaire français, un des rares au monde à consommer la viande équine crue ou peu cuite, explique l'émergence de cette voie de contamination (De Bruyne, *et al.*, 2006).

- Espèces isolées en France :

Trois espèces sont présentes en France. Un groupe de chercheurs ont étudié six isolats de *Trichinella* obtenus à partir de renards capturés dans le Sud et l'Est de la France : *T. spiralis* et

T. britovi ont été identifiées sans prédominance régionale particulière. En 1998, une épidémie de quatre cas était due à la consommation de viande de sanglier, abattu en Camargue, et infestée par *T. pseudospiralis*. En 2004, *T. britovi* a été isolée chez des porcs corses.

- Cas humains d'importations :

Des cas sporadiques ou de petites épidémies sont aussi régulièrement observés chez des voyageurs provenant de pays divers : Espagne, Serbie, Croatie, Turquie, Liban, Égypte, Algérie, Laos, Thaïlande, Groenland, Labrador, Québec, Kenya, Cameroun, Mali... La source est souvent la viande de porc, mais parfois des viandes plus « exotiques » telles que celles d'ours, de phacochère ou de chacal (De Bruyne, *et al.*, 2006).

3.1.3 Parasite et cycle biologique :

3.1.3.1 L'agent pathogène : rappel parasitologique :

Les trichines, sont des Nématodes intestinaux, parasites obligatoires, qui représentent le seul genre connu de la famille des Trichinellidés. Plus de 150 espèces de mammifères et d'oiseaux, réparties sous toutes les latitudes, ont été retrouvées infestées. Cette répartition géographique très large s'explique :

- Par la multiplicité des espèces ou génotypes de trichines, *Trichinella spiralis*, espèce cosmopolite, n'étant qu'une des nombreuses entités parasitaires aujourd'hui reconnues dans le genre *Trichinella* (Tableau 4).
- Par l'adaptation de certaines espèces aux conditions extrêmes : résistance à -10°C pour *T.nativa* et à plus de 40°C pour *T.nelsoni*
- Et par l'absence de développement dans le milieu extérieur.

Description du parasite :

- Les adultes :

Le corps du parasite adulte est de diamètre uniforme, mais plus épais à la partie postérieure. L'extrémité antérieure étroite a une bouche simple s'ouvrant dans un œsophage tubulaire entouré de cellules empilées sur un rang. Cet œsophage entouré de cellules s'étend sur environ la moitié du corps. À la suite de l'œsophage, il y a un intestin à paroi fine et dilaté à son origine. L'intestin s'abouche dans un rectum musculueux renforcé par de la chitine. Le rectum est terminal pour les deux sexes, mais plus long chez les mâles. Les mâles sont longs de 1,4 à 1,6 mm et larges de 40 µm, ils possèdent deux appendices copulateurs de 10 µm de long qui entourent l'orifice du cloaque. Les femelles sont longues de 3 à 4 mm et larges de 60 µm, elles possèdent une vulve ventrale située en regard de la partie moyenne de l'œsophage. Les œufs intra-utérins sont sphériques (30 à 40 µm de diamètre), avec une membrane vitelline très fine et sans vraie coque. Les embryons se développent in utero et se débarrassent de la membrane vitelline qui les entoure. Ils mesurent 100 à 160 µm de long sur 9 µm de large, leur partie antérieure est plus large. La femelle est vivipare (Bourée, *et al.*, 2014).

- Les larves musculaires :

L'analyse microscopique des larves isolées montre que celles-ci mesurent un peu moins de 1 mm de long pour 45 à 60 μm de diamètre. Ces larves sont sexuées ; les mâles possèdent une ébauche génitale émoussée et un rectum long, alors que les femelles ont une ébauche génitale pointue et un rectum court. Le stichosome est formé d'une cinquantaine de stichocytes, qui contiennent des granules denses et occupent la moitié antérieure de la larve. Ces granules denses possèdent des enzymes qui sont sécrétées dans l'œsophage du parasite. Ils représentent une composante antigénique majeure (Figure 12).

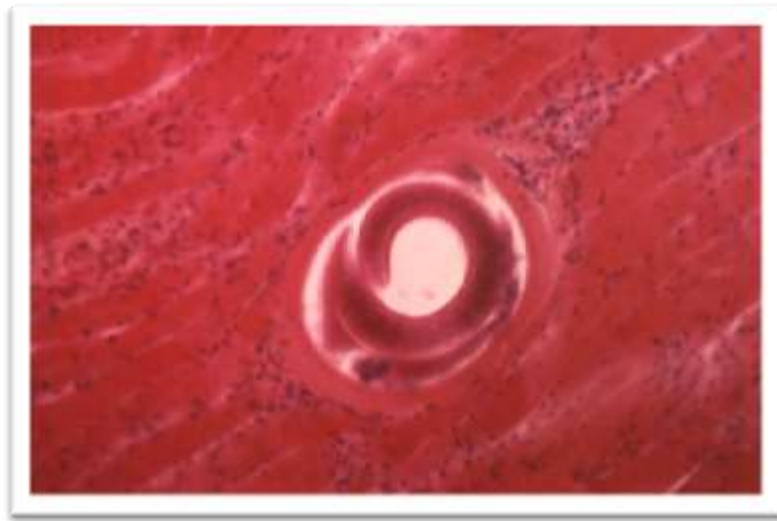


Figure 12 : Larve de Trichine enkystée dans un muscle (Bourée, *et al.*, 2014)

3.1.3.2 Le cycle biologique :

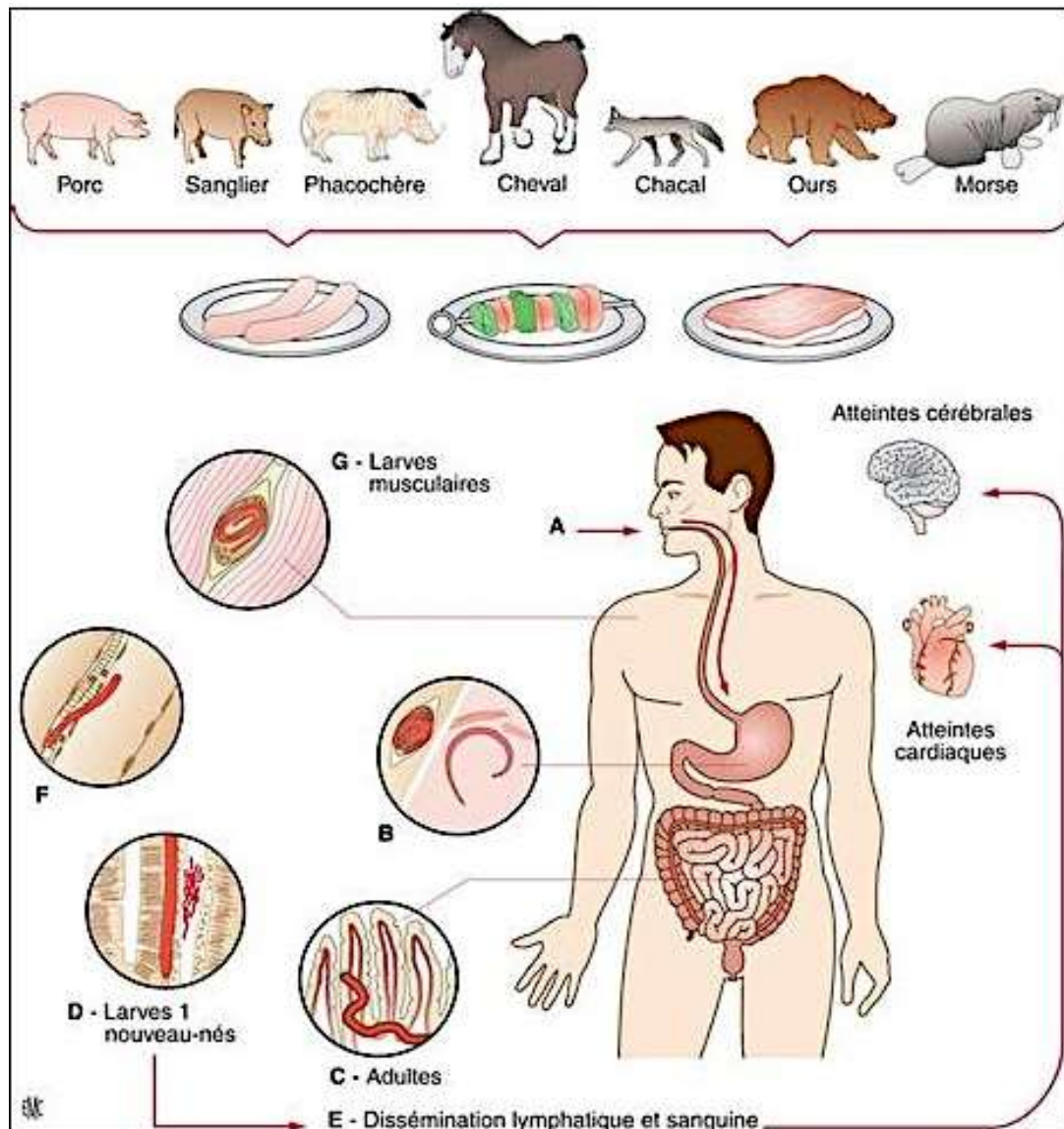


Figure 13 : Cycle biologique de *Trichinella* chez l'homme et les principales sources de contamination (De Bruyne, *et al.*, 2006).

- La phase intestinale et dissémination du parasite (Figure 13) :

L'infestation débute par l'ingestion de viande crue ou faiblement cuite contenant les parasites encapsulés. La larve musculaire (L1M) est libérée sous l'action des enzymes digestives de l'estomac et de la partie proximale du tube digestif. La partie externe de la cuticule est altérée par les conditions de lyse alcaline, par l'action de la bile, des enzymes digestives et pancréatiques. Cette altération permet aux parasites libres de percevoir les marqueurs environnementaux et de discerner leur localisation dans l'hôte (c'est-à-dire, à ce stade, le cytoplasme de la cellule intestinale). Les parasites immatures sont stimulés par des facteurs

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

inconnus pour pénétrer dans l'épithélium des villosités intestinales. Le parasite se maintient dans une rangée de cellules compte tenu de sa taille. Les cellules perforées meurent après le passage du parasite. Les larves subissent quatre mues dans les 30 heures suivant l'invasion de l'épithélium intestinal. Des facteurs chimiotactiques libérés expliquent l'accouplement des parasites mâles et femelles. Cette action se produit dans les 4 jours suivant l'infection, et les premières larves L1 nouveau-nées (L1NN) sont émises dans les 48 heures après la fécondation. Les femelles peuvent expulser des larves pendant plusieurs jours, surtout si l'immunité locale protectrice tarde à s'installer. Chaque femelle expulse entre 1 000 et 2 000 L1NN. La durée de vie des adultes est généralement d'une dizaine de jours, mais cette durée peut être modulée en fonction de la réponse immunitaire de l'hôte. Les L1NN mesurent 100 à 160 µm de long et 9 µm de diamètre, elles sont très mobiles. Elles possèdent un stylet antérieur localisé à proximité de la cavité buccale. Ce stylet est utilisé pour pénétrer la lamina propria, puis la paroi des capillaires mésentériques. En quelques heures après leur émission les L1NN parviennent dans la circulation sanguine. C'est le seul stade parasitaire « libre », non présent dans le cytoplasme d'une cellule (De Bruyne, *et al.*, 2006 ; ANSES, 2011d).

- La phase musculaire (Figure 13) :

Les L1NN sont distribuées dans toute la musculature striée de l'hôte par la circulation sanguine. Les muscles les plus irrigués sont généralement les plus infestés. Les L1NN positionnent leur stylet perpendiculairement à la surface de la cellule musculaire, et profitent de la contraction musculaire pour pénétrer dans le cytoplasme. Les larves L1NN ont un tropisme remarquable pour les cellules musculaires striées squelettiques et pratiquement 100 % des larves trouveront leur niche si l'hôte n'est pas immunisé. La cellule musculaire striée pénétrée par une L1NN va subir une transformation au cours des heures et des jours suivant l'invasion, ce qui aboutira à une perte totale de la différenciation de la cellule musculaire striée. Ce programme de transformation, de la cellule musculaire en cellule nourricière, est déclenché par le parasite. Un véritable dialogue existe entre le parasite et la cellule hôte. Des médiateurs protéiques d'origine parasitaire sont impliqués, mais aucun d'entre eux n'est identifié avec certitude. La double striation est détruite, les myofilaments disparaissent et un certain nombre de noyaux entre en apoptose. Les noyaux restants s'accroissent et ont une phase de synthèse d'acide désoxyribonucléique. Les mitochondries s'accroissent en taille et en nombre, le réticulum endoplasmique se développe. Le processus d'élaboration de la cellule nourricière dure environ 20 jours, puis un processus lent de synthèse progressive de collagène périphérique va se réaliser pendant des mois, générant ainsi des capsules épaisses de plusieurs micromètres. Parallèlement, un réseau capillaire néoformé entoure la fibre musculaire parasitée. Tout le métabolisme de la cellule nourricière est alors détourné au profit du parasite qui peut survivre plusieurs années chez son hôte. Les larves L1 encapsulées dans les muscles survivent des années après l'infestation, mais peuvent dégénérer à l'issue d'une synthèse abondante de collagène étouffant la cellule nourricière qui se calcifie (De Bruyne, *et al.*, 2006 ; ANSES, 2011d).

3.1.4 Clinique et physiopathologie :

3.1.4.1 **Physiopathologie :**

La physiopathologie des infestations par *Trichinella* suit parfaitement le cycle biologique du parasite et se caractérise par des réactions inflammatoires au niveau de la muqueuse intestinale (duodénum, jéjunum), au niveau circulatoire, puis dans les tissus musculaires.

- Les perturbations intestinales :

L'épithélium intestinal est le premier tissu cible des larves L1M de *Trichinella*. Celles-ci vont y muer jusqu'au stade adulte : de ce fait, la phase intestinale comprend tous les stades parasitaires : L1M, L2, L3, L4, adultes, et L1NN. Le déplacement du parasite lèse l'épithélium en perforant les entérocytes qui bordent la lumière intestinale. Au cours de ce passage, il y a libération de nombreux antigènes parasitaires, provenant de sécrétions spécifiques ou des mues. Quand les L1NN pénètrent dans la circulation sanguine, des facteurs pro-inflammatoires sont libérés entraînant généralement une fièvre intense. La présence des adultes dans le tube digestif augmente le péristaltisme intestinal et perturbe les sécrétions (gastrique, pancréatique et intestinale), ainsi que l'absorption du glucose. Une corrélation entre l'amplitude de l'hyper contractilité des muscles lisses intestinaux, et l'intensité de la réponse inflammatoire a été établie. L'invasion de l'épithélium s'accompagne d'une atrophie des villosités et d'une infiltration de la muqueuse par des cellules inflammatoires telles qu'éosinophiles, mastocytes, macrophages, lymphocytes et plasmocytes. Une forte mastocytose est en effet observée au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse intestinale chez les souris infestées. Ces cellules sont connues pour libérer dans l'environnement mucosal, des médiateurs solubles comme de l'histamine, de la sérotonine, des protéases, des leucotriènes et des prostaglandines, qui modifient la physiologie de la muqueuse avec entre autres, une perméabilisation de l'épithélium et une modification des contractions des muscles lisses. Ces perturbations associées à l'action cytotoxique des éosinophiles et l'hypersécrétion de mucus par les cellules caliciformes, contribuent à créer un environnement défavorable à la survie du parasite, participent à son expulsion et à sa destruction.

Les études menées sur les petits rongeurs, infestés par *T. spiralis*, ont permis de mettre en évidence qu'une réponse immunitaire protectrice spécifique d'espèce s'établit au niveau du tissu lymphoïde associé au tube digestif, et plus spécifiquement, au niveau de la lamina propria de la muqueuse intestinale, où sont activés les lymphocytes T. L'activation des lymphocytes des ganglions mésentériques entraîne une sécrétion de cytokines, d'abord de type Th1 (interféron gamma, interleukines IL2 et 3), suivie par une commutation vers un type Th2 (IL4, IL5, IL9, IL10, IL13) 4 jours après l'infestation. La réponse IL9 assure une protection dans le modèle souris, par le biais de l'activation des cellules mastocytaires. La libération des IL4 et IL13, et la reconnaissance par leurs récepteurs provoquent une augmentation de la motricité intestinale, ceci par l'activation d'une voie de transduction médiée par la protéine signal transducer and activator of transcription factor 6 (STAT 6). La synthèse de cytokines

est accompagnée d'une production d'anticorps IgG et IgE qui confirment un profil à orientation Th2. Les anticorps dirigés contre la surface du parasite sont impliqués dans la protection de l'hôte. Les interleukines, ainsi que la production d'éosinophiles ou d'IgE apparaissent comme des facteurs essentiels pour bloquer le passage des L1NN dans la circulation sanguine (Bourée, *et al.*, 2014).

- Les conséquences de la phase de migration larvaire :

La migration des larves de la muqueuse intestinale vers la circulation entraîne une hyperéosinophilie importante aussi bien sanguine que tissulaire. Les différents médiateurs de l'inflammation libérés par les mastocytes et les éosinophiles provoquent une vascularite généralisée ayant pour conséquence, chez l'homme, un œdème de la face et une augmentation de la température. Les larves L1 nouveau-nées peuvent transiter par le cerveau, le myocarde, la rétine et entraîner localement des nodules granulomateux composés d'éosinophiles et de cellules mononuclées. Une réaction immunitaire locale avec synthèse d'anticorps spécifiques permet à l'hôte parasité de lutter contre ces larves, mais avec une efficacité moindre que celle du tube digestif. Chez certains hôtes, une dépression des défenses immunitaires a pu être mise en évidence au cours de cette phase.

Plusieurs mécanismes physiopathologiques tentent d'expliquer les lésions cérébrales. Celles-ci résulteraient de l'association d'embolies larvaires responsables d'une ischémie localisée, de réactions immun allergiques et d'un effet pro thrombotique, voir neurotoxique des éosinophiles. On peut noter que les larves L1 ne peuvent pas être encapsulées dans les fibres myocardiques, probablement en raison de la faible taille de ces dernières et de leur incapacité de régénération (Bourée, 2010).

- Les conséquences musculaires :

La formation de la cellule nourricière a été étudiée par la réalisation d'infestations synchrones chez la souris. Ce complexe est caractérisé par une suite graduelle de réarrangements permettant la croissance du parasite et sa nutrition. La fibre musculaire parasitée est profondément modifiée. Le nombre et le volume des noyaux de la fibre sont augmentés et leurs nucléoles hypertrophiés. Des antigènes parasitaires ont été mis en évidence dans le noyau des cellules et certains travaux suggèrent que ceux-ci pourraient interférer avec la synthèse de la myosine. La synthèse de collagène est impliquée dans l'élaboration de la capsule. La formation d'un complexe cellule musculaire dédifférenciée-parasite constitue la véritable forme de résistance du parasite aux conditions extrêmes : congélation, résistance à la putréfaction, résistance aux températures élevées.

Autour de la fibre parasitée, une réaction inflammatoire locale est insuffisante pour empêcher le développement de la cellule nourricière. L'afflux des polynucléaires au contact de la fibre musculaire modifierait la perméabilité de la fibre, entraînant une augmentation du taux des enzymes musculaires sériques. Une réponse spécifique se met en place entre 20 et 50 jours suivant l'infection, d'abord grâce au développement d'anticorps dirigés contre les antigènes larvaires somatiques (De Bruyne, *et al.*, 2006).

3.1.4.2 Clinique :

Les manifestations cliniques de la trichinellose se déroulent, habituellement, selon trois phases : une phase d'incubation, une phase aiguë caractérisée par des manifestations fébriles et myalgique, une phase de convalescence. La sévérité de la maladie est fonction de la quantité de larves infestantes ingérées et de l'espèce en cause. La dose infestante est estimée à environ 100 larves. Cinq formes cliniques, basées sur la sévérité de la symptomatologie, peuvent être décrites : les formes sévères, modérément sévères, bénignes, abortives ou asymptomatiques (ANSES, 2011d).

3.1.4.2.1 Les formes modérément sévères :

- Phase d'incubation et phase digestive :

L'incubation de la maladie est très variable, de 1 à 4 semaines. Les symptômes sont dominés par la diarrhée, des vomissements et des douleurs abdominales sont possibles entraînant parfois un examen fibroscopique. La diarrhée est présente dans environ la moitié des cas, elle survient précocement après la première ou la deuxième semaine suivant la contamination, elle peut également se prolonger pendant la phase aiguë et ainsi constituer une diarrhée fébrile.

- Phase aiguë ou phase d'invasion :

Les symptômes de cette phase peuvent débuter dès la deuxième semaine après l'ingestion de viande contaminée, mais le plus fréquemment, dans la troisième ou quatrième semaine. Ils sont atténués, dissociés ou intenses. Ces symptômes caractéristiques sont provoqués par la dissémination systémique des larves expulsées par les femelles. La triade fièvre - myalgies - œdème périorbitaire est très évocatrice du diagnostic.

- La fièvre : c'est le signe le plus précoce et le plus constant (retrouvée dans plus de 80 % des cas). Elle atteint son maximum en 24 à 36 heures, peut dépasser 40°C sur un mode continu ou rémittent. Après stabilisation, elle persiste 8 à 10 jours ou jusqu'à 3 semaines dans les formes graves.
- Les myalgies : elles sont également très fréquemment retrouvées et atteignent les muscles les plus actifs : muscles oculomoteurs, masséters, langue, muscles, respiratoires, muscles du tronc, de la nuque et muscles fléchisseurs des membres. Ces myalgies entraînent une diminution de la force musculaire. À l'examen, les muscles sont douloureux à la pression. L'intensité des myalgies est variable et conduit parfois au repos complet au lit. Elles peuvent persister 2 à 3 semaines.
- Un œdème de la face et périorbitaire bilatéral : il est un peu moins fréquent mais très caractéristique. Habituellement, il disparaît rapidement après traitement associant les glucocorticoïdes en 5 à 7 jours.
- L'asthénie : une sensation de fatigue pénible est le plus souvent retrouvée et résulte de l'association de la fièvre et des myalgies. Elle s'accompagne d'une sensation de malaise persistant et de céphalées, même dans les cas de fièvre et de myalgies modérées.

- L'évolution :

La durée moyenne de la diarrhée, de la fièvre et de l'œdème des paupières est d'une dizaine de jours. Les myalgies et l'asthénie persistent 2 à 4 semaines. Leur décroissance est progressive. Les formes prolongées, en particulier myalgiques, sont discutées. Des séquelles définitives sont possibles en cas d'atteinte sévère du système nerveux central et du myocarde.

3.1.4.2.2 Les formes sévères :

La gravité clinique de certaines formes est déterminée par la nature de leurs atteintes neurologiques et cardiaques. Ces complications touchent souvent les sujets âgés, et peuvent conduire à une issue fatale. La fréquence observée de ces complications est très variable selon les épidémies : elle peut parfois concerner 25 à 30 % des cas pour les complications neurologiques et de 4,3 à 20 % pour les complications cardiaques et vasculaires (De Bruyne, *et al.*, 2006).

- Les complications neurologiques :

La clinique :

La symptomatologie est polymorphe. Ces complications s'expriment par des signes neurologiques déficitaires focaux, plus ou moins marqués et diversement associés ou par une encéphalopathie. Les manifestations méningo-encéphalitiques diffuses caractérisent la phase de migration, tandis que la symptomatologie déficitaire focale ne s'observerait que plus tardivement. Le polymorphisme de l'affection fait que le diagnostic est difficile à porter sur les seules données cliniques. Ces anomalies évoluent pendant 1 à 2 mois. Des séquelles motrices et neuropsychologiques peuvent persister au-delà de 6 mois, mais des récupérations spectaculaires sont observées.

L'histologie :

L'atteinte cérébrale observée au cours, des formes mortelles, consiste en une méningite ou une pan encéphalite, souvent œdémateuse et hémorragique avec des granulomes inflammatoires comportant des polynucléaires éosinophiles. Il est décrit des vascularites, des thromboses des petits vaisseaux. On constate également de petits foyers de ramollissement tout à fait particuliers, par la présence de manchons inflammatoires péri vasculaires faits de lymphocytes et de macrophages, mêlés à quelques polynucléaires éosinophiles.

- Les complications cardiaques et vasculaires :

La clinique :

Pouvant engager le pronostic vital, elles doivent être recherchées systématiquement, en particulier par l'électrocardiogramme (ECG), même en l'absence de tachycardie, d'hypotension ou de précordialgies. La myocardite est souvent masquée par son association fréquente aux complications neurologiques. Elle s'accompagne parfois de complications

vasculaires emboliques, artérielles, ou pulmonaires. Ces complications surviennent à la première ou seconde semaine de la phase aiguë et évoluent pendant 1 mois.

L'histologie :

L'atteinte myocardique se traduit par des lésions de myocardite, plus rarement de péricardite, d'endocardite. La myocardite, de gravité variable, s'avère histologiquement peu spécifique en l'absence de larves. Il s'agit d'une infiltration cellulaire inflammatoire diffuse ou focale, ne comportant pas obligatoirement de polynucléaires éosinophiles, associée ou non, à une nécrose des fibres myocardiques.

- Autres complications :

Des complications digestives sont possibles à la phase aiguë : exsudation protéique massive entraînant une hypo albuminémie avec des œdèmes généralisés, entéocolite aiguë nécrosante ou encore diarrhée chronique.

Chez la femme enceinte, la trichinellose peut entraîner un avortement spontané ou un accouchement prématuré. L'existence de la trichinellose congénitale n'a pas été clairement établie et il semblerait que les nouveau-nés de femmes infectées, pendant leur grossesse, soient sains à la naissance.

Seulement trois cas de trichinellose ont été rapportés chez des immunodéprimés. Des charges parasitaires musculaires très élevées (1 400 larves/g) ont été rapportées chez un greffé du rein, mais la symptomatologie aiguë était passée inaperçue. Un cas rapporté chez un sidéen n'a pas présenté de gravité particulière (De Bruyne, *et al.*, 2006).

3.1.4.2.3 Les autres formes :

- Formes asymptomatiques :

Les formes cliniquement inapparentes sont fréquentes. Elles sont dues le plus souvent à des infestations parasitaires minimales d'environ quelques dizaines de larves. Le diagnostic de ces formes est uniquement sérologique.

Chez l'enfant, la trichinellose est le plus souvent inapparente, mais dans le cas contraire, elle est identique à celle de l'adulte avec une symptomatologie plus discrète. La diarrhée, les myalgies, les complications sont moins fréquentes et la phase de convalescence plus courte. Ces observations seraient liées à un inoculum plus faible chez les enfants, ainsi qu'à une réaction allergique moins intense lors de la dissémination larvaire.

- Les formes chroniques :

En plus des séquelles neurologiques et cardiaques décrites qui peuvent être définitives, une étude allemande a montré, chez des sujets infectés 10 ans avant, une fatigabilité musculaire persistante, des troubles de la coordination et des manifestations de conjonctivite chronique. Ces formes chroniques sont controversées et de diagnostic difficile.

Des différences cliniques ont été observées chez les personnes atteintes par des espèces différentes. Cependant, il est difficile d'attribuer ces différences à une espèce en particulier, le nombre de larves ingérées lors du repas contaminant étant le plus souvent inconnu (De Bruyne, *et al.*, 2006).

3.1.5 Diagnostic :

3.1.5.1 Les examens biologiques d'orientation :

Les signes d'appel biologiques associent une éosinophilie très élevée avec augmentation des enzymes musculaires et un discret syndrome inflammatoire biologique.

- L'éosinophilie :

Elle est très élevée et s'accompagne d'une hyperleucocytose globale. Ces modifications surviennent précocement et sont souvent antérieures aux premières manifestations cliniques. Dès le quinzième jour après l'infestation, plus de la moitié des patients présentent une éosinophilie supérieure à 1g/l. Le nombre d'éosinophiles continue à s'élever et atteint un pic à la cinquième semaine. L'éosinophilie diminue ensuite progressivement pendant deux mois avec un retour à la normale de la huitième à la dixième semaine. L'éosinophilie est corrélée à l'intensité des myalgies.

- L'augmentation des enzymes musculaires :

Elle est due à la souffrance métabolique des cellules musculaires parasitées, par les larves de trichine et à l'infiltration des fibres, par des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. La créatinine phosphokinase (CPK) et l'aldolase musculaire sont augmentées. D'autres enzymes musculaires, les transaminases (aspartate aminotransférase (ASAT), alanine aminotransférase (ALAT)), sont également perturbées mais de moindre intérêt. Dès la deuxième semaine après l'infestation, la majorité des patients présente des taux sériques de CPK et d'aldolase supérieurs aux limites normales. L'aldolase présente les perturbations les plus marquées (en moyenne trois fois la normale). Le taux des enzymes musculaires décroît ensuite progressivement et revient à la normale vers la huitième semaine. En raison de la précocité des perturbations et de leur spécificité, ces enzymes doivent être dosées dès la moindre suspicion de trichinellose.

- Syndrome inflammatoire biologique :

Les marqueurs habituels d'inflammation comme la C reactive protein (CRP) ou la vitesse de sédimentation sont discrètement augmentés. Plus de la moitié des sujets atteints ont ces marqueurs augmentés dès la première semaine. La normalisation s'effectue en 8 à 10 semaines (Bourée, *et al.*, 2014).

3.1.5.2 Examens biologiques de confirmation :

- Sérodiagnostic :

Les anticorps peuvent être détectables après le quinzième jour suivant l'infestation. La recherche d'IgA spécifiques dirigées contre les L1NN, pourrait permettre une détection précoce de l'infection : plus de 80 % des sujets sont séropositifs après 3 semaines. Le délai d'apparition des anticorps dépend de l'espèce de *Trichinella* et de la dose infestante. Une sérologie négative associée à des signes fortement évocateurs ne doit pas faire éliminer définitivement le diagnostic, et il ne faut pas hésiter à renouveler cet examen quelques jours plus tard. Les IgG atteignent un maximum en 4 mois et persistent ensuite plusieurs années.

De nombreuses méthodes sérologiques ont été décrites : hémagglutination indirecte, immunofluorescence indirecte, enzyme-linked immunosorbent assay (Elisa), competitive inhibition assay ou immuno-empreinte (western blot). Des réactions croisées avec d'autres parasitoses et des maladies de système sont possibles, mais peuvent être éliminées par la pratique du western blot. La Commission internationale sur les trichinelloses a émis une série de recommandations pour l'utilisation et l'interprétation de ces tests. Un test Elisa associé à l'immunofluorescence indirecte pour le dépistage et confirmé par un test western blot est une bonne méthode diagnostique sérologique.

- L'amplification génomique :

Des études expérimentales chez la souris ont montré que la détection de larves circulantes, par amplification génomique, était possible lors des deux premières semaines suivant l'infection. Cette méthode de diagnostic précoce est limitée aux laboratoires de recherche et doit être évaluée chez l'homme (Bourée, *et al.*, 2014).

- La biopsie musculaire :

C'est l'examen de certitude, mais la présence de larves musculaires ne peut être détectée que 3 ou 4 semaines au minimum après l'infestation. La biopsie s'effectue dans le deltoïde, le triceps ou quadriceps. Le prélèvement est recueilli dans un tube contenant quelques gouttes de sérum physiologique. Il est examiné, à l'état frais, directement au microscope après écrasement entre deux lames de verre. C'est également la seule méthode permettant d'isoler les espèces naturellement non encapsulées. L'intérêt des biopsies est double : elle permet la confirmation du diagnostic, l'isolement, puis le typage de la souche après transfert à un animal réceptif ou directement par amplification génomique. La spécificité de la biopsie musculaire est quasi parfaite, mais sa sensibilité est médiocre, notamment dans les faibles infestations (inférieures à une larve par gramme de muscle). Cette technique est réservée, soit au dépistage des premiers cas qui posent un problème diagnostique, soit aux formes graves hospitalisées non confirmées par d'autres techniques.

3.1.5.3 Le diagnostic différentiel :

Le diagnostic des premiers cas de trichinellose est souvent ignoré ou attribué à un banal syndrome grippal surtout en période hivernale épidémique. L'hyperéosinophilie permet de redresser le diagnostic. Une toxi-infection alimentaire ou une salmonellose peut être suspectée en cas de diarrhée fébrile, mais en cas de trichinellose, les coprocultures sont négatives et la survenue de myalgies doit attirer l'attention. Le diagnostic repose alors sur la biopsie musculaire, le sérodiagnostic. La myalgie épidémique estivale de Bornholm, due à un virus coxsackie, ne s'accompagne pas d'hyperéosinophilie. En France, une distomatose peut également être évoquée devant une forte éosinophilie accompagnée de fièvre. L'absence de myalgies et les sérodiagnostics permettront d'éliminer ces parasitoses (Bouchaud, *et al.*, 1999 ; Bourée, *et al.*, 2014).

3.1.6 Mode de transmission parasitaire :

Parasitose accidentelle de l'homme, le cycle naturel de la trichinellose est entretenu par un grand nombre de vertébrés retrouvés infectés naturellement sous toutes les latitudes. Trois classes sont connues pour être des hôtes de *Trichinella* : les mammifères, les oiseaux et les reptiles. La circulation du parasite se fait dans des cycles sauvages et domestiques plus ou moins intriqués.

3.1.6.1 Cycle sauvage :

Un grand nombre de vertébrés peuvent héberger des larves de trichines dans leurs muscles. Ils se contaminent par ingestion de proies vivantes ou de charognes infestées. La classe des mammifères, hôtes potentiels de toutes les *Trichinella*, est celle dont les espèces infectées sont les plus nombreuses : plus de 150 espèces réparties dans 12 ordres ont été décrites.

3.1.6.2 Cycle domestique :

Le porc, animal majoritairement responsable des épidémies à travers le monde, se contamine par ingestion de déchets de viande infestée mélangés à sa nourriture, de rats présents dans la porcherie ou par caudophagie (morsure de la queue des congénères). L'infestation des porcs persiste principalement dans les pays où le contrôle de l'alimentation et la surveillance des porcs sont insuffisants. La survenue en Europe de plusieurs grandes épidémies dues à la consommation de viande de cheval a posé le problème de la contamination de cet herbivore. Expérimentalement, le cheval est capable d'ingérer de la viande et de s'infester. La pratique de l'engraissement (à base de déchets de porc) avant l'abattage ou l'ingestion de rongeurs accidentellement broyés avec le fourrage pourraient être des facteurs de contamination.

3.1.6.3 Contamination humaine :

Elle est due à la consommation de viande infestée consommée crue, mal cuite ou fumée. Un minimum de 100 larves est nécessaire pour provoquer une trichinellose symptomatique. La trichinellose humaine et animale est considérée comme une maladie émergente dans certaines régions du monde. La désorganisation des services vétérinaires dans certains pays, l'augmentation du nombre de petites fermes en Amérique latine et centrale, ont pour conséquence une augmentation de l'infection chez les porcs. L'endémie porcine persiste également en Thaïlande et en Chine. En revanche, la transmission par le porc a régressé dans les pays où les abattages et les porcheries sont contrôlés, et où cette viande est traditionnellement consommée bien cuite. Le gibier, comme source de contamination humaine, doit également être considéré en recrudescence dans les pays développés et en voie de développement. En France, le sanglier, notamment consommé peu cuit, est responsable de petites épidémies. Les épidémies dues à la viande de cheval ont été observées dans les pays où cette viande est consommée crue ou peu cuite (France, Italie...).

3.1.7 Traitement et Prophylaxie :

3.1.7.1 Prévention de la transmission :

- **Les mesures concernant les animaux :**

Les réservoirs étant nombreux, en particulier sauvages, il est impossible d'envisager une éradication des trichinelloses. Cependant, des mesures sanitaires appliquées vis-à-vis des élevages porcins, en particulier avec les élevages de type industriel peuvent réduire les risques de manière notable. Il demeure que le développement des élevages de porcs de plein air laisse augurer d'une augmentation potentielle de ces risques de contamination, y compris dans des pays où la trichinellose porcine ne semblait plus exister. C'est pourquoi, seules des méthodes de dépistage chez les animaux destinés à la consommation humaine sont envisageables et ont démontré leur efficacité, dans la mesure où elles sont correctement appliquées.

Le dépistage sérologique par la méthode ELISA est adapté à la réalisation, d'enquêtes épidémiologiques pratiquées sur les animaux au moment de l'abattage. Cependant, il existe une fenêtre aveugle pour le test ELISA chez le porc en début d'infestation ; chez le sanglier, la spécificité de la méthode utilisant des antigènes de LIM n'est pas satisfaisante ; et chez le cheval, les méthodes sérologiques ont une application limitée, car l'animal se séronégative au maximum 25 semaines après son infestation.

Les deux principales techniques d'examen direct de dépistage en abattoir, utilisées actuellement, ont pour but de détecter les larves L1 musculaires. D'une part la trichinoscopie, qui est un examen microscopique après compression entre deux lames de verre d'un fragment de viande. Cette technique, dont la sensibilité est de 3 larves/g, est encore autorisée pour le dépistage de *Trichinella* chez le sanglier. D'autre part, la digestion artificielle qui consiste en la digestion chlorhydropepsique d'un échantillon de muscle, suivie d'une décantation ou d'une

filtration, et de l'examen d'une fraction de ce mélange à un grossissement d'au moins 50 fois. La sensibilité est bien meilleure, avec une détection de 0,1 larve/g. Plus de 200 000 tests individuels sont réalisés chaque année en France à l'aide de cette méthode pour contrôler le gibier, les espèces chevaline et porcine.

La réglementation est complexe et concerne les pays membres de l'Union européenne, en prenant en compte, d'une part les viandes d'animaux abattus dans un pays membre de l'union européenne, et d'autre part les importations en provenance de pays tiers (ANSES, 2011d).

Les traitements d'inactivation dans le milieu industriel sont :

Tableau 5 : Traitement d'inactivation en milieu industriel (ANSES, 2011d)

Chaleur	Froid
Les larves sont détruites par la chaleur : instantanément à 71°C, en 3 minutes à 58°C (viande cuite à cœur), en 4 heures à 51°C	<i>Trichinella spiralis</i> est détruite en ½ heure à -37°C, en 22 heures à -32°C, en 48 heures à -26°C et en 82 heures à -21°C. Pour d'autres espèces de <i>Trichinella</i> , ces conditions peuvent ne pas être suffisantes pour détruire les parasites (ex : <i>T. nativa</i> résiste des mois à -30°C dans le muscle d'ours polaire)
Irradiation	Salaison/Fumaison
L'irradiation à 0,3.10 ³ Gy inactive les larves de <i>Trichinella</i>	Une inactivation existe en cas d' $a_w \leq 0,92$ associée à un pH < 5,3 Lorsque la teneur en sel est < à 4%, l'efficacité du salage dépend de la durée de conservation et du pH Les larves peuvent résister à la salaison et à la fumaison
Hautes pressions	Détections des surfaces contaminées
Il n'existe pas de données officielles reconnues par la Commission Internationale de la Trichinellose ou la réglementation européenne	Les ustensiles contaminés peuvent être désinfectés par la chaleur (eau chaude $\geq 70^\circ\text{C}$ au moins 5 minutes) ou par l'eau de javel (concentration 0,65 % de chlore actif pendant 2 heures ou 0,01 chlore actif pendant 3 heures). Les surfaces non corrosives peuvent être décontaminées par l'eau de javel à 2,6% chlore actif pendant 5 minutes.

- Les mesures concernant les humains :

Chez l'homme, comme pour toutes ces zoonoses transmises par les viandes, les mesures préventives à préconiser concernent le mode d'alimentation. Dans nos pays, le contrôle des viandes à risque doit normalement être effectué, ainsi pour les porcs, pour les chevaux, de même que pour les sangliers d'élevage ou d'importation. La situation est plus délicate pour les gibiers de chasses, et en particulier, pour le sanglier d'origine familiale qui n'aura pas été soumis à la recherche de trichine. Les chiffres disponibles en France sont assez éloquents à ce

sujet, puisque sur environ 350 000 à 400 000 sangliers abattus à la chasse chaque année, 7000 seulement ont fait l'objet d'un examen pour recherche de trichine (ANSES, 2011d). Dans l'attente de méthodes de dépistage plus performantes, la cuisson à cœur demeure une solution pour éviter l'infestation.

Les recommandations d'hygiène domestiques par l'ANSES :

- Ne pas consommer la viande de sanglier qui n'a pas fait l'objet d'un contrôle officiel. En cas de doute, bien cuire la viande à cœur : les recettes mijotées sont préférables.
- Les chasseurs et les voyageurs à l'étranger doivent être dissuadés de consommer des viandes crues ou peu cuites non contrôlées (ANSES, 2011d).

- Surveillance des aliments en France :

En 2006, la mise en place de la nouvelle réglementation européenne (règlement (CE) no 2075/2005), concernant le contrôle des zoonoses, a entraîné des changements majeurs du contrôle des viandes porcines. Le contrôle individuel des porcs est de règle, sauf si l'élevage et le système d'élevage sont réputés indemnes de *Trichinella*. Les reproducteurs sont néanmoins systématiquement contrôlés, ainsi que tous les porcs plein air et les élevages ne répondant pas à la définition d'élevage indemne. L'agrément des élevages indemnes de *Trichinella* est délivré par les services vétérinaires sur la base d'une visite d'élevage régulière. La définition d'un élevage indemne est donnée par la réglementation. Actuellement, il n'y a pas d'élevage déclaré indemne en France. En résumé, tout contact avec la faune sauvage doit être proscrit. Les sources alimentaires sont contrôlées et maîtrisées, l'élevage est clos et les bâtiments sont étanches aux animaux sauvages. Le sanglier doit faire l'objet d'un contrôle systématique selon l'une des méthodes décrites dans la directive communautaire, si la viande est commercialisée. La législation impose également la recherche de trichine pour tous les chevaux importés ou autochtones abattus en France. Les viandes importées font l'objet d'un contrôle systématique sur le lieu d'abattage. Les viandes n'ayant pas fait l'objet d'un contrôle après abattage doivent être congelées avant commercialisation. Cependant, les limites des traitements d'inactivation par le froid sont à prendre en considération (espèces résistantes à la congélation). Le laboratoire de Parasitologie de l'ANSES (UMR BIPAR, Maisons-Alfort) est chargé de la surveillance des cas animaux et de la formation du personnel impliqué dans le contrôle obligatoire des porcs, sangliers et chevaux. Il est le centre national de référence (CNR) pour la trichinellose animale (ANSES, 2011d).

3.1.7.2 Les traitements :

Le traitement repose essentiellement sur des anthelmintiques benzimidazolés associés à une corticothérapie. L'efficacité du traitement dépend principalement de la précocité de sa mise en route. Bien souvent, le diagnostic de la maladie est fait à la phase aiguë et les différentes thérapeutiques sont alors peu efficaces. L'hospitalisation est nécessaire en cas de

complications neurologiques ou cardiaques de façon à administrer les thérapeutiques spécifiques.

- Les anthelminthiques :

Le principal anthelminthique utilisé est l'albendazole (Zentel®). Le mébendazole n'est pas commercialisé en France. Ces produits sont surtout actifs lors de la phase intestinale sur les adultes, d'où l'importance d'une prescription précoce. Le mébendazole a prouvé son efficacité s'il était administré 48 heures après la contamination. Lorsque le diagnostic est fait à la phase musculaire, ces thérapeutiques sont moins efficaces et ne semblent pas avoir d'action sur la durée des signes caractéristiques, ni sur l'évolution des signes biologiques. Cependant, n'ayant clairement établi ni le délai de survie des adultes, ni le délai d'émission des larves, on recommande l'administration d'anthelminthiques pendant les 4-6 semaines après infection. L'albendazole a une diffusion tissulaire aux doses usuelles et pourrait avoir un effet sur les larves encapsulées. Ces produits sont en principe contre-indiqués chez la femme enceinte, surtout lors du premier trimestre de la grossesse. L'albendazole peut être utilisé chez l'enfant de plus de 2 ans. Il est actuellement conseillé d'utiliser l'albendazole, en raison de sa bonne tolérance, 15 mg/kg/j, ou le mébendazole 5 mg/kg/j en deux prises au moment d'un repas gras pendant 10 à 15 jours.

- La corticothérapie :

Malgré l'absence d'étude contrôlée, l'adjonction au traitement spécifique d'une corticothérapie (1 mg/kg/j de prednisolone pendant 10 à 14 jours puis à diminuer progressivement) est fréquemment employée pour diminuer les signes imputables aux réactions d'hypersensibilité immédiate. Des études ont notamment montré l'ajout d'une corticothérapie au traitement spécifique pouvait diminuer la durée de la fièvre, retarder l'expulsion des adultes intestinaux, ainsi que les processus d'encapsulation des larves musculaires et de ce fait, prolonger l'éosinophilie sanguine. L'action inhibitrice des corticoïdes sur la cytotoxicité des éosinophiles est recherchée lors du traitement des myosites, de la vascularite et pour prévenir les troubles neurologiques et cardiaques (Bouchaud, 1999).

3.2 Les Téniasis :

Les cestodes sont des vers plats segmentés (de *kestos* en grec signifiant ruban), appartenant à la famille des plathelminthes, parasites de nombreuses espèces animales dont l'homme, elles sont responsables de manifestations pathologiques multiples. Souvent liées au péril fécal, la fréquence et la localisation géographique varient en fonction du type de parasites et des habitudes alimentaires. La clinique reste bien souvent peu spécifique au plan digestif, malgré quelques particularités pour certains parasites. Leur structure et leur métabolisme sont proches d'une espèce à l'autre. Cependant, il faut séparer deux ordres sur des critères morphologiques ou physiologiques : les cyclophyllidés et les pseudophyllidés.

- L'ordre des cyclophyllidés comprend la plupart des vers plats infectant l'homme. Ils sont caractérisés par une tête ou scolex à leur extrémité (permettant la fixation à la muqueuse digestive) avec quatre ventouses. Ils nécessitent en général deux hôtes. Parfois, l'hôte intermédiaire peut servir d'hôte définitif (*Taenia solium*).
- L'ordre des pseudophyllidés est caractérisé par un scolex contenant deux ventouses opposées. Le cycle comprend le plus souvent trois hôtes (deux intermédiaires et un définitif) ; le *Diphyllobotrium* est le seul genre connu pouvant être pathogène pour l'homme à l'état adulte.

Tous ces cestodes sont dits hétéroxènes, puisqu'ils passent par un ou plusieurs hôtes intermédiaires. Ils sont parasites à tous les stades, larvaires chez les invertébrés et les vertébrés, adultes chez les vertébrés (Deplly, *et al.*, 2005 ; UMVF, 2014).

3.2.1 Le Ténia du bœuf : *Taenia saginata* :

3.2.1.1 **Historique :**

De nombreux autres synonymes lui ont été donnés en fonction des époques :

- en 1848 par Weinland : *Taeniarhynchus saginata*
- en 1896 par Ward : *Taenia confusa*
- en 1900 par Linstow : *Taenia africana*
- en 1902 par Linstow : *Taenia hominis*

Il s'agit également du *beef tapeworm* anglais. Verster, en 1969, a conclu à un seul et même parasite : *Taenia saginata*.

Sa connaissance remonte à l'Antiquité où on le retrouve sur des papyrus d'Égypte, puis dans la littérature gréco-romaine, chinoise, byzantine et arabe. Hippocrate, Aristote et Théophraste l'avaient appelé helmin plateia signifiant « ver plat » ou *taenia* signifiant « bande ou ruban ». Il a également été longtemps appelé cucurbitini en raison de sa ressemblance avec des graines de courges ou *Cucurbita sp.* C'est Goeze, en 1782, qui l'a bien décrit et l'avait appelé *Taenia cucurbitina grandis saginata* en raison de ces anneaux d'aspect épais et gras. Contrairement au *Taenia cucurbitina plana pellucida*, qui d'après sa forme fine et transparente correspond au *Taenia solium*. Mais c'est Leuckart, en 1861, qui a établi un lien entre la maladie du bétail et le parasite de l'homme (Deplly, *et al.*, 2005).

3.2.1.2 **Épidémiologie :**

L'incidence et la prévalence de ce parasite sont en relation avec les conditions locales d'habitat, et la consommation de viande de bœuf mal cuite ou crue. L'incidence des téniasis en France est estimée à environ 100 000 cas par an, en tenant compte de la quantité d'antihelminthiques commercialisés : 126 000 en 1994 avec une grande variabilité en fonction des départements. On estime qu'il y a plus de 60 millions de cas dans le monde (Deplly, *et al.*,

2005). C'est un parasite cosmopolite, avec des régions de haute endémicité comme l'Amérique latine, l'Afrique, le Moyen-Orient et l'Asie centrale. Dans certains échantillons de population d'Afrique de l'Est, la prévalence dépasse 50 %. Sa prévalence reste modérée en Europe, dans le Sud de l'Asie, au Japon, aux Philippines, elle est basse en Australie et en Amérique du Nord. Les patients de tout âge et de tout sexe sont susceptibles de contracter le parasite, avec un âge moyen correspondant à l'âge où la consommation de viande de bœuf crue augmente. La contamination est directement liée au péril fécal.

3.2.1.3 L'agent pathogène et son cycle évolutif :

- Le parasite adulte :

Sa localisation habituelle chez l'homme est le jéjunum, à 40-50 cm de la jonction duodéno-jéjunale, où il se fixe à la muqueuse par son scolex sans laisser de lésion au point de fixation. Le ver est toujours en mouvement, le plus souvent, de façon antipéristaltique. Il croît environ de 16 anneaux par jour. Sa durée de vie est longue, approximativement 25 à 35 ans. Il est, en général, unique du fait d'une relative immunité spécifique s'opposant à la fixation d'un autre ver et cessant avec la destruction ou l'expulsion du parasite. Cependant, on rencontre parfois (moins de 1 % des cas) des infestations multiples dont le maximum rapporté a été de 150 *tæniae saginatae* chez un même individu. Le parasite est alors plus petit, de 50 à 80 cm chacun. De plus, il existe également des associations possibles avec d'autres parasites comme *Tænia solium* ou *Diphyllobothrium latum*. Le *Tænia saginata* est un ver plat, segmenté, de 4 à 12 m de long, de couleur blanche. À son extrémité antérieure se situe le scolex mesurant 1 à 2 mm de diamètre, avec quatre ventouses sans rostre ni crochets, lui permettant la fixation à la muqueuse de l'intestin grêle. Ce scolex se prolonge par un cou de courte taille, à partir duquel les segments croissent et se différencient. On retrouve par la suite, un long strobile, composé d'une chaîne de 1 000 à 2 000 segments ou proglottis, allant de 1 mm à 2 cm pour les plus mûrs. Le système reproducteur se compose de deux lobes ovariens, 300 à 1 200 glandes testiculaires, un utérus ramifié fait de 15 à 20 branches latérales et un sphincter vaginal. À côté de cette structure typique, il existe de nombreuses malformations (strobile bifurqué, tri- ou tétra radié, pigmenté en noir par les sels de fer, de mercure, de bismuth, de plomb ou lors d'hémorragie digestive). Il peut ne pas y avoir de segmentation entre les anneaux. Les organes génitaux peuvent être inversés, voire absents (Figure 14).



Figure 14 : Scolex de *Taenia saginata* (Bourée, 2013)

Sur le plan physiopathologique, la surface périphérique du parasite est active par son rôle de phosphatase alcaline, et aussi sur l'absorption des substrats. Ainsi, on retrouve la présence de substance acétylcholinestérase like et de cholinestérase, en rapport avec le système nerveux du parasite et permettant la motilité lente du ver. Le catabolisme des glucides passe par la voie de la glycolyse, principalement par la voie des pentoses, comme le montre la présence de glucose-6-phosphate et de glucose-6-phosphate déshydrogénase. Le parasite contient également de la lécithine, du cholestérol et de l'inositol-phosphate. Le scolex, quant à lui, est riche en acides gras saturés et insaturés, ainsi qu'en protéines. La résistance, des vers vivants, à la digestion se fait par les mêmes processus physicochimiques que la cellule de la muqueuse digestive et disparaît lorsque le parasite meurt. Les segments terminaux, contenant de 50 000 à 100 000 œufs, se détachent périodiquement et passent la valvule iléocœcale de Bauhin dans le côlon, puis sont évacués. Les segments du *tænia saginata* tendent à passer spontanément le sphincter anal ou lors de l'émission des selles. Lors de ce passage, les segments se lysent fréquemment, libérant ainsi leurs œufs (Bourée, 2013).

- Les œufs :

Dans les derniers anneaux gravidés, on note 50 % d'œufs matures, 40 % d'œufs immatures et 10 % d'œufs infertiles. Les œufs sont expulsés hors des proglottis par un orifice génital, sous de la pression des autres œufs dans l'utérus et l'activité musculaire propre des anneaux. Chaque jour, on compte de 500 000 à 1 000 000 d'œufs émis dans le milieu extérieur par un hôte parasité. Ces œufs sont sphériques, de 30 à 40 μm , entourés d'une paroi à double coque : la coque externe hyaline et la coque interne marron, épaisse et striée, renfermant l'embryon d'où son nom d'embryophore. Entre les deux, se trouve un espace rempli de granulations réfringentes. Cet œuf est directement infectant pour l'hôte intermédiaire. La membrane externe permet une agglutination des embryophores entre eux, les maintient sur la peau de l'hôte, elle rentre aussi en jeu dans la résistance aux différents agents physiques et chimiques. Ces œufs se retrouvent dans le milieu extérieur et peuvent être véhiculés par des insectes

mouches ou des oiseaux. On les retrouve dans les boues résiduelles, résultant de l'utilisation des eaux usées brutes à des fins agricoles (Figure 15).



Figure 15 : Embryophore de *taenia saginata* (Bourée, 2013)

- La larve cysticerque :

Cette larve se développe dans l'organisme de l'hôte intermédiaire, le bœuf le plus souvent, mais également de façon plus rare le cerf, le mouton, le chameau, l'antilope ou la girafe. L'homme peut se retrouver hôte intermédiaire de façon accidentelle, il représente une impasse parasitaire. La larve porte le nom de *Cysticercus bovis*, ou, selon Pawlowski, *Taenia saginata cysticercus*. Elle a une forme ovoïde de couleur blanchâtre, voir rosée lorsqu'elle est colorée par la myoglobine et rouge en lumière de Wood (lumière noire proche des 375 nm dans les ultraviolets). Sa composition est faite d'un tissu interne fibro-musculaire avec des corpuscules calcaires, il est entouré d'une enveloppe externe fibro-collagène. La larve contient un scolex avec quatre ventouses. Sa durée de vie varie chez un même hôte, en fonction de sa localisation, elle est en moyenne de 20 à 30 mois. On peut retrouver des larves vivantes et d'autres mortes au sein d'un même animal. Les tissus musculaires le plus souvent parasités sont la langue, le diaphragme, les muscles de l'encolure. Lorsque le bœuf est atteint, il reste souvent asymptomatique, on note une baisse de son taux d'hémoglobine et de sa synthèse en glycogène hépatique et musculaire (Figure 16).

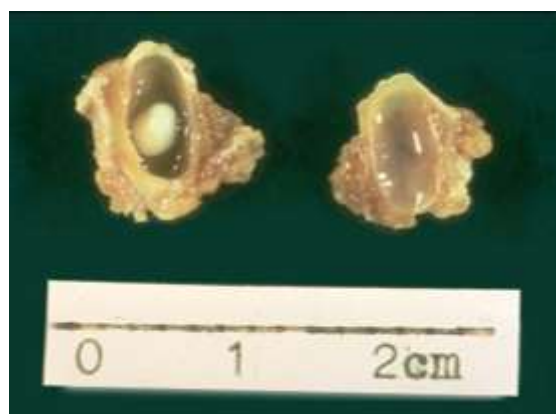


Figure 16 : Coupe histologique d'une larve cysticerque dans un muscle (UMVF, 2014)

- Le cycle parasitaire :

Les œufs matures émis dans le milieu extérieur sont ingurgités par l'animal (hôte intermédiaire : les bovidés). L'embryon, débarrassé de sa coque dans le tube digestif, pénètre la muqueuse intestinale, migre vers la circulation générale, gagne les muscles striés, parfois le foie, le poumon ou l'encéphale, où il s'enkyste et donne une larve cysticerque infestante en 2 à 3 mois. L'homme, seul hôte définitif connu de *T.saginata*, se contamine en consommant de la viande de bœuf insuffisamment cuite ou crue. Il est ainsi la seule source de dissémination des embryophores dans l'environnement. Une fois ingérée, la larve devient active, le scolex s'invagine après digestion de son enveloppe, et s'attache à la muqueuse jéjunale à environ 40 à 50 cm en dessous de l'angle duodénojéjunal. Elle devient alors un parasite adulte en 10 à 12 semaines dans l'intestin (Figure 17).

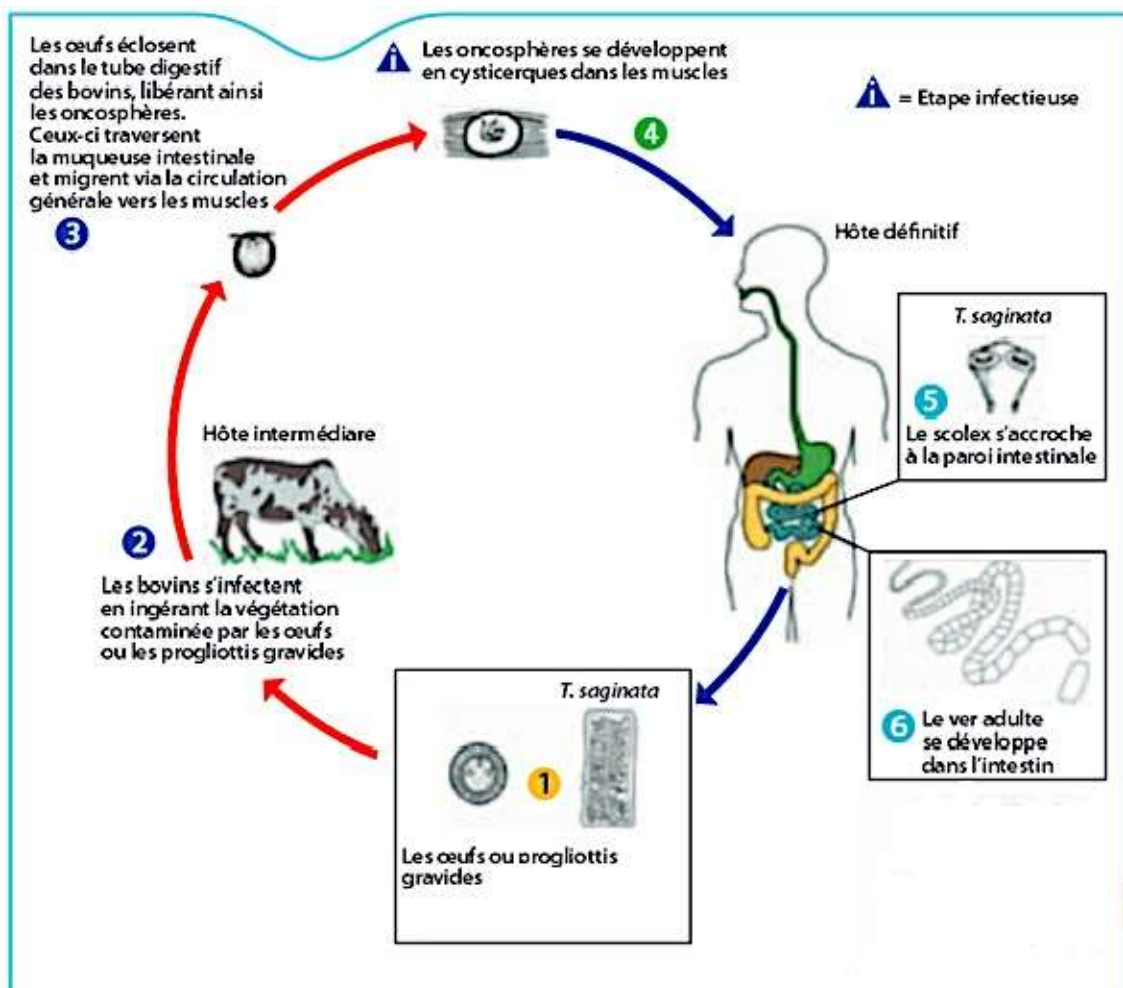


Figure 17 : Cycle biologique de *Taenia saginata* (adapté du schéma produit par CDC) (ANSES, 2012a)

3.2.1.4 Clinique :

En dehors des discrètes lésions inflammatoires sur la muqueuse digestive à son point d'attachement, responsables de symptômes digestifs variés, le parasite provoque également une réponse immunologique de son hôte. Ainsi, la plupart des patients parasités sont asymptomatiques, avec parfois la découverte de proglottis dans les sous-vêtements. Cependant, on peut retrouver de nombreuses plaintes aspécifiques, comme une sensation de plénitude rectale, de reptation autour de l'anus lors de l'émission de proglottis, des nausées et de vagues douleurs épigastriques ou péri ombilicales. Certains autres symptômes sont attribués à la présence du parasite comme une anorexie (ou au contraire une augmentation de l'appétit), une perte de poids, des céphalées, des convulsions (surtout chez l'enfant) et des manifestations allergiques diverses (prurit, urticaire, autres atteintes cutanées, voir œdème de Quincke). Ils peuvent être dus à la présence concomitante d'un autre parasite ou à une autre pathologie.

Les complications chirurgicales sont rares, mais certaines ont été décrites comme des appendicites aiguës ou chroniques, des occlusions, des perforations iléales ou plus rarement coliques et des inflammations d'un diverticule de Meckel. On note également des complications biliaires avec cholécystite alithiasique par obstruction du canal cystique, des ictères rétentionnels, des angiocholites par obstruction de la voie biliaire principale, des pancréatites aiguës ou des abcès hépatiques. On note également la possibilité d'obstruction bronchique par inhalation accidentelle d'un segment. Le parasite peut également se retrouver dans des localisations tout à fait inhabituelles comme l'oreille moyenne, les végétations adénoïdes ou l'utérus (Deplly, *et al.*, 2005).

3.2.1.5 Diagnostic :

Sur le plan biologique, on peut noter une hyperéosinophilie modérée chez 5 à 45 % des patients et de façon plus rare des taux plus importants, jusqu'à 5000 éosinophiles/mm³. Les techniques sérologiques sont utiles dans les cysticercoses, mais n'ont pas d'intérêt pour la recherche de parasitose adulte. La recherche parasitologique est indispensable afin de le différencier des autres parasitoses digestives, et en particuliers du *Tænia solium*. Dans un premier temps, elle se fait par la recherche de proglottis dans les selles ou les sous-vêtements. Leur analyse, après écrasement entre deux lames de verre et la coloration par l'encre de Chine (ou le carmin chlorhydrique), permet de bien visualiser les ramifications utérines, dont le nombre permet une différenciation entre les cestodes (plus de 15 ramifications pour *Tænia saginata* et moins de 13 pour *Tænia solium*). Il est indispensable pour cela de recueillir ces anneaux en milieu liquide car la dessiccation les rend méconnaissables. On réalise également une recherche et une identification des œufs. Celle-ci n'est possible qu'à la phase de maturation du ver, après 3 mois. Ils peuvent être mobiles en milieu aqueux pendant encore 24 heures et se retrouvent dans les selles. Les anneaux se détériorent souvent lors de leur expulsion, et de leur passage à travers le sphincter anal. Il faut donc réaliser une étude

microscopique sur selles fraîches. Des techniques de concentration ou de flottaison peuvent améliorer la sensibilité de cette recherche, mais il est souvent indispensable de répéter le recueil d'échantillons et leur étude microscopique. On réalise également, de façon systématique, un scotch test de Graham : une cellophane adhésive est placée sur la marge anale le matin avant la toilette, puis appliquée sur une lame de verre (Figure 18). Ces œufs de forme arrondie, et le plus souvent ces embryophores de forme ovulaire sont entourés d'une coque brunâtre, épaisse et striée.

D'autres méthodes sont utilisées actuellement, comme la recherche d'antigènes parasitaires de *Tænia saginata* dans les selles, réalisée par la méthode ELISA qui sert également de différencier une infection par *Tænia solium*. Enfin, des méthodes de biologie moléculaire permettent, par l'utilisation de sondes d'acide désoxyribonucléique, avec des séquences spécifiques de chacune des deux espèces, puis l'amplification par méthode de PCR, de différencier *Tænia saginata* de *Tænia solium* de façon rapide, avec une grande sensibilité et spécificité (Bourée, *et al.*, 2012).

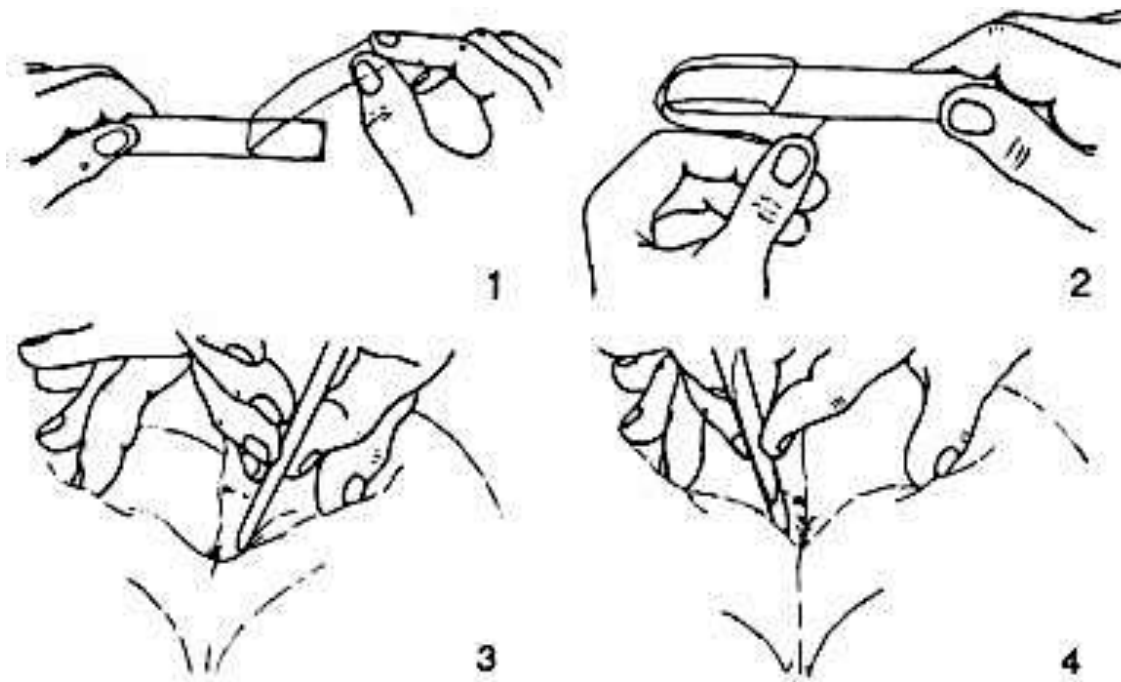


Figure 18 : les différentes étapes du test de Graham (Scotch Test) (Bourée, *et al.*, 2012)

3.2.1.6 Prophylaxie et hygiène domestique :

Devant l'aspect économique important représenté par cette parasitose, une recherche de moyens de prévention efficaces est indispensable. En 1997, en Europe, on estimait que de 1 à 5 % des carcasses hébergeaient des cysticerques vivants (résultats des inspections vétérinaires à l'abattoir) (Deputy, *et al.*, 2005).

- Prévalence :

L'incidence annuelle n'a pu être évaluée que de façon indirecte, en se basant sur les chiffres de ventes annuels de ténicides. Le travail de l'institut de veille sanitaire, en 2000-2002, a estimé le nombre de cas moyen annuel à 65 000 à partir des données de remboursement de la niclosamide par la caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés. Le nombre moyen de cas hospitalisés a été estimé entre 14 et 60 à partir des données du programme de médicalisation des systèmes d'information (ANSES, 2012a). Les moyens à notre disposition, pour diagnostiquer ce parasite chez l'animal, sont en premier lieu des moyens physiques de détection du parasite. Il s'agit de la surveillance vétérinaire des carcasses, et notamment des masses musculaires (langue, cœur, œsophage, diaphragme et muscles masticateurs), sur lesquelles des prélèvements sont réalisés, puis examinés au microscope à la lumière de Wood à la recherche de larves cysticerques. Cependant, cette surveillance reste difficile et ne retrouve souvent que 50 % des viandes infestées. Si cette infestation est trop importante, la viande est saisie. D'autres moyens ont été étudiés, comme l'intradermoréaction sur le bétail, mais elle donnait trop de faux positifs, une recherche par hémagglutination, un test au latex, une immunofluorescence employant les antigènes du *Taenia saginata* et une détection par méthode ELISA. Mais ces différentes méthodes ne peuvent être réalisées en pratique courante dans de nombreux pays (Deputy, *et al.*, 2005).

- La prévention :

En premier lieu, la prévention individuelle est représentée par une éducation sanitaire, avec la lutte contre le péril fécal chez l'homme par une hygiène des mains régulières, notamment après contact avec des carcasses d'animaux. En second lieu, par la consommation de viande bien cuite (les formes infestantes étant rapidement tuées à une température de plus de 60°C), ou sinon congelée au préalable à -10°C pendant 10 jours ou quelques jours entre - 20°C et - 25°C, mais ceci reste difficile à obtenir dans de nombreux pays en raison des habitudes alimentaires bien ancrées : « beefsteak, steak tartare, carpaccios » en Europe, « shashlik » en Russie, « basterma » au Moyen-Orient, « larb » en Thaïlande, « boeuf rôti » en Afrique. Le salage peut se révéler efficace pour assainir les viandes. Enfin, on peut proposer des traitements par radiations ionisantes (20 000 à 60 000 rads ou cobalt 60), mais elles sont peu utilisées, car les larves de vers plats semblent moins sensibles à cette technique de stérilisation. Il faut également éviter l'utilisation des déjections humaines comme engrais dans l'agriculture.

Les traitements d'inactivation du parasite dans le milieu industriel sont :

Tableau 6 : Traitements d'inactivation en milieu industriel (ANSES, 2012a)

Chaleur	Froid
Les cysticerques sont tués par une température à cœur d'au moins 60°C pendant quelques minutes.	L'inactivation des cysticerques est obtenue par la congélation au moins équivalente à une congélation à cœur de -10°C pendant 10 jours, ou de -15°C pendant 6 jours.
Irradiation	Autre procédé
Une dose de 0,3 à 0,4.10 ³ Gy inactiverait de 100% des cysticerques.	L'infectiosité des cysticerques est inhibée par le salage : 20 jours sous couverture de sel pour des pièces de 2,5 kg.

- Surveillance dans les aliments :

Au cours de l'inspection des carcasses en abattoir, les exigences minimales pour la recherche de la cysticerose chez les bovins de plus de 6 semaines sont : l'inspection visuelle, la palpation de la langue et de l'œsophage, l'examen visuel du diaphragme, du cœur, et l'examen visuel avant et après incision des masséters externes et internes. Chez les bovins, du fait de la grande dispersion des cysticerques dans une carcasse et de l'aspect quelquefois modifié de ces derniers, la sensibilité de ces méthodes de recherche est faible, sous estimant la prévalence d'un facteur variant de 3 à 10. Le 18 décembre 2009, un arrêté stipule que toutes carcasses, dans lesquelles sont décelées un cysticerque ou une lésion évoquant la cysticerose, un examen approfondi doit être fait. S'il est mis en évidence, en quelque lieu que ce soit, plus d'une lésion par décimètre carré, la carcasse (y compris la tête, l'œsophage et le cœur) est retirée de la consommation humaine. Lorsque les lésions sont en quantité moindre, il y a saisie de la partie lésée et assainissement par le froid du reste de la carcasse (carcasse congelée à -10°C cœur pendant un minimum de dix jours) (ANSES, 2012a).

Il est recommandé aux opérateurs d'interdire la mise en vente de viandes bovines provenant de carcasses non inspectées, et en cas de détection de carcasses infestées par les cysticerques lors de l'inspection sanitaire à l'abattoir. A ce moment, ils doivent faire remonter l'information aux éleveurs dans le cadre de l'information de la chaîne alimentaire. Enfin, une vaccination des troupeaux de bovins, à partir d'antigènes recombinants d'oncosphères de *Tænia saginata* a été évaluée avec des résultats encourageants, mais reste encore à approfondir, notamment pour savoir quelle est la durée de l'immunité ainsi acquise, la protection des nouveau-nés par les anticorps du colostrum des femelles vaccinées et la vaccination des jeunes animaux encore sous la protection des anticorps maternels (Boussard, *et al.*, 2012).

- Hygiène domestique :

Pour les consommateurs de viande bovine, une cuisson à cœur est recommandée. Pour la viande destinée à être consommée crue ou peu cuite, la congélation préalable dans un congélateur domestique, doit être de -10°C pendant 10 jours ou -15°C pendant 6 jours (ANSES, 2012a).

3.2.2 Le taenia du porc : *Taenia solium* :

3.2.2.1 Historique :

Pour la première fois en 1300, c'est Arnaud de Villeneuve qui a employé le terme de *solium*, avec une origine discutée entre *solus* « seul » ou *solium* « siège de toilettes », car constaté uniquement au cours de l'émission des selles. Puis, la première cysticerose a été décrite par Gessner en 1558 et Rumler en 1588. Enfin, Kuchenmeister en 1855 et Leuckart en 1856 ont approfondi l'étude du *Taenia solium*. Il s'agit alors du *tænia* « armé » du porc ou *pork tapeworm* des Anglo-saxons (Deply, *et al.*, 2005).

3.2.2.2 Épidémiologie :

Le *Taenia solium* est actuellement présent de façon endémique dans certaines régions du monde. On le retrouve ainsi, de façon préférentielle, en Asie et notamment en Inde, en Chine, au Vietnam, au Népal, en Indonésie, en Corée, en Thaïlande, mais également en Amérique latine, en Afrique centrale et du Sud, en Europe de l'Est, et enfin dans l'Océan indien : La Réunion, Madagascar (Doanh, *et al.*, 2003). En revanche, sa prévalence est particulièrement faible en Europe et en Amérique du Nord, où les cas décrits sont essentiellement des cas d'importation. Cette prévalence est également liée aux conditions d'hygiène locale et socio-économique défavorables (Figure 19).

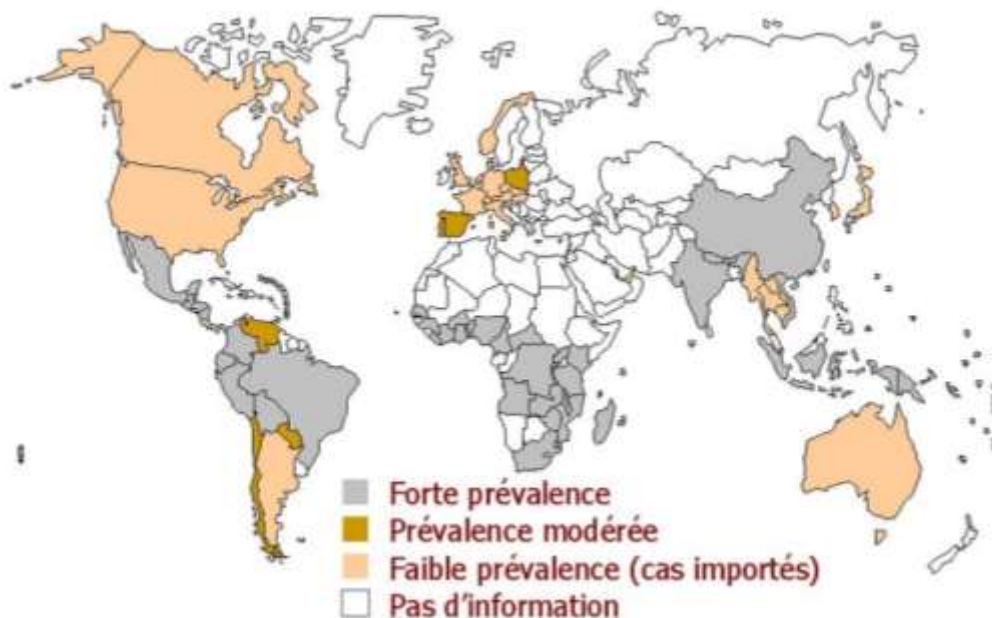


Figure 19 : Localisation géographique du *Ténia solium* (UMVF, 2014)

Les patients des deux sexes sont touchés et l'infestation peut se faire à tout âge, celle-ci étant déterminée par l'âge du début de consommation de viande de porc crue ou mal cuite.

3.2.2.3 L'agent pathogène et son cycle évolutif:

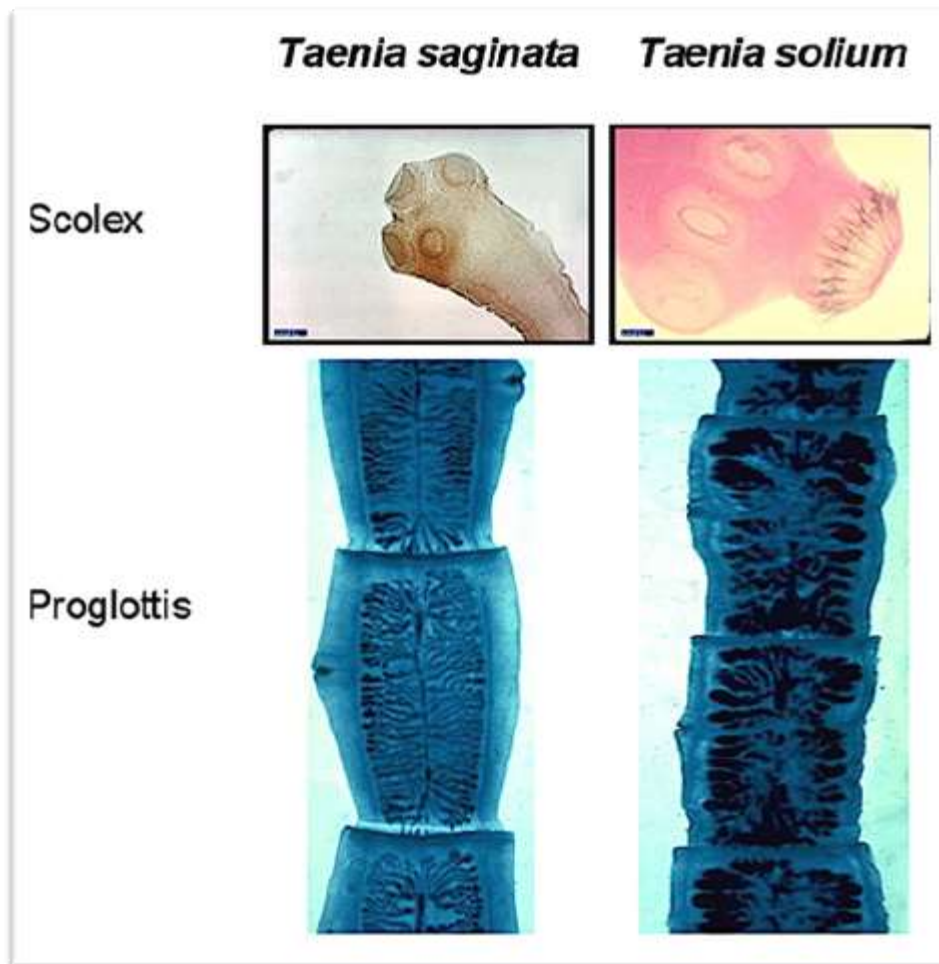


Figure 20 : Morphologie *T solium*, *T saginata* (UMVF, 2014)

- Le parasite :

Adulte le *Tænia solium* est situé dans l'intestin grêle (jéjunum) de l'homme. La taille du strobile est habituellement de 2 à 3 m, avec 800 à 1 000 segments, mais certains vers de 7 m ont été rapportés.

Il se compose d'une partie antérieure d'aspect globulaire ou scolex, de 1 mm de diamètre environ, avec quatre ventouses, un rostre armé de deux rangées de 11 à 14 crochets de 100 à 160 µm de long lui permettant de se fixer à la muqueuse digestive. Dans le prolongement, on note un cou de 3 à 7 mm correspondant à une zone de prolifération d'anneaux, puis il existe

une suite de segments ou proglottis dont la maturation se fait progressivement. Ainsi, on retrouve les proglottis gravides dans la portion terminale du parasite, de forme rectangulaire, plus longs que larges, de 12×6 mm, comprenant un système de reproduction mâle avec un canal éjaculateur, de nombreux testicules connectés au canal spermatique, dont l'une des terminaisons forme un organe copulatoire ou cirrus, et l'autre fusionne avec le vagin au sein du pore génital. L'appareil sexuel féminin se compose d'ovaires, où s'échappent les oocystes par un conduit unique dans lequel se produit la fertilisation avant d'aboutir à l'utérus. Les œufs sont ainsi conservés dans cet utérus de sept à dix branches permettant la différenciation avec le *tænia saginata* (Figure 20).

- Les œufs :

Ressemblant à ceux du *tænia saginata*, la différence entre les deux espèces ne peut se faire par leur intermédiaire. Ils mesurent de 30 à 45 μm , et se composent d'une membrane périphérique d'aspect striée, faite de blocs protéiques accolés entre eux et contenant un oncosphère ou embryon hexacanthé (en raison de la présence de ces six crochets). Lors de son ingestion, les enzymes digestives protéolytiques vont disjoindre la membrane externe et libérer l'embryon. Ces œufs sont émis au sein des proglottis dans les fèces, ou libérés avant, se retrouvant dans le milieu extérieur au sein des selles en dehors des segments (Deplly, *et al.*, 2005).

- Mode de contamination humaine :

L'homme héberge accidentellement les cysticerques :

- soit après ingestion d'œufs avec des légumes ou de l'eau souillée (infestation faible) ;
- soit par péril fécal au contact d'un porteur et ingestion d'œufs (infestation faible) ;
- soit par auto-infestation à partir des oncosphères produites par le ténia hébergé par le sujet lui-même.

L'auto infestation entraîne la poursuite de cycle chez le même hôte. Cela peut survenir par souillure fécale (mains sales), aussi par digestion d'anneaux remontés par leurs mouvements propres et par anti péristaltisme intestinal. Cette dernière éventualité est redoutable, car elle libère un grand nombre d'embryons et entraîne des cysticercoses généralisées. Dans ce cas, la contamination initiale de l'homme est due à l'absorption de viande de porc ladre, et le téniasis précède la cysticercose.

- Le cycle parasitaire : (Figure 21)

Il diffère de celui de *T.saginata* par la nature des hôtes intermédiaires qui sont principalement les suidés, mais l'homme peut également jouer ce rôle suite à l'ingestion d'oncosphère, et développer ainsi une cysticercose.

Les proglottis vont se détacher progressivement (4 ou 5 par jour) du ver adulte et être évacués dans le milieu extérieur lors de l'émission des selles, sans passage actif au sphincter anal. Chacun d'eux contient de 30 000 à 50 000 œufs dont 50 % sont invasifs. Ils sont ingérés par

un hôte intermédiaire, le plus souvent un porc (parfois des chiens, des moutons, des ours sauvages) ; puis la membrane externe est digérée par les enzymes digestives protéolytiques, et l'embryon hexacanthé est libéré. Ce dernier pénètre à travers la muqueuse digestive de l'animal, et gagne par voie sanguine ou lymphatique les organes de prédilection que sont les yeux, l'encéphale, les muscles (striés mais aussi le cœur et la langue) ou le tissu sous-cutané. Là se développe une larve cysticerque qui s'enkyste. Le cycle est bouclé lorsqu'un homme consomme de la viande de porc insuffisamment ou non cuite, puisque cette larve va s'invaginer dans le jéjunum et se fixer à la muqueuse digestive avant de donner une forme adulte en 2 à 4 mois (ANSES, 2012c).

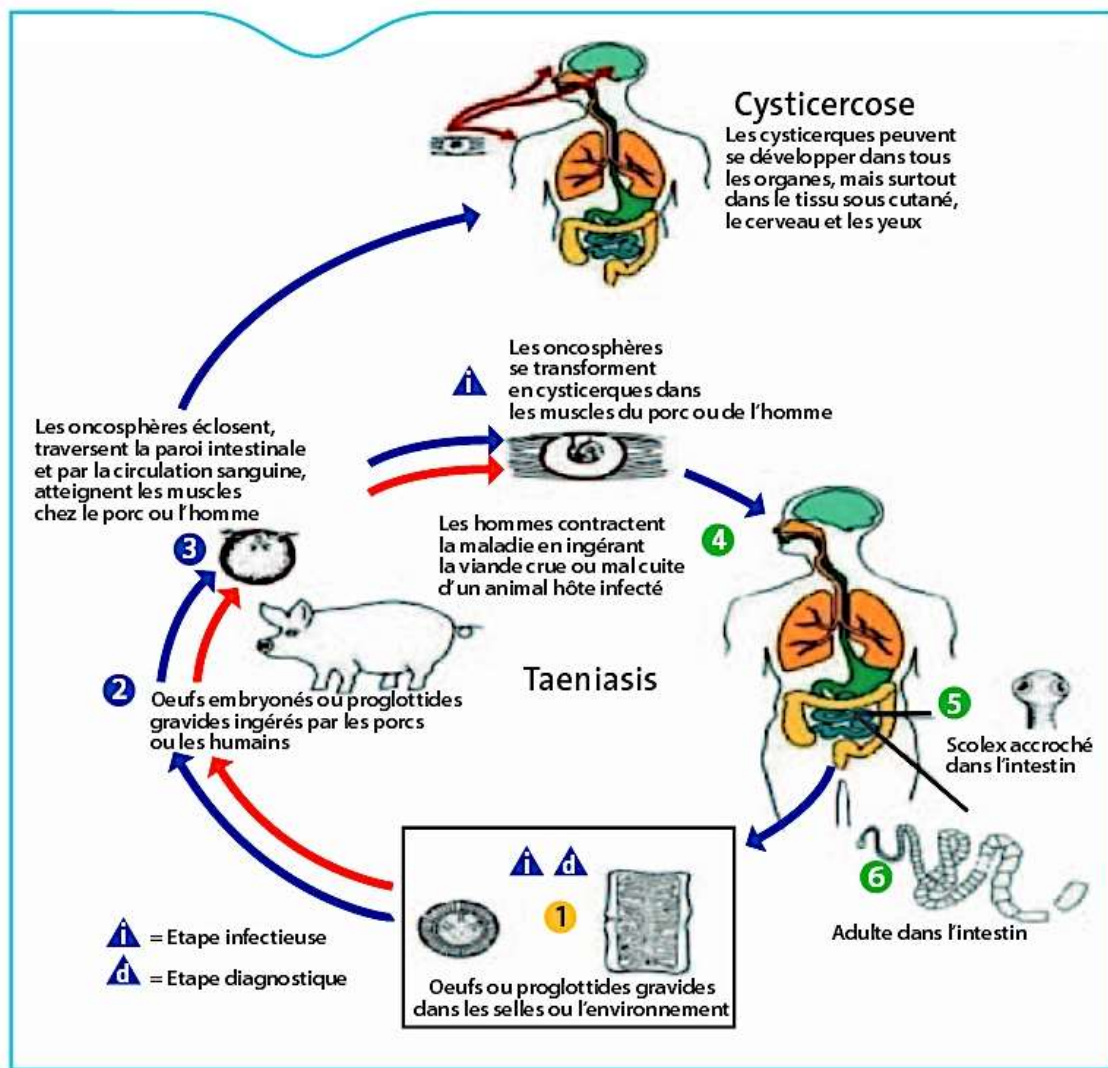


Figure 21 : Cycle biologique (adapté d'un schéma présenté par CDC) de *Taenia solium* (ANSES, 2012c)

3.2.2.4 Clinique :

Les manifestations cliniques de la cysticerose sont principalement neurologiques. Il s'agit alors de la neurocysticerose. D'autres sites extraneurologiques ont été décrits. Les atteintes du système nerveux peuvent être soit intra parenchymateuses soit extra parenchymateuses. Ces dernières regroupent les atteintes intra ventriculaires, sous-arachnoïdiennes, ou de la moelle épinière. Les manifestations extraneurologiques sont représentées par les atteintes oculaires, musculaires, ou des tissus sous-cutanés. On ne sait pas, si les oncosphères migrent activement vers les muscles, les tissus sous-cutanés, et le cerveau ou si elles pénètrent passivement dans ces tissus par voie sanguine (Bronstein, *et al.*, 2005).

- Neurocysticerose :

Les études autopsiques en zone d'endémie ont montré que 80 % des infections neurologiques sont asymptomatiques. Ainsi, la plupart des cas ne sont jamais diagnostiqués et sont trouvés de manière fortuite lors d'un examen radiologique. Les manifestations cliniques sont secondaires à un effet de masse, une réaction inflammatoire locale ou l'obstruction du système ventriculaire. Les larves de cysticerques qui pénètrent dans le liquide céphalorachidien ne sont pas responsables de lésions inflammatoires. Cette phase de l'infection est habituellement asymptomatique. L'hôte développe un état de tolérance immunitaire envers le parasite, et la larve peut rester dans cet état pendant plusieurs années. Les manifestations cliniques sont associées à la dégénérescence de la larve. Les manifestations cliniques apparaissent en moyenne entre 3 et 5 ans après la contamination. Des manifestations tardives 30 ans après l'infection ont été décrites.

Après la phase de dégénérescence, la larve morte se calcifie et devient inactive. Les manifestations cliniques sont en rapport avec des foyers épileptoïdes. Les malades ont le plus souvent plusieurs localisations kystiques. Les manifestations cliniques sont fonction de l'état, du site et du nombre de larves cysticerques (Bronstein, *et al.*, 2005).

- Kystes parenchymateux :

C'est l'atteinte la plus fréquente, elle est présente chez plus de 60 % des patients atteints. Les larves sont le plus souvent localisées au niveau du cortex cérébral. Les kystes sont habituellement inférieurs à 1 cm de diamètre, mais peuvent être plus gros. Les manifestations cliniques associées à ces localisations sont des crises d'épilepsies chez 50 à 80 % des malades. Les crises peuvent être généralisées ou focales. Dans les zones d'endémie, c'est la principale étiologie des crises d'épilepsie de l'adulte. L'examen neurologique est souvent normal. La prévalence des crises épileptiques, dans ces pays en voie de développement, est deux fois plus importante que dans les pays industrialisés. D'autres signes cliniques peuvent être associés : céphalées persistantes, nausées, vomissements. Ces signes évoquent une hypertension intracrânienne. Les signes d'irritation méningée sont rares. Enfin, des détériorations intellectuelles ont été décrites.

- Encéphalite à cysticerque :

En cas d'infestation massive, une réaction immunologique intense apparaît, entraînant des signes d'encéphalite avec un œdème cérébral généralisé. Cela se traduit par des céphalées fébriles, des signes d'hypertension intracrânienne (vomissements, troubles de la conscience, baisse de l'acuité visuelle, crises d'épilepsie). Ces signes cliniques apparaissent soit de manière spontanée, soit après un traitement lorsque les kystes dégénèrent. Les signes d'encéphalite sont le plus souvent présents chez les enfants et les jeunes femmes sans que l'on en connaisse la raison.

- Les kystes sous-arachnoïdiens :

Les larves de cysticerques peuvent se développer dans les espaces sous-arachnoïdiens. Les kystes peuvent atteindre une taille de 10 cm, voir plus, car le développement n'est pas limité par la pression intracrânienne. Une inflammation méningée en résulte, aboutissant à une atteinte des nerfs crâniens. Cela se traduit sur le plan clinique par une baisse de l'acuité visuelle, une réduction du champ de vision, et une paralysie des nerfs crâniens atteints. La réaction inflammatoire peut atteindre les vaisseaux entraînant des infarctus cérébraux. Des signes déficitaires, une ataxie, ou un déficit sensoriel peuvent apparaître. Ces manifestations sont de pronostic défavorable.

- Cysticercose « racémeuse » :

La cysticercose racémeuse est caractérisée par une prolifération de kystes lobulés sans scolex habituellement situés dans le système ventriculaire et les espaces sous-arachnoïdiens. Le développement de la membrane de ces kystes est disproportionné. Celles-ci se regroupent pour former des grappes. Bien que rare, il s'agit d'une des plus graves manifestations anatomocliniques neurologiques au cours de la cysticercose. Les manifestations cliniques associent une arachnoïdite, une méningite et une hydrocéphalie.

- Les kystes ventriculaires :

Les cysticerques peuvent se développer dans les ventricules. Ils peuvent flotter librement dans le liquide céphalique ou être attachés aux plexus choroïdes. La présence de kystes ventriculaires est retrouvée dans 10 à 20 % des patients. Les kystes sont à l'origine d'une réaction inflammatoire. L'obstacle à la circulation du liquide céphalorachidien entraîne une hypertension intracrânienne avec hydrocéphalie. Ces manifestations peuvent être aiguës ou lentement progressives. D'autres symptômes peuvent être associés : crises d'épilepsie, déficits neurologiques focaux, démence. Occasionnellement, des kystes mobiles peuvent obstruer le quatrième ventricule, entraînant des pertes de connaissance brutales lors des mouvements de la tête.

- Cysticercose médullaire :

L'atteinte médullaire est présente dans 1 à 3 % des atteintes neurologiques. Les kystes peuvent se localiser soit dans la moelle, soit dans les espaces sous-arachnoïdiens. L'inflammation cause des phénomènes de démyélinisation des nerfs périphériques à partir des racines

médullaires. Les patients présentent alors des paresthésies. Des anomalies sphinctériennes peuvent apparaître. Les déficits neurologiques varient en fonction de la localisation des kystes (Bronstein, *et al.*, 2005).

- Cysticercose extra neurologique :

- Cysticercose oculaire :

En cas de cysticercose oculaire, les parasites se localisent dans les espaces sous-rétiniens. Cette forme clinique peut être asymptomatique, mais l'inflammation autour des kystes dégénérés peut menacer la vision en causant des chorioretinites, des décollements de rétine ou des vascularites. Ainsi, une cysticercose oculaire doit être éliminée par un examen ophtalmologique chez tous les patients présentant une forme neurologique de cysticercose.

- Cysticercose sous-cutanée et musculaire :

Les cysticerques peuvent se développer dans tout l'organisme, mais ont une prédilection pour les muscles et les tissus sous-cutanés. Les cysticerques dans ces sites sont le plus souvent asymptomatiques, les patients notent une induration sous-cutanée. Ces formes cliniques sont plus communes en Asie du Sud-Est qu'en Amérique latine. En cas d'envahissement musculaire important, une myopathie aiguë peut apparaître. Les kystes sous-cutanés ou musculaires peuvent se calcifier, et être détectés de manière fortuite au cours d'un examen radiologique pour une autre raison. Des kystes ont été décrits dans le cœur. En fonction de leurs localisations, ils peuvent être asymptomatiques, ou engendrer des arythmies et des anomalies de la conduction ventriculaire (Bronstein, *et al.*, 2005).

3.2.2.5 Diagnostic :

- Biologie :

La plupart des patients ont des anomalies biologiques aspécifiques. Dans le sang, une légère hyperéosinophilie est occasionnellement notée. La recherche de parasite *T. solium* dans les selles est négative. Dans le liquide céphalorachidien, le taux de glucose est normal. La protéinorachie, ainsi que le nombre de leucocytes ne sont que légèrement augmentés. L'importance des anomalies rencontrées est fonction de la localisation des cysticerques. Dans quelques cas, le liquide céphalorachidien peut être riche en éosinophiles (Bourrée, *et al.*, 2012).

- Imagerie :

Des kystes calcifiés dans les tissus sous-cutanés, dans les muscles ou dans l'encéphale peuvent être détectés en imagerie conventionnelle. En cas d'atteinte neurologique, il est préférable de réaliser une tomodensitométrie (TDM) cérébrale, les kystes viables sont interprétés comme des lésions hypo denses qui ne se rehaussent pas à l'injection. Les kystes anciens peuvent être calcifiés. Les kystes intra ventriculaires, sous-arachnoïdiens, méningés ou une hydrocéphalie avec dilatation ventriculaire, peuvent être détectés en imagerie cérébrale. Le nombre (parfois

supérieur à 50 ou 100) et la taille (parfois supérieure à 10 cm) des kystes sont notés. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est préférée, car elle est plus sensible que la TDM. Elle détecte plus facilement les petites lésions, elle visualise mieux les scolex. Elle permet d'évaluer le caractère dégénératif d'un kyste. Cependant, la TDM est plus économique et détecte plus facilement les calcifications. Une approche raisonnée consiste à réaliser d'abord une TDM, suivie d'une IRM en cas de résultats non contributifs. En cas d'atteinte médullaire, l'IRM détecte mieux les lésions que la TDM (Figure 22) (Bronstein, *et al.*, 2005).

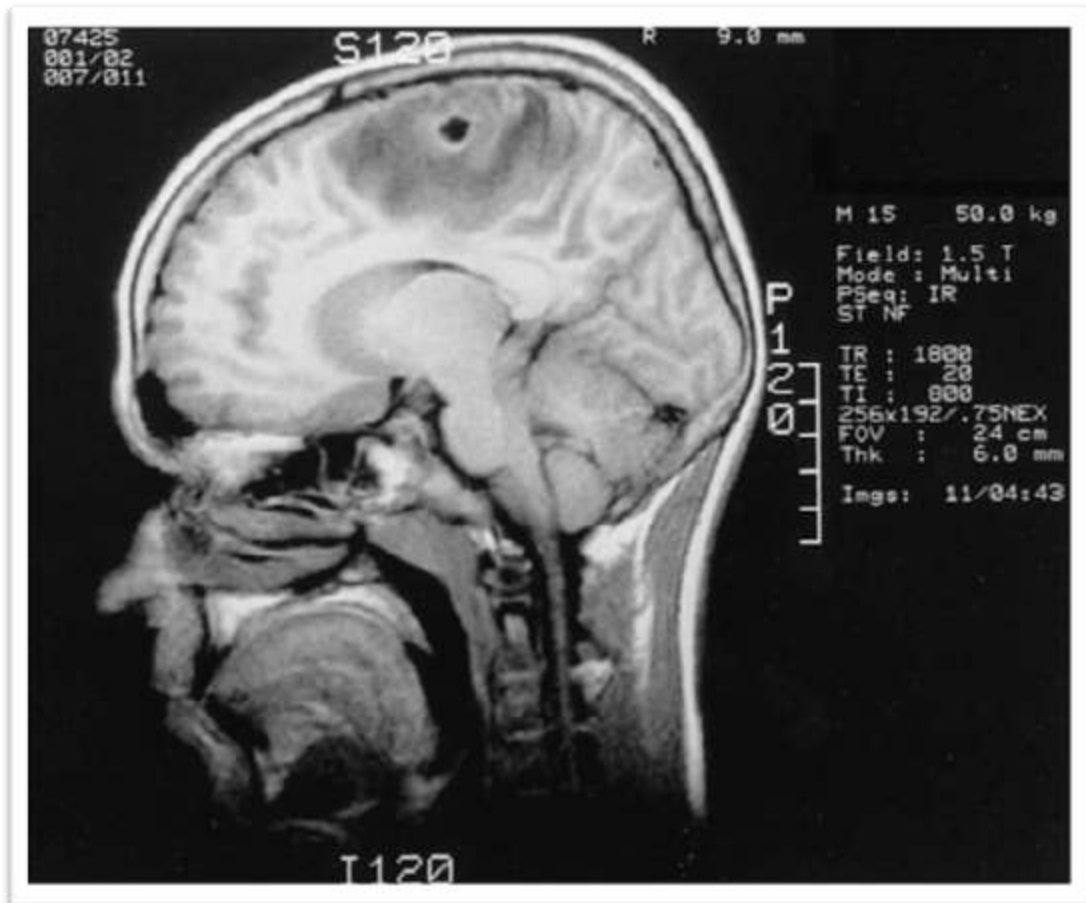


Figure 22 : Aspect radiologique (par TDM) d'une cysticerose neurologique (UMVF, 2014)

- Sérologie :

Un certain nombre de tests sérologiques ont été développés. Certains détectent des anticorps anti cysticerques, d'autres identifient des antigènes de cysticerques. Certains sont réalisés dans le sang, d'autres dans le liquide céphalorachidien (LCR) ou la salive. La sensibilité et la spécificité de tous ces tests dépendent de l'étendue, du site des lésions et de la réponse immunologique de l'hôte. En zone d'endémie, les résultats des tests doivent être interprétés

avec précaution car une réaction positive peut être due à une infection passée, et ne prouve pas une infection actuelle. La détection des anticorps par méthode ELISA est souvent employée. Les premiers tests utilisaient des antigènes qui réagissaient de façon croisée avec d'autres anticorps helminthiques. La sensibilité et la spécificité du test sont estimées respectivement à 100 et 98 %. On peut faire une recherche sur du sérum ou sur du LCR. La sensibilité est meilleure sur le sérum. De nouveaux tests ont été développés en utilisant des antigènes de *T. solium*. Cependant, les meilleurs antigènes purifiés n'ont pas encore été définis, et les antigènes recombinants ne sont pas encore disponibles. Une étude a rapporté les résultats en termes de sensibilité et de spécificité pour la détection des anticorps de type immunoglobulines G (IgG) dans le liquide céphalorachidien, avec de nouveaux antigènes purifiés. La sensibilité a été estimée entre 85 et 100 % et la spécificité entre 98 et 100 % (Bronstein, *et al.*, 2005).

3.2.2.6 Prophylaxie :

Elle repose sur trois grands principes :

- Une hygiène fécale suffisante en diminuant le contact étroit qu'il peut y avoir entre les déjections humaines contaminées (utilisation de sanitaires afin de lutter contre le péril fécal), le lieu de vie et de nutrition des élevages de porcs. Celle-ci passe par l'éducation sanitaire, mais reste difficile dans ces pays en voie de développement. Une hygiène des abattoirs, avec un contrôle vétérinaire strict et la construction d'abattoirs modernes, est également indispensable, mais elle reste difficile du fait des coûts engendrés par la saisie des carcasses infectées dans ces pays pauvres et donc du développement d'abattoirs clandestins.
- Le traitement de masse des humains infectés, ne semble pas être une bonne stratégie, en raison de son faible retentissement sur la population visée, du risque d'augmentation paradoxale, de la prévalence de cette cysticercose en l'absence de contrôle strict des déjections humaines durant le traitement.
- Enfin le traitement de masse des porcs qui peut être, soit curatif par l'utilisation du praziquantel, de l'albendazole (sans risque à la consommation de la viande traitée) mais qui reste limité du fait de son coût ; soit préventif par l'utilisation d'un vaccin réalisé à partir d'oncosphères congelés de *Taenia solium*, et de *Taenia saginata asiatica*, dont les résultats sont prometteurs mais reste trop coûteux pour une stratégie de contrôle épidémiologique de masse (Depley, *et al.*, 2005).

Les traitements d'inactivation dans le milieu industriel sont les suivants :

Tableau 7 : Traitement d'inactivation en milieu industriel (ANSES, 2012c)

Chaleur	Froid
Les cysticerques sont tués par une température à cœur d'au moins 60°C pendant quelques minutes	L'inactivation des cysticerques est obtenue par la congélation au moins équivalente à une congélation à cœur de -15°C pendant 75 min ou -18°C pendant 30 min
Irradiation	Autre procédé
Pas d'efficacité démontrée avec 0.2-0.6.10 ³ Gy	Le salage pendant 12 à 24h avec un pH de 5.3 à 6, inhibe l'infectivité des cysticerques.

- Hygiène domestique :

Les recommandations s'appliquent aux voyageurs se rendant dans les pays en voie de développement, associant un faible niveau d'hygiène et une absence de contrôle de l'élevage porcins. La cuisson de la viande de porc doit se faire à cœur, ainsi qu'une congélation préalable dans un congélateur domestique, - 10°C pendant 10 jours ou -15°C pendant 6 jours. Pour les viandes destinées à être consommées crues ou peu cuites, ce dernier procédé est un bon moyen de prévention (ANSES, 2012c).

3.2.3 Le traitement des cestodoses :

- Les principales molécules :

- Praziquantel ou Biltricide® :

Son efficacité a été démontrée dès 1975, sans effets secondaires majeurs (céphalées, asthénie, arthralgies, douleurs abdominales). Il se donne classiquement à la dose de 10 mg/kg, mais a montré un taux de réussite de 100 % sur le *Tænia saginata* à la dose de 2,5 mg/kg. Il agit en bloquant le métabolisme du glucose. Il reste le traitement actuel de référence. Malgré cela depuis juin 2014, il est prescrit hors AMM pour les téniasis et reste contre indiqué dans la cysticercose oculaire (Paitraud, 2014).

- Niclosamide ou Trédémine® :

Il est connu depuis 1960, à une dose de 2 g chez l'adulte et réduite de moitié, voir du quart chez les enfants. Il agit sur la phosphorylation oxydative en bloquant le cycle de Krebs, entraînant ainsi la lyse du parasite. L'élimination du produit se fait essentiellement par voie urinaire et partiellement par voie digestive. Il nécessite un mode de prise bien particulier pour être efficace : rester à jeun à partir de la veille, prendre deux comprimés après les avoir mâché longuement et avalé avec un peu d'eau, attendre 1 heure sans alimentation, ni boisson, ni tabac, reprendre deux comprimés comme précédemment, puis attendre encore 3 heures avant de s'alimenter. L'efficacité est d'environ 90 % pour les ténias avec une bonne tolérance. Le

parasite étant détruit in situ, il n'y a pas de scolex expulsé par l'hôte. Il est inefficace sur les formes larvaires de *Taenia solium* (Vidal, 2015).

- Autres thérapeutiques adaptées aux différents *Taenia saginata et solium* :

Des ténifuges végétaux ont été essayés, comme l'infusion de Koussou, l'écorce de grenade, de semence de courge, mais sans succès. D'autres ténifuges minéraux ont également été utilisés, comme une solution hypertonique de sulfate de magnésium par tubage duodénal mais avec des risques importants. D'autres traitements ont été prescrits comme l'albendazole ou Zentel® qui, à la dose de 400 mg par jour pendant 3 jours, a montré une efficacité de 85 %, ainsi que le mébendazole (Vermox®) et le flubendazole (Fluvermal®). Ces différents traitements ont été utilisés par le passé, ils sont de plus en plus abandonnés depuis l'avènement des deux principales molécules et sont parfois réservés à des formes résistantes. Ces traitements n'ont pas d'effets sur les œufs, il faut donc bien contrôler l'émission des selles de ces patients dans les 3 mois suivant ce déparasitage (Depley, *et al.*, 2005).

- Traitement des cysticercoses :

Le traitement de la neurocysticercose est multimodal. Le schéma thérapeutique comporte un traitement symptomatique par anticonvulsivants et antalgiques, et un traitement étiologique par antiparasitaire. Auquel on peut adjoindre une corticothérapie pour pallier les effets indésirables du traitement antiparasitaire. Dans certains cas, la chirurgie est nécessaire.

- Traitement antiparasitaire :

Deux molécules sont aujourd'hui utilisées dans le traitement de la neurocysticercose : le praziquantel et l'albendazole, qui présentent une bonne tolérance et un faible coût. Le traitement étiologique n'est jamais une urgence thérapeutique. L'efficacité du praziquantel se manifeste surtout sur les parasites matures. Il inhibe la motilité et le fonctionnement des ventouses du scolex des cestodes. Son mode d'action n'est pas complètement élucidé, mais il semblerait qu'il augmente la perméabilité des membranes cellulaires des parasites pour les ions calcium. Il ferait ainsi pénétrer le calcium dans les téguments et les muscles de la larve, entraînant une contraction quasiment instantanée de la musculature du parasite, voir une véritable paralysie. Celle-ci est accompagnée d'une migration passive des parasites vers le foie et d'une rapide vacuolisation du tégument qui mène à la dislocation du ver. Ses effets indésirables sont rares, ce sont essentiellement des troubles intestinaux. La posologie pour le traitement de la neurocysticercose est de 50 mg/kg par jour en deux prises pendant 15 jours. Un traitement d'une journée est également possible : trois doses de 25 mg/kg à deux heures d'intervalle. Au-delà d'une dose de 10 mg/kg par jour, le praziquantel peut augmenter l'inflammation péricysticercarienne, causant une symptomatologie neurologique. C'est un parasitostatique, agissant en inhibant sélectivement la polymérisation des tubulines du parasite et leur incorporation dans les microtubules, ce qui bloque de manière irréversible l'absorption du glucose par les parasites et entraîne leur mort. Par ailleurs, l'albendazole n'interagit pas avec les anticonvulsivants, contrairement au praziquantel qui diminue leur taux sanguin. L'albendazole présente peu d'effets indésirables, il s'agit de troubles gastro-intestinaux,

rarement une hépato toxicité, et exceptionnellement une toxicité hématologique. Initialement, la posologie dans le traitement de la neurocysticercose était de 15 mg/kg jour pendant quatre semaines, puis a été réduite à 15 jours, et actuellement il semblerait qu'une durée de sept jours soit suffisante. La majorité des essais montre une plus grande régression des cysticerques avec l'albendazole, comparativement au praziquantel. De plus, il bénéficierait également d'une meilleure diffusion au niveau cérébral, il est souvent préféré au praziquantel.

Quelque soit l'agent antiparasitaire utilisé, il peut entraîner une exacerbation de la symptomatologie neurologique, due à l'inflammation secondaire à la lyse parasitaire. Le traitement doit donc être instauré en milieu hospitalier. Il est contre-indiqué dans la cysticercose oculaire, dans les encéphalites et en cas de charge parasitaire élevée (>100 kystes), à cause du risque d'exacerbation de l'inflammation et de l'œdème cérébral. De plus, les patients ne présentant que des calcifications ne requièrent pas de traitement antiparasitaire car le parasite est déjà mort. La conférence de consensus concernant le traitement de la neurocysticercose recommande une approche individualisée (Boussard, *et al.*, 2012).

- Corticothérapie :

Une des complications majeures du traitement antiparasitaire est la survenue d'une réaction inflammatoire locale sévère. L'exacerbation des signes neurologiques survient entre le second et le cinquième jour de traitement. Le traitement antiparasitaire s'accompagne donc d'une courte corticothérapie instaurée généralement deux jours avant le début du traitement et poursuivie quelques jours après. On utilise la dexaméthasone (0,2 à 0,5 mg/kg par jour) ou la prednisone (1 mg/kg par jour). Il est à noter que les stéroïdes diminuent les concentrations plasmatiques du praziquantel, mais pas de l'albendazole (Boussard, *et al.*, 2012).

- Traitement antiépileptique :

Les crises d'épilepsie de la neurocysticercose répondent bien à la monothérapie par carbamazépine, valproate de sodium ou phénytoïne. Cependant même après un traitement curatif, les larves calcifiées restent épileptogènes, et le traitement anticonvulsivant doit être poursuivi jusqu'à deux ans après la dernière crise épileptique. À l'inverse, un patient n'ayant jamais fait de crise ne doit pas recevoir de thérapie antiépileptique en prophylaxie.

- Chirurgie :

Les indications de la chirurgie sont donc aujourd'hui très limitées. Les techniques actuelles favorisent les procédures non invasives comme la résection neuro endoscopique des kystes intra ventriculaires. Ces derniers, lorsqu'ils sont accessibles, peuvent être extirpés chirurgicalement. Les résultats sont très bons, et la morbidité est beaucoup moins importante, par rapport aux autres approches neurochirurgicales (Boussard, *et al.*, 2012).

3.3 *Toxoplasma gondii* : la toxoplasmose :

C'est une infection bénigne, mais elle peut être contractée durant la grossesse, entraînant une infection congénitale, et des manifestations sévères et chez les sujets immunodéprimés.

3.3.1 *Épidémiologie* :

3.3.1.1 *Prévalence et incidence de l'infection* :

- Dans le monde :

On peut considérer qu'il y a entre un quart et un tiers de la population humaine infectée par le toxoplasme. Cette prévalence varie selon les pays, entre 10 % et 80 %, en fonction à la fois des conditions climatiques favorisant ou non la survie des oocystes et de facteurs humains. La séroprévalence est faible (10 % à 30 %) en Amérique du Nord, dans certains pays d'Asie du Sud-Est, au Japon, en Europe du Nord et dans les zones sahéliennes d'Afrique. Une prévalence moyenne (30 % à 50 %) est retrouvée dans les pays du centre et du sud de l'Europe. Les prévalences les plus élevées, souvent supérieures à 70 %, sont décrites dans les régions tropicales humides des pays d'Amérique latine et d'Afrique. Le taux d'acquisition avec l'âge varie aussi selon les conditions de vie dans les pays tropicaux. Un taux d'infection maximale, proche du taux adulte, est atteint dès l'âge de 15 ans dans les groupes socioéconomiques défavorisés, traduisant une acquisition à partir du sol ou de l'eau (Dardé, *et al.*, 2014).

- En France :

La séroprévalence diminue régulièrement depuis 30 ans. Chez les femmes enceintes, elle était estimée à près de 80 % dans les années 1960. Les enquêtes nationales périnatales ont successivement retrouvé une prévalence de 54 % en 1995, puis 44 % en 2003 (ANSES, 2011c). Cette régression qui s'observe dans la plupart des pays développés s'explique par de multiples facteurs : consommation de viande surgelée, modification des modes d'élevage, amélioration de l'hygiène, urbanisation et donc diminution du contact avec la terre, alimentation des chats avec une nourriture stérilisée. Cette prévalence globale s'accompagne de fortes disparités régionales, allant en 2003 de 29 % à 56 % (Dardé, *et al.*, 2014). Les régions, où la prévalence, est la plus élevée sont l'Île de France, les départements d'Outre-mer et le Sud-Ouest. Celles où la prévalence est la moins élevée sont l'Est, le Centre-Est et l'Ouest. Outre les facteurs bioclimatiques qui peuvent expliquer ces disparités, une corrélation positive entre la prévalence et les zones géographiques où prédomine la consommation de viande de mouton, a été mise en évidence.

En France, il n'y a pas eu d'étude récente sur la prévalence et l'incidence de la toxoplasmose acquise chez les enfants. Néanmoins, on peut noter, dans l'enquête périnatale de 2003, que la prévalence est déjà de 42,8 % chez les femmes enceintes ayant moins de 20 ans, indiquant que la majorité des infections toxoplasmiques est acquise pendant l'enfance et l'adolescence.

Globalement, le nombre annuel de nouvelles infections est estimé par modélisation entre 200 000 et 300 000 cas, avec environ 30 000 à 45 000 cas symptomatiques (Dardé, *et al.*, 2014). L'incidence de la toxoplasmose chez la femme enceinte séronégative a fortement baissé en 40 ans. En 1995, elle a été estimée entre 2,4 et 5,8 pour 1 000 grossesses.

3.3.1.2 Système de surveillance :

Depuis 2006, il existe un centre national de référence (CNR) de la toxoplasmose organisé en réseau de laboratoires hospitaliers, spécialisé dans le diagnostic de cette maladie. Un système de surveillance des infections congénitales existe depuis 2007, recensant chaque année le nombre de toxoplasmoses congénitales diagnostiquées en France, soit 266 cas en 2009 (ANSES, 2011c). Les cas groupés de toxoplasmoses d'origine alimentaire sont soumis à une déclaration obligatoire en tant que toxi-infections alimentaire collectives (TIAC).

3.3.2 L'agent pathogène et son cycle évolutif :

3.3.2.1 Stades parasitaires :

Toxoplasma gondii, protozoaire intra cellulaire, présente au cours de son cycle trois stades infectieux : les tachyzoïtes, les bradyzoïtes et les sporozoïtes.

Le tachyzoïte a la forme d'un croissant de 6 à 8 µm de long sur 3 ou 4 µm de large. C'est le stade sous lequel le toxoplasme se multiplie dans les cellules lors des phases actives de l'infection. (Figure 23)

Le stade bradyzoïte est un stade latent, résultant de la transformation du stade précédent lors de l'évolution de l'infection dans l'organisme. Il est présent au sein de kystes toxoplasmiques, structures intracellulaires de 5 à 100 µm contenant jusqu'à plus d'un millier de bradyzoïtes.

Le stade sporozoïte présent dans les oocystes (10 à 12 µm de diamètre) est l'élément infectant résultant de la reproduction sexuée dans les cellules épithéliales du chat et d'autres félinés. L'oocyste est très résistant dans le milieu extérieur.

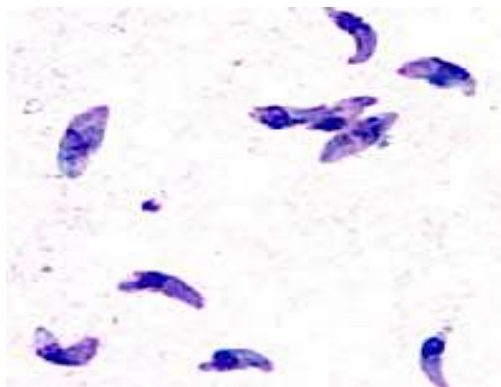


Figure 23 : Forme tachyzoïte de *Toxoplasma gondii* x100 (Euzéby, 2004)

3.3.2.2 Cycle évolutif:

Toxoplasma gondii est l'agent de la toxoplasmose, parasitose cosmopolite. C'est un parasite intracellulaire obligatoire appartenant à l'ordre des Coccidies. Le cycle parasitaire comporte : une multiplication asexuée qui s'effectue dans différents tissus chez les mammifères homéothermes et les oiseaux (HI) ; une multiplication sexuée qui s'effectue dans l'épithélium digestif des chats et autres félidés (HD). Le chat excrète dans ses fèces des oocystes qui ne sont pas directement infectants lors de leur émission, ils le deviennent après sporulation (1 à 5 jours), ils sont alors des sources potentielles de contamination pour les autres hôtes par ingestion. L'excrétion fécale des oocystes dure 7 à 15 jours après la contamination, le temps que l'immunité active soit mise en place. Chez l'hôte intermédiaire, les oocystes sont lysés et libèrent des formes qui se disséminent rapidement dans la circulation sanguine (tachyzoïtes). Après une parasitémie brève de quelques jours, les parasites s'enkystent dans tous les tissus, en particulier les muscles striés et le cerveau. Ces kystes peuvent alors être source de contamination de l'hôte définitif ou d'un nouvel hôte intermédiaire, par ingestion. Trois principaux génotypes de *T.gondii* sont identifiés, tous peuvent infecter l'homme, mais une large prédominance du génotype 2 est observée en France métropolitaine. Certains génotypes très virulents circulent en Amérique du Sud et en Guyane (Figure 24) (ANSES, 2011c).

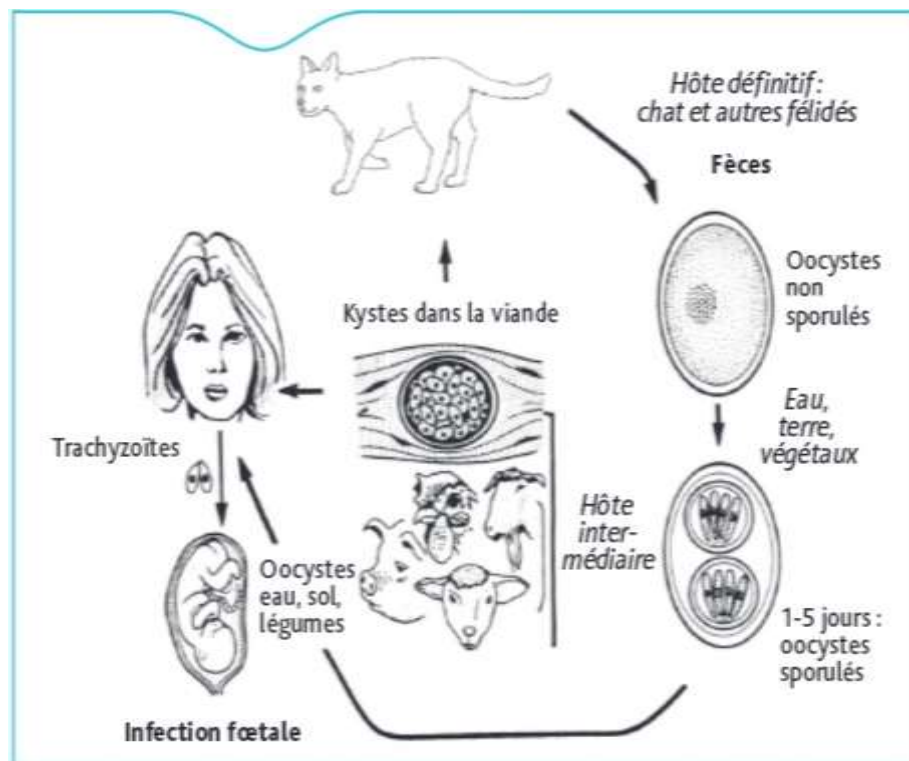


Figure 24 : Schéma du cycle de *Toxoplasma gondii* d'après Dubey, Beatty, 1988

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

- Les hôtes du parasite :

L'infection toxoplasmique a été décrite chez plus de 350 espèces animales, mammifères et oiseaux, la plupart vivant dans un environnement sauvage. La contamination de l'environnement, des hôtes intermédiaires, est assurée non seulement par les déjections des chats domestiques, mais aussi par celles des félinés sauvages dans certains biotopes. Parmi les espèces animales sauvages infectées et consommées par l'homme, on peut citer, dans l'hémisphère Nord, les ours, les sangliers, ou les cervidés. La prévalence, chez les animaux de rente destinés à la consommation humaine, varie largement en fonction des conditions d'élevage de ces animaux. La prévalence, chez les porcs élevés de façon industrielle ou chez les volailles en batterie, est le plus souvent inférieure à 5 %, alors qu'elle peut atteindre de 30 à 100 % dans certains élevages traditionnels. Pour les moutons, la prévalence va de 20 % chez les agneaux à 65-90 % chez les moutons adultes (Bessières MH., 2003).

3.3.2.3 Les modes de transmission à l'homme :

L'homme va se contaminer en ingérant les kystes présents dans des produits carnés de mammifères, ou des oocystes provenant des matières fécales d'un chat infecté, et souillant les légumes, les fruits, l'eau et les mains. La contamination par ingestion de tachyzoïtes circulants est possible, mais elle reste exceptionnelle. La part respective de la contamination par les kystes via l'alimentation carnée, ou par les oocystes via les végétaux et l'eau, n'est pas connue précisément. Néanmoins, différentes enquêtes identifient la consommation de viande parmi les facteurs de risque d'infection. Ainsi, une enquête européenne a estimé que 30 à 63% (ANSES, 2011c) des infections pouvaient être attribuées à la consommation de viande. Cependant, cette étude n'a pas pris en compte la consommation de végétaux. Les risques de transmission interhumaine existent essentiellement dans deux cas : transmission congénitale lorsqu'une femme enceinte s'infecte pendant la grossesse, et transmission de kystes lors de greffes d'organes d'un donneur séropositif pour la toxoplasmose à un receveur séronégatif.

3.3.3 Clinique et physiopathologie :

3.3.3.1 Physiopathologie chez un immunocompétent :

Après ingestion de kystes ou d'oocystes, les bradyzoïtes ou les sporozoïtes pénètrent rapidement l'épithélium intestinal, où ils se transforment en tachyzoïtes, avant d'envahir les cellules de la lamina propria. Cette invasion ne se produit classiquement que lors d'une primo-infection. La dissémination des tachyzoïtes vers les différents organes se fait par voie hématogène, via les cellules mononucléées dans lesquelles ils sont capables de se multiplier et qui leur permettent de franchir les barrières biologiques. Les tachyzoïtes se multiplient dans n'importe quel type cellulaire. Ils circulent dans le sang pendant un temps variable chez l'homme. La possibilité de parasitémie récurrente a également été suspectée chez certains

patients. Parallèlement, la formation des kystes se produit très rapidement, dès le sixième jour après l'infection dans la toxoplasmose expérimentale de la souris. Pendant quelques semaines, il peut donc y avoir simultanément chez l'hôte des tachyzoïtes circulants et des kystes. Les kystes peuvent se former dans n'importe quel type cellulaire, mais persisteront préférentiellement dans les neurones, les astrocytes, les cellules musculaires et les cellules rétinienne. Il est admis que les kystes peuvent persister pendant toute la vie de l'hôte, sans entraîner de réactions inflammatoires. À la mort de la cellule hôte, la paroi du kyste se rompt et les bradyzoïtes sont libérés dans le milieu extracellulaire, avec des conséquences variables selon l'état immunitaire de l'hôte. Si le système immunitaire est efficace, certains toxoplasmes sont détruits par celui-ci avant de pouvoir pénétrer dans de nouvelles cellules, d'autres peuvent se réfugier dans des cellules voisines et donner de nouveaux kystes. Ces ruptures périodiques de kystes et leurs renouvellements entretiennent une immunité cellulaire, qui prévient en principe toute réinfection : lors d'une nouvelle ingestion de kystes ou d'oocystes, les éléments infectants sont bloqués très rapidement au niveau intestinal. Cette immunité spécifique pourrait toutefois être dépassée, autorisant des réinfections, lorsque la souche réinfectante est différente de la première. L'excès de réponse inflammatoire peut expliquer la symptomatologie observée chez certains individus. L'intensité de cette réaction inflammatoire et la capacité d'immuno modulation diffèrent selon les souches parasitaires (Bessières, 2003 ; Goustille, *et al.*, 2010).

3.3.3.2 Physiopathologie chez un patient immunodéprimé :

Chez un patient infecté par le toxoplasme et ayant un déficit de l'immunité cellulaire, les bradyzoïtes libérés lors de la rupture de la paroi des kystes toxoplasmiques se transforment rapidement en tachyzoïtes, qui vont pénétrer et se multiplier dans les cellules voisines provoquant leur mort. Au niveau cérébral, ce phénomène aboutit à la constitution d'abcès dans la zone des kystes rompus. La rupture de kystes rétinien entraîne des foyers de rétinoblastite. Mais les tachyzoïtes peuvent aussi se disséminer par voie hématogène à d'autres organes donnant des toxoplasmoses disséminées, dont la manifestation la plus fréquente est l'atteinte pulmonaire. Ces réactivations se voient essentiellement au cours du VIH chez des patients ayant moins de 100 CD4 par millimètre cube, mais aussi dans d'autres causes d'immunodépression cellulaire (corticothérapie au long cours, traitement immunosuppresseur des transplantés d'organes solides, allogreffe de moelle osseuse). Au cours des allogreffes de moelle osseuse, le risque de réactivation chez un receveur déjà infecté est plus élevé avec un donneur négatif pour la toxoplasmose, qui ne peut donc lui apporter les cellules immunocompétentes (Bessières MH, 2008).

3.3.3.3 Symptomatologie :

Chez l'immunocompétent, la primo-infection toxoplasmique reste silencieuse (80 % des cas). La pression immunitaire de l'organisme est suffisante pour contenir rapidement la dissémination hématogène du parasite, et favoriser son enkystement au sein des cellules rétiniennes, musculaires ou astrocytaires. Les formes symptomatiques chez l'immunocompétent ne sont pas rares, mais la symptomatologie est aspécifique : elle peut se confondre avec une myriade d'infections virales. La primo-infection se manifeste alors, par un syndrome fébrile associé à des polyadénopathies à prédominance cervicale. Des formes plus marquées peuvent également survenir, associant une altération de l'état général, de volumineuses adénopathies, une fatigue et un syndrome mononucléosique.

La primo-infection chez la femme enceinte ne s'accompagne d'aucune symptomatologie particulière. Néanmoins, cette patiente est plus réceptive à l'infection. Le risque de transmission materno-fœtale, estimé globalement à 29 %, augmente avec l'âge gestationnel : la transmission congénitale est évaluée à 6 % à 13 semaines de grossesse et à 72 % à 36 semaines. La gravité de la toxoplasmose congénitale est fonction de l'âge gestationnel auquel survient la contamination. En effet, 61 % des enfants atteints de toxoplasmose congénitale présentent des signes cliniques avant l'âge de 3 ans, en cas de séroconversion à 13 semaines de gestation, alors que 9 % en présentent lorsque la séroconversion se produit à la 36^e semaine. Lorsque la contamination fœtale a lieu en début de grossesse, l'atteinte est gravissime et nécessite parfois une interruption médicale de grossesse (IMG). Acquis au cours de la deuxième moitié de la gestation, la contamination fœtale est à l'origine d'atteintes neuro-oculaires (hydrocéphalies, chorioretinites) d'évolution souvent péjorative, à l'origine d'un retard psychomoteur parfois très sévère. Les contaminations en fin de grossesse sont les plus fréquentes, et s'accompagnent de formes infra cliniques latentes (chorioretinite cicatricielle, calcifications intracrâniennes) à la naissance, qui pourront se révéler tardivement chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. Quoi qu'il en soit, tous les enfants ayant contracté une toxoplasmose congénitale devront se voir prodiguer un suivi ophtalmologique régulier à vie. On sait que 25 % de ces enfants présenteront une lésion oculaire avant l'âge de 6 ans, et que 25 % des toxoplasmoses oculaires se compliquent d'une cécité unilatérale. Chez l'immunodéprimé, la symptomatologie est dominée par les formes neurologiques qui sont la conséquence de la réactivation de kystes cérébraux, notamment chez le patient sidéen, dans 10 à 20 % des cas une toxoplasmose oculaire est associée (Goustille, *et al.*, 2010).

3.3.4 Diagnostic :

3.3.4.1 Prélèvement :

Le sérodiagnostic est effectué sur le sérum. Le diagnostic parasitologique comporte pour la détection de la toxoplasmose congénitale, la recherche de celui-ci dans le liquide amniotique,

le placenta et le sang du cordon. L'amniocentèse peut être effectuée dès la 18^e semaine de grossesse. Un délai de 3 à 4 semaines entre la date de la séroconversion maternelle et celle de la ponction est à respecter. Pour diagnostiquer une toxoplasmose oculaire ou celle des immunodéprimés, la recherche est possible dans l'humeur aqueuse, le sang, le liquide céphalorachidien, le liquide de lavage broncho alvéolaire, la moelle osseuse. Les échantillons sont à conserver à 4 °C et acheminés rapidement vers un laboratoire (Dardé, *et al.*, 2014).

3.3.4.2 Diagnostic spécifique :

- Diagnostic direct :

Le diagnostic parasitologique est pratiqué pour le diagnostic de la toxoplasmose congénitale et celle des immunodéprimés.

- La recherche microscopique du toxoplasme est réalisée dans le LBA.
- La culture cellulaire est de réponse plus rapide, mais de sensibilité moyenne.
- La mise en évidence d'acide désoxyribonucléique toxoplasmique peut être pratiquée sur tous les types de prélèvements.

- Diagnostic indirect : diagnostic immunologique

Il est à la base du diagnostic de la toxoplasmose acquise et congénitale.

- La technique sérologique :

Les techniques sérologiques mettent en œuvre des antigènes de nature différente, membranaires ou cytoplasmiques. Les antigènes sont produits à partir de toxoplasmes entretenus chez la souris ou sur culture cellulaire. Les protéines recombinantes sont encore peu utilisées. Cinq protéines représentent les constituants majeurs des molécules de surface du parasite, dont la protéine P30 la plus abondante (5 % des protéines totales) et très immunogène. Certains antigènes communs à de nombreux organismes (actine, myosine, tubuline) et des protéines de stress sont retrouvés à l'intérieur du parasite, expliquant des sérologies faussement positives.

- D'autres techniques sont utilisées :

Celles par détection des anticorps dirigés contre des antigènes membranaires : test de lyse des toxoplasmes, l'immunofluorescence indirecte, la réaction d'agglutination directe. Celles qui mettent en œuvre des extraits antigéniques solubles : l'hémagglutination indirecte, la réaction d'agglutination de particules de latex sensibilisées et les réactions immuno enzymatiques (les méthodes immuno capture, le test d'avidité des IgG, le test ELISA) (Bessières, 2003).

- La cinétique des anticorps : (Figure 25)

Au cours d'une primo-infection, les antigènes du toxoplasme suscitent l'apparition d'anticorps dirigés contre la membrane, puis contre les constituants cytoplasmiques du parasite. Les

premiers anticorps synthétisés au cours de l'infection sont les IgM. Produits dès la première semaine, ils augmentent dans le mois suivant. Ils sont détectés au-delà du stade aigu de l'infection, fréquemment 1 an après la contamination. Les IgM naturelles préexistent à l'infection. Les IgG anti membranaires apparaissent 1 semaine après les IgM, augmentent, et atteignent le maximum 2 mois après la contamination. Des titres élevés persistent plusieurs mois (minimum 6 à 8 mois). Avec des antigènes solubles, les IgG atteignent le maximum 3 à 4 mois après. Les taux résiduels témoignent d'une immunité ancienne. Les anticorps IgA, dans le premier mois de l'infection, ont une cinétique comparable à celle des IgG. La production, maximale 2 à 3 mois après la contamination, se négative habituellement dans un délai de 6 à 12 mois, les IgA ne sont pas détectés dans 5 % des séroconversions (Bessières, 2003).

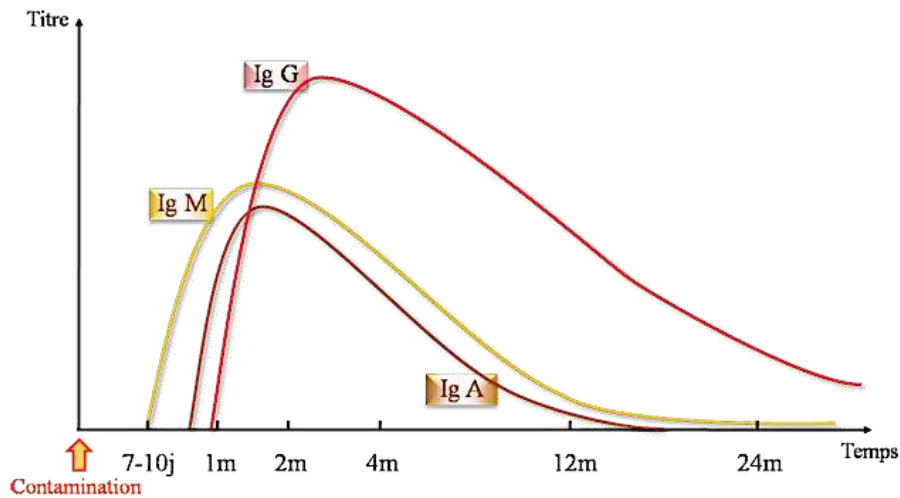


Figure 25 : Cinétique des anticorps dans la toxoplasmose (Bessières, 2003)

3.3.5 Traitement de la toxoplasmose :

- La toxoplasmose acquise en cours de grossesse :

Récemment, le groupe de travail sur la toxoplasmose congénitale de différents hôpitaux (Lyon, Marseille, l'Institut de puériculture de Paris) a proposé de différencier deux périodes : les contaminations survenant avant la 33e SA (semaine d'aménorrhée), et celles survenant de la 33e SA jusqu'à l'accouchement. En cas de séroconversion survenant pendant la première période, un traitement sans délai à base de spiramycine (Rovamycine®) doit être entrepris jusqu'à l'accouchement. Ce traitement est très bien toléré chez la mère et le fœtus. Son administration éviterait 50 % des transmissions materno-fœtales. En cas d'atteinte fœtale toxoplasmique prouvée par l'amniocentèse ou de séroconversion tardive (après la 33e SA), le traitement par spiramycine sera remplacé par l'association pyriméthamine (Malarone®) et sulfadiazine, ou pyriméthamine et sulfadoxine (Fansidar®). Ce traitement renforcé sera

impérativement complété par l'acide folique pour pallier les effets indésirables hématologiques cytopénisants (UNIV, 2010).

- Dans le cas de toxoplasmose congénitale :

L'enfant reçoit l'association pyriméthamine/ sulfadiazine/ acide folique, ou pyriméthamine/ sulfadoxine/ acide folique pour une durée d'un an. Toutefois, ce traitement ne permet pas d'éviter avec certitude l'apparition des chorioretinites toxoplasmiques, et impose un suivi médical rigoureux.

- La toxoplasmose oculaire :

Elle est traitée par l'association pyriméthamine/sulfadiazine à laquelle, en cas d'échec thérapeutique, l'azithromycine est ajoutée.

- La toxoplasmose de l'immunodéprimé et la toxoplasmose acquise grave :

Elles sont traitées sur le même principe, en associant la pyriméthamine à la sulfadiazine pendant 6 semaines. La neuro toxoplasmose semble pouvoir être traitée par l'association triméthoprime/sulfaméthoxazole avec les mêmes résultats. L'efficacité thérapeutique est remarquable dès le dixième jour de traitement. Néanmoins, chez l'immunodéprimé, la restauration immunitaire est un facteur important de la prise en charge de ces formes viscérales (Goustille, *et al.*, 2010 ; UNIV, 2010).

3.3.6 Conseils domestiques et prophylaxie :

3.3.6.1 Les moyens de prévention chez la femme enceinte et l'aspect législatif :

- Toxoplasmose et législation :

Le suivi sérologique de la toxoplasmose chez la femme enceinte est obligatoire en France et en Autriche. Les dernières enquêtes épidémiologiques montrent un taux de protection chez la femme en âge de procréer d'environ 50 %, mais ces chiffres seront bientôt réévalués par l'Institut National de Veille Sanitaire. A l'heure actuelle, on estime à 6 000 le nombre de cas annuel de séroconversion pendant la grossesse, ce qui correspond environ à un cas de toxoplasmose congénitale pour 1 000 naissances. Un programme de prévention de la toxoplasmose congénitale a été instauré, depuis 1978, par les autorités sanitaires françaises. Le décret n° 78-396 du 17 mars 1978 recommandait la réalisation d'un dépistage sérologique systématique des femmes de moins de 50 ans non immunes lors de l'examen prénuptial (non obligatoire depuis le 1er janvier 2008). La circulaire ministérielle du 27 septembre 1983 recommande l'information des femmes enceintes non immunes sur les moyens de prévention contre la toxoplasmose. Le décret n° 92-144 du 14 février 1992 impose le suivi médical de la grossesse, incluant la détermination du statut sérologique vis-à-vis de la toxoplasmose à la première consultation prénatale, c'est-à-dire avant la quinzième semaine de grossesse, et ceci en l'absence d'un résultat écrit « permettant de considérer l'immunité comme acquise ». En

outre, « la sérologie toxoplasmique sera répétée chaque mois à partir du deuxième examen prénatal si l'immunité n'est pas acquise » jusqu'à l'accouchement, et conseillée 15 jours après (Goustille, *et al.*, 2010 ; ANSES, 2011c).

- Les deux aspects de prévention de la toxoplasmose congénitale :

L'identification des femmes enceintes séronégatives permet de prodiguer des conseils hygiéno-diététiques de prévention précis, afin d'éviter la contamination pendant la grossesse. La surveillance sérologique des patientes séronégatives doit être rigoureuse, afin de dépister le plus précocement possible une infection toxoplasmique. Ce suivi sérologique repose sur la détermination du titre d'anticorps antitoxoplasmiques spécifiques IgG et IgM. Pour faciliter l'interprétation et le suivi sérologique, il est fortement recommandé que ce suivi soit réalisé tout au long de la grossesse, dans le même laboratoire d'analyses médicales et avec les mêmes techniques de dosage. Une séroconversion est suspectée devant l'apparition d'IgM spécifiques antitoxoplasmiques, ou devant l'ascension du titre d'IgG, sur deux sérums prélevés à 15 à 21 jours d'intervalle. En cas de séroconversion, la patiente doit être confiée à une équipe médicale spécialisée qui lui proposera un dépistage prénatal de l'atteinte fœtale (Goustille, *et al.*, 2010).

3.3.6.2 Les principaux aliments à considérer :

Les principaux aliments impliqués dans la contamination sont la viande consommée crue ou peu cuite issue d'un animal infecté par *T.gondii*, et les végétaux souillés par des oocystes. Les viandes ovines, porcines (porcs élevés en plein air) et les venaisons sont les plus à risque. Le rôle potentiel des volailles est évoqué. Plus récemment, le rôle potentiel de la viande de cheval importée, dans les contaminations à l'origine de formes graves de toxoplasmoses, a été rapporté. Le rôle potentiel de l'eau comme source de contamination a été démontré sur des bases épidémiologiques, mais la présence d'oocystes dans l'eau de boisson n'a été démontrée que dans une épidémie.

Les traitements d'inactivation du parasite dans le milieu industriel sont :

Tableau 8 : Traitement d'inactivation en milieu industriel (ANSES, 2011c)

Chaleur	Froid
Les kystes sont tués par une température de 67°C, les oocystes sporulés sont tués par une température de 60°C appliquée pendant 1 minute	Les kystes sont tués dans la viande par une congélation à -12°C à cœur pendant au moins 3 jours. La congélation, même à -20°C, est insuffisante pour inactiver complètement les oocystes.
Salaison, fumaison	Irradiation
L'efficacité est très incertaine sur les kystes	Kystes : 1.10^3 Gy permet d'obtenir une viande indemne de kystes infectants. Oocystes : une radiation à $0,5.10^3$ Gy est efficace pour la destruction des oocystes sur les végétaux.
Hautes pressions	Désinfectants
Des pertes d'infectiosité ont été observées pour certains oocystes exposés durant 1 minute à partir de 340MPa	Kystes : leur infectiosité est maintenue pendant 2h en milieu acide. Oocystes sporulés : ils résistent longtemps en milieu très acide et en milieu alcalin et sont très résistants à nombreux agents utilisés pour la désinfection, dont l'eau de javel.
Rayonnements UV- ozone	Micro-ondes
UV : une baisse de 4 réductions décimales des oocystes est constatée avec une dose de 20 mj/cm ² Ozone : le traitement n'est pas efficace sur les oocystes	L'efficacité n'est pas certaine sur les kystes et sur les oocystes.

- Hygiène domestique :

Les personnes concernées sont les populations sensibles (femmes enceintes et personnes immunodéprimées séronégatives pour la toxoplasmose) auxquelles s'appliquent les recommandations suivantes :

- lavage des mains après jardinage (port de gants) ou manipulation des aliments potentiellement souillés par des oocystes, lavage des ustensiles de cuisine après découpe de viande.
- lavage soigneux des crudités pour éliminer les oocystes.
- cuisson suffisante : des viandes (susceptibles de contenir des kystes) à une température de 67 °C à cœur, des végétaux (aliments susceptibles d'être souillés par des oocystes).
- congélation de la viande pour détruire les kystes à une température de -12°C à cœur, pendant 3 jours minimum.
- si présence de chat au domicile : éviter de changer la litière soi même sinon toujours porter des gants, et se laver les mains après avoir manipulé le chat ou sa litière (bac nettoyé avec de l'eau chaude à une température \geq à 70°C).
- les chats résidant strictement en appartement et recevant une alimentation traitée par la chaleur ne sont pas concernés par cette mesure, car ils ne sont pas exposés au danger (ANSES, 2011c).

4 Les parasites transmis à l'homme suite la consommation de poissons :

4.1 *Diphyllobothrium latum*, « Ténia du Poisson » :

Le *Diphyllobothrium* est un ver plat rubané (classe des Cestodes, des Diphyllbothridés) d'une dizaine de mètres qui peut vivre plusieurs années. Il est responsable d'une infection parasitaire digestive appelée la diphyllbothriose (Figure 26). C'est le cestode adulte le plus grand, pouvant atteindre 20 mètres, comprenant 4 000 anneaux, plus larges que haut. Le scolex ne possède pas de ventouse mais des fentes latérales, ou bothridies. Le cycle est plus compliqué, car aquatique pour une grande partie (Bourée, *et al.*, 2012).



Figure 26 : *Diphyllobothrium latum* adulte (Bourée, *et al.*, 2012)

4.1.1 Historique :

Plusieurs termes ont été utilisés pour le désigner comme *Tænia lata* par Linné en 1758, *Dibothriocephalus latus* par Lühe en 1899, *Bothriocephalus latus* par Bremser en 1918, ou Lapamato en Finlande. Son nom vient de « dis » qui signifie deux, « phylos » pour feuille et « bothros » pour rainures. C'est en 1747, que des auteurs finlandais avaient remarqué la recrudescence d'infections par des vers plats chez des patients vivant à proximité de cours d'eau riches en poissons (rapides, rivières et lacs), et en 1882 confirmé chez les juifs orthodoxes d'Europe du Nord qui consommaient préférentiellement du poisson plutôt que de la viande (Deplly, *et al.*, 2005).

4.1.2 Épidémiologie :

Il s'agit du plus long des cestodes, on le retrouve couramment dans les régions à climat froid avec de grandes étendues d'eau, comme les pays du Nord de l'Europe, Finlande, dans la région de Carélie en Russie, dans les pays Baltes, au Danemark et en Norvège. On en retrouve également en Suisse et en Italie du Nord. Enfin, en Amérique du Nord, le parasite a été rapporté chez les esquimaux dans l'Ouest de l'Alaska, où il aurait été introduit par les russes durant leur occupation de la région. Ainsi, en Alaska, on a pu dénombrer au moins six espèces différentes de *Diphyllobothrium*, dont toutes peuvent infecter l'homme. L'homme se contamine par ingestion de la larve plérocercœide contenue dans le poisson peu ou non cuit. Plusieurs poissons d'eau douce ou de mer peuvent être porteurs de cette larve, mais les plus communs sont les lottes, les perches, les turbots, les brochets, également les saumons et leurs prédateurs (notamment au Japon et sur la côte Ouest des États-Unis). Le *Diphyllobothrium latum* n'a pas d'hôte spécifique, mais l'homme devient un des hôtes principaux les plus fréquents, avec les ours, les chiens, les chats et autres carnivores (De Bruyne, *et al.*, 2006).

Le mode d'alimentation de certains peuples, et la pratique de rejet des excréments humains dans les cours d'eau facilitent la transmission du parasite. Au Japon et dans les contrées scandinaves, la consommation importante de poissons crus, par le passé, était en cause dans le taux élevé de contamination. Plus récemment, cette infection se rencontrait fréquemment chez les femmes juives qui se contaminaient durant la manipulation du poisson au cours de la préparation du « Gefüllte fish » (filets de poisson émincés et épicés), et lors de son mélange à la farine avant la cuisson. L'incidence de cette infection semble décliner chez l'homme grâce à une lutte efficace contre le péril fécal, sauf aux États-Unis (la côte Ouest), où la mode des poissons préparés à la japonaise en sushi ou sashimi augmente le risque de contamination. On compte environ 10 millions de personnes contaminées dans le monde, dont 7 millions pour la Russie. Depuis 1987, plus de 200 cas ont été signalés ou publiés autour des lacs Léman, de Morat, de Bièvre, de 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. Entre 2002 et 2007, 44 cas ont été identifiés dans les laboratoires d'analyse médicale de Haute-Savoie (Depledge, *et al.*, 2005 ; ANSES, 2012b).

4.1.3 L'agent pathogène et cycle évolutif :

4.1.3.1 Principales caractéristiques du parasite :

La forme adulte du bothriocéphale mesure de 1 m à 12 m de long (jusqu'à 20 m parfois), et se compose pour les plus grands, de plusieurs milliers de proglottis. Le scolex, de 1 à 5 mm, est ovoïde et possède deux ventouses, l'une dorsale et l'autre ventrale (bothridies), de forme allongée (Figure 27). Le cou est fin, formé d'anneaux difficilement individualisables, ayant une grande capacité de prolifération. Les proglottis sont habituellement plus larges que longs. Ils possèdent de nombreuses glandes vitellines dispersées dans le segment, et des testicules

disposés au centre de ce même segment. Les pores génitaux mâles et femelles s'ouvrent en position médio ventrale. On note également un appareil ovarien bilobé situé à l'arrière du segment. L'utérus se présente sous forme d'une boucle courte s'étendant de l'ovaire au pore utérin médio ventral, d'où sortent les œufs de façon continue. La surface du ver est composée de micro triches permettant de capter la nourriture, donc métaboliquement active. Il se fixe à la muqueuse digestive par l'intermédiaire de ses bothridies qui englobent les villosités puis les détruisent, laissant ainsi une zone d'atrophie et d'inflammation avant de changer de position. Ce parasite possède des besoins importants en vitamine B12, dont l'absorption (de 75 à 100 % des apports) entraîne chez l'hôte fréquemment une anémie. La différence avec l'anémie de Biermer se fait par son indépendance vis-à-vis du facteur intrinsèque. Cette absorption se produit essentiellement dans les segments proximaux, et diminue en s'éloignant du scolex. Les œufs sont de forme ovoïde, mesurant 60 par 40 μm , et possèdent un opercule à une extrémité et un petit mamelon à l'autre. La maturation finale nécessite le contact avec l'eau douce, où il donne naissance à une larve coracidium entre le septième et le vingtième jour, en présence de lumière, d'oxygène et d'une température fraîche (de 8 à 20 °C) (Andersen, 1975).

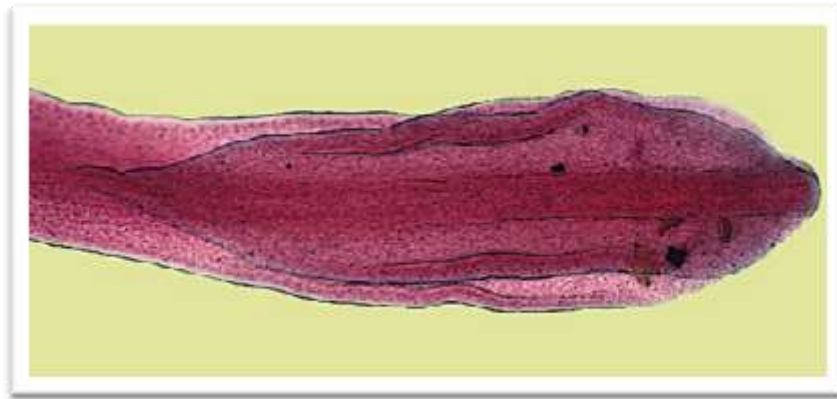


Figure 27 : Scolex de *Diphylobothrium latum* (Andersen, 1975)

4.1.3.2 Cycle biologique :

Il comprend un hôte définitif : l'homme (et d'autres mammifères piscivores) et au moins deux hôtes intermédiaires : un crustacé planctonique, un/des poissons d'eau douce. Lors de conditions environnementales favorables, les œufs émis dans les eaux douces avec les matières fécales de l'hôte définitif terminent leur maturation en 8 à 12 jours, puis éclosent et libèrent un embryon cilié, le coracidium. Celui-ci est ingéré par un crustacé microscopique du genre cyclops, et se transforme en larve (dite procercoïde) au sein de la cavité générale. Lorsqu'un poisson carnivore ingère ce crustacé planctonique, cette larve se transforme en un second type de larve plérocercôide, longue de quelques millimètres. Celle-ci s'enkyste dans la musculature ou les viscères du poisson. L'homme et d'autres mammifères piscivores se

contaminent, en ingérant la chair crue ou insuffisamment cuite de ces poissons d'eau douce. Une fois dans l'intestin de l'hôte définitif, la larve plérocercóide grandit de plusieurs centimètres par jour, et les premiers œufs sont émis avec les selles, environ un mois après l'infestation. Il existe plusieurs espèces de ce parasite, pathogènes pour l'homme, mais seule l'espèce *D. latum* peut être contractée à partir de poissons d'eau douce métropolitains (Figure 28) (ANSES, 2012b).

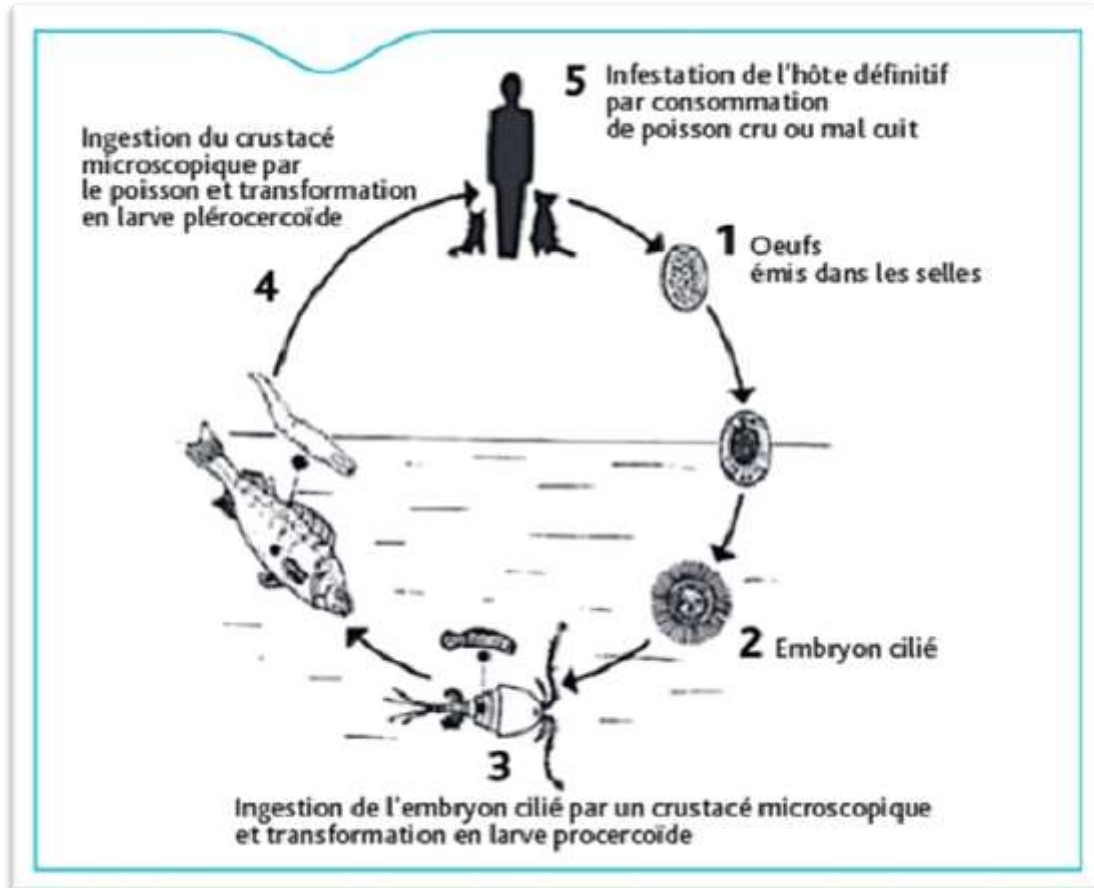


Figure 28 : Cycle biologique de *Diphyllobothrium latum* (d'après Wicht, 2010) (ANSES, 2012b)

4.1.4 Clinique :

- Voies de transmission :

Ce parasite atteint les mammifères piscivores et les poissons. Il est donc à l'origine d'une zoonose. La contamination humaine se fait exclusivement par ingestion de chair, d'œufs de poissons consommés crus ou insuffisamment cuits. Les œufs émis avec les matières fécales humaines ne sont pas directement contaminants. Avec ce cycle complexe, la parasitose ne semble pas à même de se développer dans les élevages piscicoles.

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

- Les symptômes :

Le ver n'est pas invasif, mais provoque une inflammation locale à son point d'ancrage. L'hôte est le plus souvent asymptomatique, mais on peut rencontrer des symptômes digestifs variés, atypiques (diarrhée, sensation de faim, douleurs abdominales diffuses, ballonnements, constipation). De rares cas d'occlusion, de perforation digestive ou d'appendicite ont été décrits, comme pour les ténias. On retrouve également des symptômes généraux divers, une asthénie, des céphalées, des douleurs thoraciques ou une sensation de malaise. Certains symptômes psychiatriques ont même été décrits (hypochondrie, paranoïa ou hystérie). Cependant, le signe le plus spécifique de ce parasite reste l'anémie par carence en vitamine B12, que l'on rencontre essentiellement dans les pays du Nord de l'Europe, et dont la présentation ressemble à une anémie pernicieuse de type Biermer avec son cortège clinique. Ces symptômes sont résolutifs après apport de vitamine B12, et ne récidivent pas après l'élimination du parasite. De rares cas d'anémie sévère ont été décrits, le plus souvent chez les patients dont l'état général et nutritionnel était précaire. Environ 40 % de patients porteurs du parasite ont une baisse du taux de vitamine B12 mais seulement 2 % développent une anémie (Deplly, *et al.*, 2005).

4.1.5 Diagnostic biologique :

Le diagnostic nécessite la recherche du parasite dans les selles, par les techniques standardisées.

- Diagnostic spécifique direct :

Le diagnostic de ces parasitoses est affirmé par la mise en évidence des œufs.

Les œufs de *Diphyllobothrium latum* sont ovoïdes (70 x 65 µm), jaunes, operculés, contenant une masse vitelline (Figure 29).



Figure 29: Oeuf de Bothriocéphale (Bourée, 2003).

- Diagnostic indirect :

Le sérodiagnostic est possible par une méthode immuno enzymatique, mais n'est pas réalisé en pratique courante.

- Diagnostic non spécifique :

Il est suspecté devant la découverte d'une anémie par carence en vitamine B12, macrocytaire, régénérative, avec fréquente anisocytose et anisochromie. Les autres lignées peuvent également être touchées, avec thrombopénie voir leucopénie avec des polynucléaires hyper segmentés. L'hyperéosinophilie reste inconstante. Si un myélogramme est réalisé, il montre un aspect de mégaloblastose rappelant l'anémie de Biermer. Cependant, l'exploration des sécrétions gastriques est normale. Le bilan biologique peut également retrouver une hypo protidémie avec hypo albuminémie, une hypo gammaglobulinémie, une vitesse de sédimentation accélérée (Bourée, 2003 ; Bourée, *et al.*, 2012).

4.1.6 Traitement et prophylaxie :

4.1.6.1 Traitement :

Le traitement classique du bothriocéphale est basé sur le niclosamide, 4 comprimés en deux prises. Outre le niclosamide, le meilleur traitement est le praziquantel (20 mg/kg) en prise unique, et l'anémie régresse spontanément.

4.1.6.2 Conseils domestiques et prophylaxie :

- Les aliments :

Les aliments impliqués sont la chair crue (filets marinés, carpaccio, etc.) ou les œufs crus de poissons d'eau douce : perche, brochet, omble chevalier, lotte. Environ 4 à 10 % des filets de perches consommés sur les bords du lac Léman sont porteurs du parasite. Les corégonidés et probablement les salmonidés européens du genre *Salmo* sont réfractaires à *D. latum*.

- La surveillance des aliments :

Il n'existe aucune réglementation sur la détection du parasite applicable aux denrées alimentaires identifiées comme à risque. Aucune méthode normalisée de détection, de dénombrement et de typage n'existe. L'examen direct des filets coupés en fines lamelles permet d'observer les larves plérocercoides. En raison de la présence de larves d'autres parasites proches, une identification moléculaire est utile pour affirmer le diagnostic d'espèces.

Il est recommandé aux opérateurs :

- En matière d'hygiène collective, un traitement des eaux usées dans des stations d'épuration modernes est susceptible d'interrompre le cycle de transmission.
 - Les mesures habituelles d'hygiène des aliments (lavage des aliments, des mains) sont sans effet sur les larves, de même que la conservation au réfrigérateur.
 - La réglementation européenne impose une congélation de la chair de poisson destinée à être mangée crue dans la restauration (ANSES, 2012b).
- Les traitements d'inactivation du parasite en milieu industriel sont :

Tableau 9 : Traitement d'inactivation en milieu industriel (ANSES, 2012b)

Désinfectants	Effets de la température
Pas de données	La cuisson à 65°C tue les larves plérocercoides. La congélation à -20°C tue les larves plérocercoides en 8 à 72 heures selon l'épaisseur du poisson.
Hautes pressions	Salage
Pas de données	Survie de la larve plérocercocide : 7 jours dans une solution de NaCl à 1% 2 heures dans une solution de NaCl à 10% 15 minutes dans une solution de NaCl à 20%
Irradiation	Fumage/Marinage
Pas de données	Sans effet

- Hygiène domestique :

La conservation du poisson au réfrigérateur n'altère en rien la survie du parasite. La congélation en assure l'inactivation. La cuisson (65°C) et la congélation (pendant 7 jours dans un congélateur domestique) des poissons sont les seules mesures permettant d'éviter la contamination (ANSES, 2012b).

4.2 Clonorchis sinensis ou « Douve de Chine » :

4.2.1 Épidémiologie :

Cette anthroponose (distomatose hépatobiliaire à *Clonorchis sinensis*) commune à l'homme, aux animaux domestiques et sauvages (chien, chat, porc, rat, loutre), était peu connue en métropole, jusqu'à l'afflux des réfugiés originaires des pays de l'ancienne Indochine (1971-1972). La prévalence localement souvent élevée est liée à un facteur éthologique. Le comportement alimentaire de la population humaine l'amène à consommer très fréquemment des poissons d'eau douce peu cuits ou crus. Les opisthorchiasés sont principalement rencontrés en Asie et en Europe de l'Est. Au moins 17 millions de personnes seraient infestées, dont 7 millions par *Clonorchis sinensis*. L'incidence, liée à la prolifération des mollusques hôtes intermédiaires exacerbée durant la saison des pluies, suit un rythme saisonnier. La clonorchiasé est endémique en Asie du Sud-est (Japon, Corée, Chine, Vietnam), où les coutumes alimentaires sont favorables à la contamination, la prévalence peut également atteindre 80 % (Andriamanantena, 2005).

Elles sont à l'origine d'atteintes hépatobiliaires, elles sévissent majoritairement en Extrême-Orient (Chine, Asie du Sud-est, Thaïlande, Myanmar), mais aussi en Russie. En France, les rares cas sont observés chez des ressortissants, ou chez les voyageurs en provenance de ces pays. Plus que la zone géographique visitée, ce sont surtout les habitudes alimentaires (consommation de poisson d'eau douce cru, mariné ou fumé) qui doivent orienter vers ces distomatoses (Collet, *et al.*, 2012).

4.2.2 L'agent pathogène et cycle évolutif :

- L'agent pathogène :

C. sinensis au stade adulte est un petit ver très plat, translucide, mou, foliacé, mesurant 8 à 15 mm de long sur 1,5 à 4 mm de large, et 1 mm d'épaisseur. Les œufs sont caractéristiques : petites amphores, avec un opercule situé au niveau de l'extrémité étroite de l'œuf. Les métacercaires sont globuleuses, et mesurent 130 à 160 µm de diamètre (Figure 30).



Figure 30 : *Clonorchis sinensis* adulte (Andriamanantena, 2005)

- Le cycle évolutif : (Figure 31)

Le cycle se compose de deux hôtes intermédiaires (escargots puis un poisson) et d'un hôte définitif (l'homme, le chien, le chat). L'homme est infecté lors de l'ingestion de poissons d'eau douce crus ou peu cuits infectés par des métacercaires. Arrivés dans l'estomac, les kystes sont lysés par les sucs gastriques et intestinaux, libérant de jeunes douves qui vont migrer par l'ampoule de Vater, et emprunter les voies biliaires, où elles peuvent vivre pendant 20 à 30 ans. Elles résident habituellement dans les canaux biliaires de petit ou moyen calibre, mais peuvent se localiser aussi dans les voies biliaires extra hépatiques ou la vésicule biliaire. Lorsqu'ils sont éliminés dans l'eau par les selles, les œufs sont ingérés par des escargots de type *Bithynia*, et éclosent. Les miracidés vont se transformer en sporocystes et par une reproduction asexuée, vont donner des rédies puis des cercaires. Les cercaires vont tomber dans l'eau, nager, et trouver le second hôte intermédiaire qui est un poisson appartenant à la famille des Cyprinidae. Les cercaires vont alors s'enkyster, et donner des métacercaires qui sont infectieuses pour l'hôte définitif. Les mammifères tels que l'homme, les chats et les chiens (HD), vont s'infecter en mangeant un poisson cru ou peu cuit. Le cycle complet évolue en environ 4 mois (Andriamanantena, 2005).

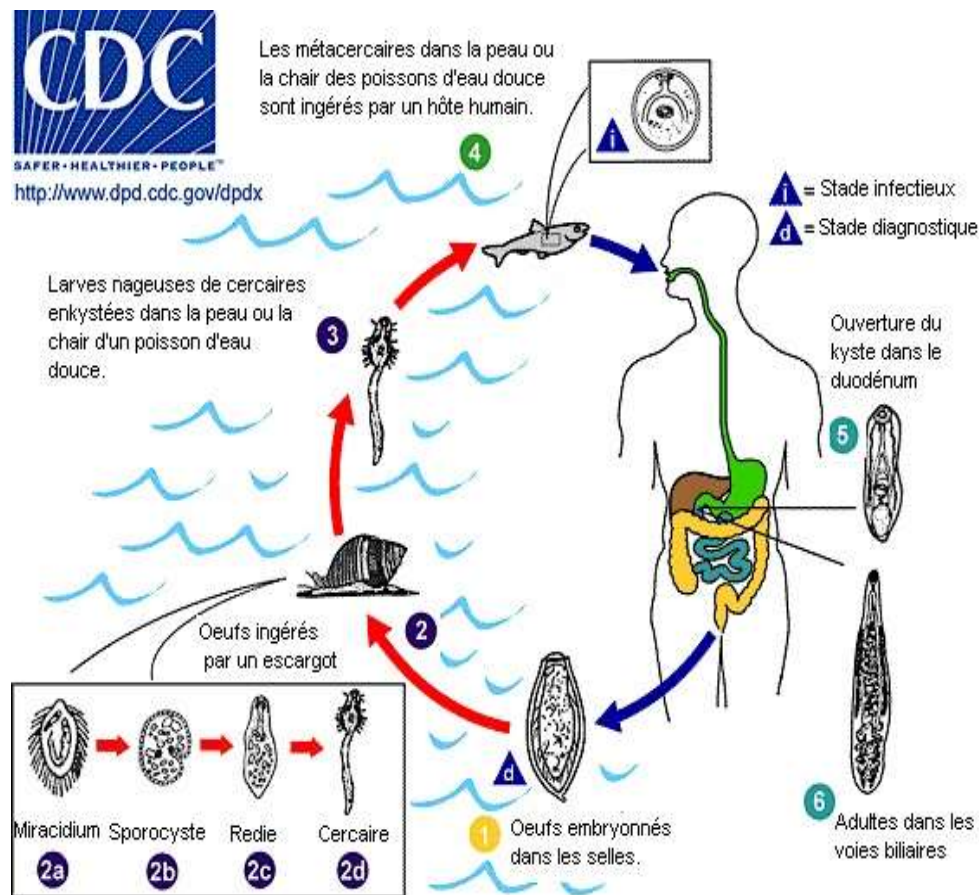


Figure 31 : Cycle parasitaire de *Clonorchis sinensis* (Andriamanantena, 2005)

4.2.3 Clinique :

- Symptomatologie clinique :

Les douves ne passant pas dans le sang, et ne pénétrant pas dans le parenchyme hépatique, les manifestations cliniques sont le plus souvent en rapport avec l'obstruction des voies biliaires, et parfois accidentellement des voies pancréatiques.

À la phase aiguë, l'infestation est généralement asymptomatique, mais certains patients peuvent présenter une fièvre, des éruptions cutanées, un malaise, des douleurs de l'hypocondre droit, et/ou une diarrhée.

À la phase chronique, les signes sont en rapport avec la charge parasitaire. Il peut s'agir d'un ictère cholestatique, d'une hépatomégalie, d'une cholécystite, d'une cholangite, de tumeurs hépatiques multiples, de lithiase biliaire voir d'une pancréatite aiguë (Ndiaye, *et al.*, 2013).

- Symptomatologie para clinique :

Sur l'hémogramme, on peut être constatée une hyperéosinophilie. En outre, les taux sériques des transaminases, de la bilirubine et du cholestérol augmentent avec l'intensité de l'infestation, tandis que les protéines totales et l'albumine tendent à diminuer. Dans les infestations massives, les parasites ou les agrégats qu'ils forment peuvent être visualisés comme des nodules dans les canaux biliaires à l'échographie. Dans la vésicule biliaire, les parasites sont faciles à visualiser sous forme d'images flottantes ou adhérentes à la paroi. Aussi, les voies biliaires périphériques sont souvent dilatées avec un épaississement pariétal. Celui-ci et la prise de contraste des parois biliaires sont visualisés au scanner ou à l'IRM, ils peuvent également montrer une dilatation diffuse et uniforme des petits canaux biliaires, avec ou sans une dilatation minime des canaux de plus grand calibre. En cas d'infestation massive, tous les canaux biliaires intra hépatiques sont dilatés, de même que les canaux extra hépatiques qui sont modérément dilatés. La cholangiographie permet de visualiser les douves adultes dans les voies biliaires sous forme de petites lacunes linéaires, foliacées, ovoïdes ou elliptiques, mesurant au maximum 10 mm de long, le plus souvent siégeant dans les voies biliaires intra hépatiques périphériques. Dans les infestations massives, les lacunes peuvent également être observées dans les voies biliaires extra hépatiques (Ndiaye, *et al.*, 2013).

4.2.4 Diagnostic :

La recherche du parasite et des œufs se fait à partir des selles, par tubage ou aspiration duodénale.

- Diagnostic spécifique :

On effectue un examen parasitologique des selles ou du liquide duodéal. Il apporte l'élément de certitude au diagnostic. Les œufs sont présents dans les selles ou dans le liquide duodéal à partir de la quatrième semaine après le repas infestant. Dans la bile, les œufs sont concentrés et presque à l'état pur.

Des techniques d'enrichissement des selles efficaces doivent être mises systématiquement en œuvre. Le prélèvement du liquide duodénal s'effectue par tubage. On examine le culot de centrifugation à 400 g/10 minutes.

- L'œuf de *C.sinensis* : (Figure 32)

Il mesure 26-30 μm , 16-18 μm , il est de couleur jaune clair, la coque paraissant plus foncée (les œufs du tubage duodénal paraissant moins colorés). Sa forme est très caractéristique en bouteille à ventre renflé et à col rétréci, elle porte un opercule pointu et saillant à bord épaissi débordant nettement la coque comme un rebord de chapeau. La paroi mince présente une fine résille sur la face externe. Elle porte au pôle opposé à l'opercule une petite pointe, ou mucron nette. Il renferme un embryon cilié asymétrique (organes céphaliques impairs), le contenu de l'œuf non fécondé est irrégulièrement granuleux (Andriamanantena, 2005).



Figure 32 : Les œufs de *C. sinensis* (Andriamanantena, 2005)

En zone endémique, devant la présence d'œufs, il convient d'écarter l'éventualité d'œufs de *C.sinensis* en transit, suite à la consommation de foies douvés d'animaux parasités. Dans ce cas, il suffit de refaire l'examen coprologique une semaine plus tard, après avoir supprimé les foies du régime alimentaire, ou de recourir au prélèvement par tubage duodénal.

- Diagnostic différentiel :

Bien évidemment, cette étude morphologique comparée implique l'application d'une même technique coprologique pour tous ces œufs. L'emploi des réactifs différents susceptibles de modifier la forme de l'œuf, rend hasardeux le diagnostic différentiel. Le tubage duodénal reste la technique de choix, d'autant plus qu'elle est la plus sensible (presque de 100 %).

Malheureusement, cette épreuve de Meltzer-Lyon, effectuée en milieu hospitalier, n'est pas toujours bien acceptée par les patients.

- Diagnostic immunologique :

En zone endémique, la biologie dispose de plusieurs possibilités.

- Détection des anticorps :

L'hémagglutination indirecte, plus sensible (75,8 % à 82 %), présente 10 % à 20 % de réaction croisée avec d'autres trématodes. La sensibilité de l'immunofluorescence indirecte, sur coupe à la congélation de *C. sinensis* adulte, varie selon le seuil significatif choisi : de 88,7 % à 89 % ou de 58,5 % à 60,9 %, selon que ce seuil soit fixé à la dilution sérique de 1/10 ou 1/20. On évalue la réaction croisée avec les bilharzioses à 3,6 %. Les techniques d'immunoenzymologie (ELISA) sont nombreuses, de valeur supérieure, et présentant une sensibilité plus élevée :

- L'ELISA classique de sensibilité variable entre 78,7 % à 95,5 % avec une réaction croisée entre 1 % et 25 % ;
- L'ELISA-inhibition avec un anticorps monoclonal offre une spécificité presque à 100 %, avec cependant une sensibilité moindre 77,1 % (Kien, 2003).

- Détection de l'antigène dans les selles et le liquide duodéal :

Une ELISA avec antigène monoclonal permet de détecter 94,5 % d'antigène circulant, qui se négative (94,5 %) 3 mois après une cure de praziquantel (Kien, 2003).

- Les signes biologiques non spécifiques :

Une leucocytose relativement faible comportant une discrète hyperéosinophilie sanguine s'observe à la période d'invasion. Elle tend à devenir normale à la phase d'état. À la phase chronique, l'atteinte cirrhotique du foie se traduit par une augmentation des transaminases et des phosphatases alcalines.

4.2.5 Traitement et prophylaxie :

Le praziquantel (Biltricide®) constitue le traitement de référence, constamment efficace à la posologie de 75 mg/kg en une dose unique, ou fractionnée en trois prises de 25 mg/kg à intervalle de cinq heures à six heures sur une journée. Avec un schéma posologique de 40 à 50 mg/kg utilisé lors des traitements de masse, la guérison est obtenue dans 90 à 95 % des cas. Les expérimentations in vitro ont permis de définir le mode d'action du praziquantel : à partir de 0,4 µg/ml, on observe une contraction immédiate suivie d'une immobilisation du parasite, dès qu'il entre en contact avec la solution du produit. Il se produit une vacuolisation intense du tégument du schistosome. Les critères de guérison, en l'absence de formes

compliquées et séquellaires posent parfois de véritables problèmes de diagnostic différentiel (Andriamanantena, 2005 ; Paitraud, 2014).

- La prophylaxie :

L'action sur les hôtes intermédiaires en zone d'endémie étant illusoire, la prophylaxie repose principalement sur une action importante d'éducation sanitaire visant à changer les habitudes alimentaires. L'éducation sanitaire, couplée à un dépistage de masse par examen parasitologique des selles et traitement des cas dépistés, a permis de réduire significativement la prévalence dans certaines régions.

4.3 Anisakis spp. :

L'anisakidose est une helminthozoonose d'origine pisciaire. C'est une maladie parasitaire ubiquitaire, provoquée par l'ingestion de poissons crus ou peu cuits, porteurs de larves vivantes de nématodes appartenant à la famille des Anisakidés, parasites habituels de mammifères marins. L'anisakidose détermine un syndrome de larva migrans viscérale. Elle atteint principalement le tractus gastro-intestinal, peut parfois affecter d'autres organes ou s'accompagner de réactions secondaires. Le terme d'« anisakiase » doit être abandonné. Cette appellation laisse entendre que les infestations humaines sont toujours dues à des espèces du genre *Anisakis simplex*, ce qui est inexact, car les parasites responsables appartiennent au moins à deux genres.

4.3.1 Historique :

Les premiers cas d'anisakidose furent signalés en 1955 aux Pays-Bas par Straub et au Japon par Ishikura. Entre 1955 et 1959, on signale un nouveau nématode au sein de coupes histologiques d'iléite terminale chez des patients japonais. Van Thiel individualise le parasite responsable en 1960, et identifie la larve comme appartenant à l'espèce *Eusutoma rotundatum*. Elle fut rattachée en 1962 au genre *Anisakis simplex*, et la maladie prit le nom d'anisakiase. De nombreuses publications firent état de granulomes éosinophiles du tractus digestif. Il faut attendre 1960 pour qu'ils soient rattachés à leur preuve parasitaire et à la consommation de poissons crus. En 1968, la larve d'*Anisakis simplex* est retrouvée pour la première fois par fibroscopie digestive haute. Le premier cas français est décrit par Calvet en 1969 dans un phlegmon iléal (Nicolas, *et al.*, 1998).

4.3.2 Épidémiologie :

- Répartition géographique :

Les espèces de poissons infestés, le nombre de larves et l'espèce d'anisakidé varient selon la situation géographique des lieux de pêche. Les études récentes montrent la grande variété d'infestation parmi les espèces de poissons. Au total, 123 espèces ont été trouvées infestées par *A. simplex*, ainsi que 4 espèces de céphalopodes, comme le calamar en Atlantique. Les gadidés (colin, lieu, morue, merlu) sont fréquemment porteurs, alors que les poissons plats (sole, turbot, plie, barbue) le sont exceptionnellement.

L'anisakidose est retrouvée essentiellement en Europe du Nord (Hollande, Danemark, Norvège, Allemagne, Angleterre et France), au Japon (où plus de 100 espèces de poissons ont été trouvées infestées), sur la côte Est des États-Unis et dans le Pacifique (Nouvelle-Zélande). Ainsi, 31 % des harengs de la Baltique présentent des larves, 55 % en Mer du Nord, voir de 90 à 100 % sur les côtes britanniques, avec une moyenne de 10 parasites par poisson. Enfin, il faut noter qu'il existe des variations saisonnières liées au cycle de chaque espèce d'hôtes intermédiaires (crustacés et/ou poissons) (Eldin de Pécoulas, *et al.*, 2014).

- La prévalence de l'anisakidose humaine :

En 1988, le nombre total de cas déclarés au Japon a été de 11 232. Dans ce pays, l'atteinte est le plus souvent gastrique, car le poisson cru est très souvent consommé. C'est le pays, où la consommation de poisson par personne est la plus forte. Les Espagnols consomment, en moyenne 85 g de poisson par jour, les Basques espagnols 90 g, et les Portugais 92 g. Par conséquence, c'est dans ces pays que l'anisakidose est la plus fréquente. Aux États-Unis, la consommation est moins importante (36 g/jour). L'intérêt grandissant, pour les propriétés diététiques des oméga 3 de certains poissons de mer, est responsable d'une augmentation de la consommation de poissons dans les pays occidentaux. En Hollande, depuis 1960, une réglementation oblige à congeler les harengs consommés crus (maatjes) à -20 °C pendant au moins 24 heures. Depuis, l'anisakidose aiguë a pratiquement disparu de ce pays. Les règles sanitaires régissant la mise sur le marché des produits de la pêche ont fait l'objet d'une directive du Conseil de l'Europe du 22 juillet 1991. Elle a rendu obligatoire, pour le poisson destiné à être consommé cru, une congélation à une température égale ou inférieure à -20 °C à l'intérieur du poisson pendant au moins 24 heures. L'application de cette directive, a fait régresser considérablement la prévalence de l'anisakidose intestinale aiguë en Europe, et particulièrement en France. Sur une période de 14 ans, entre 1977 et 1991, ont été recensés 25 cas d'anisakidose aiguë ou subaiguë, soit 2 cas en moyenne par an. De 1992 à 2005, en 13 ans, n'ont été observés que 6 cas, soit un cas tous les deux ans, c'est-à-dire quatre fois moins qu'avant 1991. En ce qui concerne le Japon, la consommation de poisson cru y est toujours importante (Eldin de Pécoulas, *et al.*, 2014).

En France en 2012, la consommation de poisson est de 92 g/jour par personne, alors qu'elle n'était que de 41 g/jour en 1989. L'augmentation récente de l'incidence de l'anisakidose en France est due principalement à quatre facteurs :

- La désaffection des consommateurs vis-à-vis de la viande.
- L'habitude de consommer du poisson cru se répand de plus en plus due à l'engouement pour les omégas 3.
- L'immigration, depuis les années 80 et l'établissement durable de populations originaires d'Asie, a introduit de nouvelles coutumes alimentaires.
- Les méthodes de pêche permettent de stocker le poisson dès qu'il est sorti de l'eau, son éviscération ne s'effectuant qu'à l'arrivée au port pour les navires de pêche de petite et moyenne capacités. Ce dernier point est particulièrement dommageable pour la santé publique, car ce délai permet aux larves de quitter la cavité générale pour aller se réfugier au niveau des masses musculaires. Si 0,3% de larves infectantes sont retrouvées dans les muscles au bout de 24 heures, elles sont 13% au troisième jour (Eldin de Pécoulas, *et al.*, 2014).

4.3.3 L'agent pathogène et son cycle évolutif :

- Taxonomie du parasite :

La famille des Anisakidés appartient à la classe des Nématodes et à l'ordre des Ascarididae. On distingue quatre genres d'ascaris : *Anisakis simplex*, *Pseudoterranova*, *Contracaecum* et *Hysterothylacium*. On retrouve fréquemment les larves infestantes d'*Anisakis simplex* dans les poissons de la famille des gadidés (merlan, lieu, merlu, cabillaud), des clupéidés (hareng, sardine), des scombridés (maquereau) et des triglidés (grondin). L'anisakidose est encore dénommée « la maladie du ver des harengs ».

- La morphologie larvaire :

La larve infestante d'*Anisakis simplex* apparaît blanc jaunâtre, mesure 14 à 30 mm de long pour un diamètre de 0,5 mm. Elle possède à l'extrémité antérieure une dent de pénétration de forme triangulaire. À l'examen anatomopathologique, la larve est reconnaissable à sa musculature à disposition polymérique, à ses chordes latérales, à son tube digestif en « Y » (Figure 33).



Figure 33 : Larve d'*Anisakis* (Bourée, 2010)

- Le cycle : (Figure 34)

Les vers adultes, de quelques centimètres de long, vivent dans l'intestin des mammifères marins, tels que les cétacés (baleines et dauphins), ainsi que chez des pinnipèdes (phoques et otaries). Les femelles d'*A.simplex* pondent des œufs qui s'embryonnent dans l'eau de mer, pour donner des larves de stade L2 de 250 à 300 µm. Ces dernières peuvent vivre quatre semaines à 15°C et 7 semaines à 5°C, alors qu'elles meurent rapidement à 30°C. Au cours de cette période, elles sont ingérées par des crustacés planctoniques. Elles muent alors au stade de larve L3, mesurant de 5 à 30 mm. Elles peuvent poursuivre leur développement lorsque les Euphausia sont ingérées par un deuxième hôte intermédiaire (harengs, maquereaux, sardines, saumons, morues, lieus et chinchards, le plus souvent, ainsi que seiches et calamars). Ces dernières sont enroulées en spirale, dans la cavité générale des poissons, plus rarement dans les muscles. Lorsqu'un mammifère marin (pinnipèdes ou cétacés), hôte définitif, se nourrit de poissons ou de céphalopodes parasités, les larves L3 subissent deux autres mues avant de se transformer en vers adultes au niveau de l'intestin. Les femelles fécondées vont émettre de nombreux œufs qui se retrouvent dans le milieu extérieur. L'homme est une impasse parasitaire. Il héberge les larves L3 incapables d'évoluer en vers adultes (ANSES 2011).

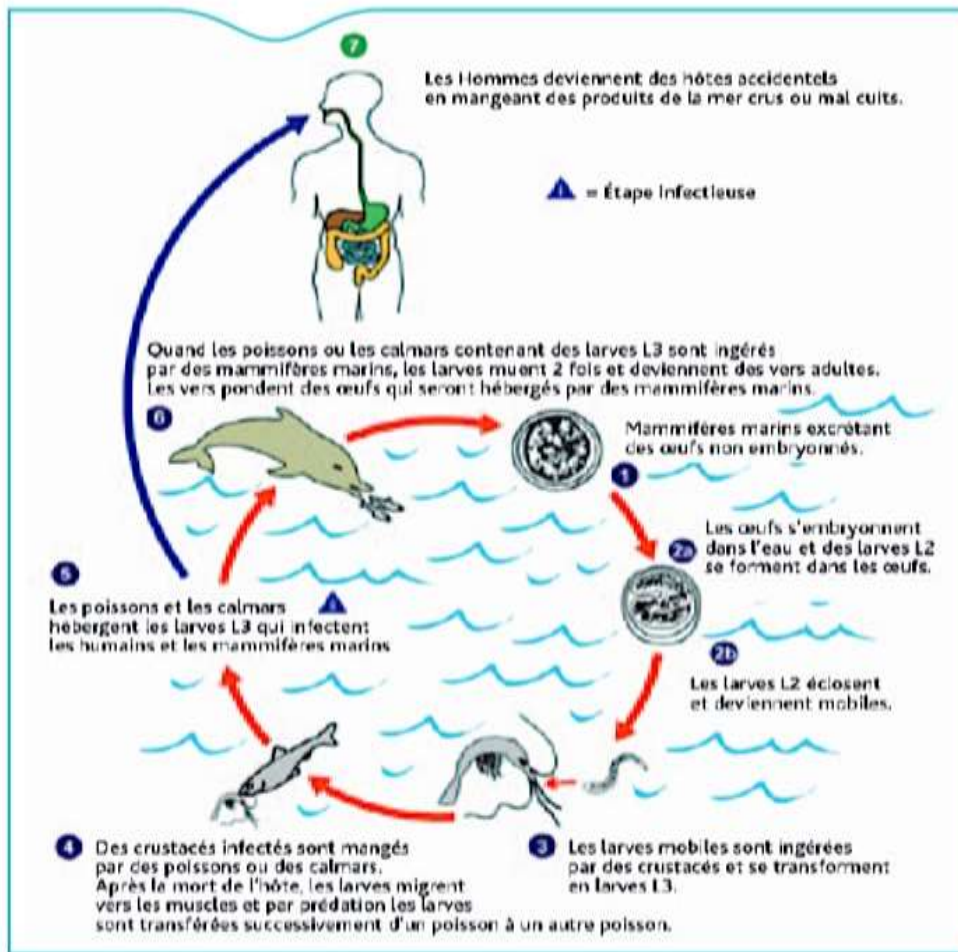


Figure 34 : Cycle biologique d'anisakis (ANSES, 2011a)

4.3.4 Clinique :

4.3.4.1 L'anisakidose intestinale :

En phase aiguë, les violentes douleurs abdominales qu'elle entraîne conduisent à une exploration digestive (Petithory, 2008).

La phase chronique se caractérise par des douleurs abdominales diffuses, du fait de la présence de la larve dans la muqueuse intestinale. Ces douleurs, qui évoquent un syndrome tumoral, conduisent à une exploration digestive par endoscopie avec biopsie, ou à une laparotomie qui met en évidence à la fois des lésions intestinales et des larves L3.

4.3.4.2 L'anisakidose et réactions immunes :

- L'anisakidose aiguë et l'urticaire :

Au Japon, 10 % des 72 cas d'anisakidose gastrique aiguë observés entre 1977 et 1985 avaient présenté une urticaire. En France, pour les 29 cas d'anisakidose aiguë ou subaiguë qui ont été publiés en 1991, il a été diagnostiqué 6 cas présentant de l'urticaire, soit 21 %. La prévalence relativement faible de l'urticaire dans l'anisakidose aiguë peut s'expliquer par deux facteurs : la faible durée des manifestations aiguës de l'anisakidose et leur gravité.

- L'anisakidose chronique et l'urticaire :

Dans ce cas, l'urticaire est due à l'ingestion de poisson cuit, libérant un allergène d'*Anisakis simplex* ayant préalablement sensibilisé l'organisme. Cette modalité nouvelle, différente de la forme aiguë en particulier par l'absence de manifestations abdominales aiguës, est en revanche à l'origine d'urticaire aiguë ou chronique. La thermostabilité d'un allergène d'*Anisakis simplex* ainsi que les données de la génétique ont un rôle important. Ainsi, chez 100 adultes souffrant d'urticaire, 8 étaient allergiques à *A. simplex*, ce cas est prouvé par la présence d'IgE spécifiques anti-*A. simplex*. Ces 8 patients avaient consommé du poisson dans les 6 heures précédant l'apparition de l'urticaire, alors qu'un seul cas d'allergie a été prouvé au poisson non infesté par *A. simplex*.

Une publication en 1990 de Kasuya sur ce sujet, a démontré que 11 malades ayant présenté de l'urticaire, après consommation de maquereaux, avaient des réactions cutanées positives avec l'antigène *Anisakis* larvaire, et négatives avec l'antigène de maquereau non parasité. Onze témoins sans urticaire étaient négatifs, sauf un pour le maquereau, et un autre pour l'antigène *Anisakis*. Un rôle plus important de l'allergie à *A. simplex* dans l'apparition de l'urticaire a été trouvé 28 fois sur 57 cas d'allergie alimentaire. Cette urticaire est dite chronique, pour la plupart des auteurs, lorsqu'elle persiste pendant plus de six semaines. L'urticaire, souvent associée à l'angioedème, est toujours fréquente en Espagne (Eldin de Pécoulas, *et al.*, 2014).

4.3.4.3 Aspect immuno pathologique :

- Allergènes à *A simplex* :

En 1986, Desowitz signale la thermostabilité d'une fraction métabolique d'*Anisakis* de bas poids moléculaire. Kasuya montre en 1990, que les larves d'*A. simplex* présentes dans le poisson cuit contiennent un allergène non digestible et stable à la chaleur. Les manifestations allergiques, en particulier l'urticaire, apparaissent après l'ingestion de poisson parasité par *A. Simplex* bouilli pendant 5, 15 ou 30 minutes. Ceci confirme que l'allergène en cause, une glycoprotéine de PM 14 kD, résiste à l'ébullition prolongée. Par ailleurs, quelques cas d'allergie dus aux allergènes d'*Anisakis simplex* ont été décrits, suite à la consommation de viande de poulet ou par contact avec des aliments pour poulets. En effet, ces allergènes ont été mis en évidence dans la viande de poulets nourris aux farines de poisson.

- Choc anaphylactique :

Les manifestations allergiques peuvent être très graves. Dans un cas mortel d'angioedème, suivi d'un choc anaphylactique irréversible avec un taux d'IgE de 4 377 UI/ml, une réaction à l'allergène de morue fut trouvée positive, poisson très souvent porteur d'*A.simplex*. Deux malades, venus aux urgences d'un hôpital pour un choc anaphylactique, étaient allergiques à *A. simplex*. Un choc anaphylactique à *A. simplex* nécessite un traitement par adrénaline, corticoïde et antihistaminique. Trois autres cas, dont un avec un arrêt respiratoire réversible ont été rapportés. En France, un cas de choc anaphylactique est survenu après consommation de thon cuit, avec IgE spécifique négative au thon, en revanche les tests sérologiques pour *A. simplex* furent positifs. Au total, les chocs anaphylactiques dus à *A. simplex* ne sont pas exceptionnels, et l'étiologie des cas de mort subite due aux chocs anaphylactiques n'étant pas toujours élucidée (Petithory, 2008).

4.3.5 Diagnostic :

4.3.5.1 Diagnostic biologique :

L'hyperéosinophilie sanguine modérée est habituelle dans l'anisakidose chronique. Pour 11 cas, avec une sérologie positive, 10 avaient une éosinophilie variant de 540 à 2 700/ μ l (moyenne : 1 380/ μ l), un seul avait une éosinophilie normale.

Le sérodiagnostic, négatif en phase aiguë, est utile dans les formes chroniques. Comme il peut y avoir des réactions croisées entre deux nématodes voisins *A. simplex* et *Toxocara canis*, l'immun blot est utile pour préciser le diagnostic.

Cette sensibilisation et sa mise en évidence par l'allergène spécifique d'*A.simplex* sont effectuées par un test ELISA, et un prick test cutané avec extrait d'*A.simplex*, considéré comme positif si la papule a un diamètre supérieur à 5 mm. Ces deux tests sont souvent utilisés simultanément dans le cas d'une exploration biologique d'une urticaire chronique.

En cas d'intervention pour une suspicion de tumeur digestive, le diagnostic est facilement rétabli sur l'aspect caractéristique des coupes de larve.

4.3.5.2 Diagnostic différentiel :

Il apparaîtrait d'après Anderson, qu'*A.simplex* et *Toxocara canis* seraient apparentés, ils appartiennent tout les deux à la famille des Ascaridoidea. Dans les années 1920, l'ascaridiose due à *Ascaris lumbricoides* avait une prévalence élevée, atteignant jusqu'à 69% de la population dans les pays européens, et s'accompagnant souvent d'urticaire. En 1964, ont été rapportées des manifestations allergiques (prurit, urticaire et œdème de Quincke), dues notamment à *A. lumbricoides*. En Turquie, l'étude par Elisa spécifique anti-*T. canis* de 62 cas d'urticaire a permis de trouver 18 cas positifs, soit 29% et 14,5% de positivité pour les témoins, ce dernier chiffre s'expliquant par la séropositivité de la toxocarose dans la population générale. Ces différents travaux sont en faveur d'un rôle étiologique de la

toxocarose dans l'urticaire due à une larve d'ascaridé (Eldin de Pécoulas, *et al.*, 2014) (Anderson, 2000).

Il existe des relations sérologiques croisées entre *T. canis* et *A. simplex*. Un patient ayant une sérologie ancienne positive à *T. canis* peut être susceptible de faire une réaction allergique, s'il absorbe du poisson contaminé par *A. simplex*.

4.3.6 Traitement et conseils domestiques :

Il est possible, que dans certains cas, les troubles régressent spontanément, les parasites étant détruits par les macrophages. Dans les autres cas, le traitement radical de l'anisakidose aiguë consiste en l'ablation endoscopique des larves, et pour les formes les plus graves, à une exérèse chirurgicale d'une section d'intestin inflammatoire, éventuellement complétée par un traitement aux benzimidazolés (albendazole, flubendazole, mébendazole). Chez un patient présentant de l'urticaire d'une manière répétitive, et pour lequel l'interrogatoire portant sur les habitudes alimentaires révèle une consommation habituelle de poisson, en particulier des espèces fréquemment parasitées, la simple suppression de l'alimentation de ces poissons parasités suffit à faire disparaître l'urticaire. En cas d'urticaire aiguë et violente, un produit antihistaminique peut être indiqué.

- Les traitements d'inactivation des aliments en milieu industriel sont :

Tableau 10 : Traitements d'inactivation des aliments en milieu industriel (ANSES, 2011a)

Effets de la température		
Cuisson à cœur : supérieur à 60°C, durant 1 minute ; si la cuisson est aux micro-ondes la température doit atteindre au moins 70°C		
Pour les filets de 3 cm d'épaisseur : 60°C durant 10 minutes		
Congélation : -20°C durant 24h		
Traitements chimiques		
Traitement	Paramètres	Produit
Salage fumage à froid	NaCl à 8-9%, 6 semaines, sel sec, 20 jours	Hareng
Marinage	NaCl à 12 % + ac. acétique à 10 %, 5 jours	Anchois
	NaCl à 12 % + ac. acétique à 6 %, 13 jours à 4°C	
	NaCl à 6 % + ac. acétique à 2,4 %, 35 jours	
	NaCl à 10 % + ac. acétique à 6 %, 24h puis 4°C, 13 jours	Sardine
	NaCl à 6,3 % + ac. acétique à 3,7 %, 28 jours	Hareng

- Surveillance et recommandations aux opérateurs :

Dans des conditions précises, la congélation et la cuisson sont les traitements les plus efficaces pour tuer les larves d'*Anisakis*. Cependant, aucune mesure de maîtrise n'est disponible à ce jour pour lutter contre le risque d'allergie. Seules certaines pratiques traditionnelles de marinage ou salage sont suffisantes pour tuer ces larves. L'efficacité de nouvelles combinaisons de traitements d'inactivation mériterait d'être évaluée.

La prophylaxie collective de l'anisakidose est basée sur les principes définis dans le règlement CE/853/2004 du Parlement européen et du Conseil du 29 avril 2004 : réfrigération rapide ou traitement (découpe, congélation) des produits de la pêche, maintien de la chaîne du froid, inspection visuelle sur place et/ou au laboratoire des produits livrés à la consommation, congélation préalable (-20°C, 24h en tous points) des produits destinés à être consommés crus ou insuffisamment transformés (fumage à froid, salage, marinage). La migration d'éventuelles larves en direction des tissus avoisinants doit être évitée par la réfrigération et l'éviscération le plus rapidement possible des poissons fraîchement pêchés (permet de réduire le risque, mais ne l'élimine, pas car des larves sont présentes et encapsulées dans le muscle du poisson vivant). Aussi, bien que les allergènes d'Anisakidae ne figurent pas parmi les allergènes majeurs de la réglementation, les opérateurs sont néanmoins invités à réfléchir à des mentions d'étiquetage (ANSES, 2011a).

- Les recommandations aux consommateurs :

La prophylaxie individuelle du parasitisme par les larves d'Anisakidae repose sur la cuisson à cœur du poisson de mer frais. Pour les amateurs de poisson cru, il est conseillé la congélation, pendant 7 jours dans un congélateur domestique. Une éviscération rapide du poisson pêché est également conseillée. La découpe en tranches fines (carpaccio) plutôt qu'en tranches épaisses ou en cubes permet de détecter un éventuel parasitisme, mais la partie antérieure d'une larve d'*Anisakis* coupée en 2 morceaux reste capable de pénétrer dans la paroi du tube digestif. Il n'existe pas de mesure permettant d'éviter le risque allergique, seule l'éviction est recommandée en cas d'allergie.

5 Les parasites transmis à l'homme suite à la consommation de végétaux :

5.1 *Fasciola hepatica*, « la grande douve du foie » :

La distomatose hépatobiliaire à *Fasciola hepatica*, ou fasciolose, est une anthroponose cosmopolite. C'est la seule distomatose présente en France, surtout dans les zones d'élevage bovin. Ce diagnostic doit être envisagé lors d'une forte hyperéosinophilie chez un patient strictement métropolitain, car elle sévit en petites épidémies automnales, parfois familiales autour du même saladier de cresson, de mâche ou de pissenlits sauvages. Il faut aussi l'évoquer au cours d'anomalies du bilan hépatique associées à des modifications morphologiques de la voie biliaire principale.

5.1.1 Épidémiologie :

La distomatose, observée dans de nombreux pays (Europe Amérique latine, Afrique du Nord, Asie, Pacifique Ouest), est connue depuis de longues années, puisque les premières descriptions semblent remonter au XIV^e siècle (Jehan de Brie, 1379). Affectant avant tout bovins et ovins, la répartition de la maladie humaine est fonction, d'une part de la densité des troupeaux d'herbivores, d'autre part de l'humidité des prairies permettant le développement de l'hôte intermédiaire. En France, peu de régions sont épargnées, l'atteinte des bovins est souvent supérieure à 50 % (20 à 100 % suivant les régions) dans de nombreux départements. Les foyers de la maladie humaine se situent principalement dans l'Ouest et le Sud-Ouest, la Bretagne, la région lyonnaise. Entre 1970 et 1982, le nombre de cas dépistés sérologiquement en France, dans les hôpitaux universitaires de ces régions, a été en moyenne de 450/an. Le réservoir de germes est essentiellement animal. L'infection humaine survient après ingestion de cresson sauvage contaminé, c'est le mode de transmission le plus fréquent. Les produits des cressonnières correctement surveillées sont en principe sans danger. Seul un patient, parmi les 75 cas de l'étude de Marsden, n'avait pas consommé de cresson. Dans la série d'Arjona, 14 patients rapportaient une consommation de cresson, et 4 une ingestion fréquente d'eau de source non potable. L'origine de la contamination et l'aliment contaminant, sont en fait souvent difficiles à préciser. Il est vraisemblable que les pissenlits, mâche, et chicorée cueillis dans les pâturages humides jouent un rôle. La fasciolose pourrait connaître actuellement une augmentation de fréquence qui s'expliquerait par :

- la généralisation du camping et l'engouement croissant pour les sorties à la campagne, qui représentent autant d'occasions de cueillette individuelle et incontrôlable des végétaux contaminés,
- l'évolution des habitudes alimentaires.

Endémique dans de nombreuses régions de la planète, la distomatose connaît de brusques poussées épidémiques. Le degré d'infestation individuelle animale et humaine varie largement en fonction d'un facteur essentiel : la pluviométrie annuelle. Ceci n'est pas dû à la présence de plus d'œufs dans les pâturages, mais à un plus grand nombre de limnées et à une survie prolongée, des métacercaires enkystées. En France, les variations d'une année sur l'autre sont intéressantes à considérer. De 1970 à 1975, le nombre de cas annuels s'établit entre 230 et 415, de 1976 à 1980, une forte recrudescence des cas humains est observée avec un maximum en 1978, année durant laquelle sont recensés 1 229 cas, la majorité (environ 1 000) dans la région lyonnaise. Il existe, outre les variations annuelles, une périodicité particulière dans l'année due au cycle de la douve :

- En Europe, l'infestation a lieu généralement entre septembre et octobre, et les symptômes chez l'homme apparaissent au début ou durant l'hiver.
- En Égypte, l'infestation est plus précoce (juin-juillet).

La maladie est souvent familiale et atteint des communautés plus ou moins vastes contaminées au cours d'un même repas (Marsden, 1984 ; Becq-Giraudon, *et al.*, 2003).

5.1.2 L'agent pathogène et son cycle évolutif :

- L'agent pathogène :

Fasciola hepatica est un ver plat d'aspect lancéolé, non segmenté (20-30 mm par 8-13 mm), blanc au centre, plus foncé en périphérie. Le corps est plus large en avant. Il porte deux ventouses, l'une à la partie antérieure du prolongement céphalique (ventouse buccale), l'autre à la base du tronc céphalique (ventouse ventrale). L'enveloppe externe ou cuticule, non chitineuse, est épaisse, élastique et munie d'épines cytoplasmiques qui facilitent les déplacements tissulaires. Les ventouses sont composées de fibres musculaires circulaires et radiaires. Elles ont un double rôle, de fixation forte sur les tissus de l'hôte, et d'organes de locomotion par des mouvements de reptation. Le corps est épais, dense et musclé. Le tube digestif part de la ventouse orale, se poursuit par un pharynx musculéux, un œsophage et deux caecums ramifiés. La paroi est constituée d'une couche unique de cellules épithéliales ayant un rôle d'absorption et de sécrétion. L'appareil génital, hermaphrodite, s'ouvre dans un pore génital unique près de la ventouse ventrale. L'appareil mâle comprend deux testicules très ramifiés occupant la moitié postérieure du parasite, des conduits spermatiques filiformes, des glandes prostatiques, une vésicule séminale, un organe copulatoire (cirre). L'appareil femelle comprend des glandes vitellogènes latérales, un ovaire unique au-dessus de la masse utérine à laquelle il est relié par un oviducte tubulaire. L'utérus, où se situent les œufs, s'ouvre dans le pore génital par le canal vaginal. Le canal de Laurer, issu de l'oviducte, s'ouvre sur la face dorsale du parasite : sa fonction est inconnue.

Les œufs sont bruns clairs, ovoïdes (130-155 µm par 70-90 µm). Ils sont symétriques, non embryonnés et présentent à l'une de leurs extrémités un opercule convexe qui en poursuit régulièrement le contour. Les douves adultes vivent repliées en cornet dans les canaux

biliaires de leurs hôtes. La douve est hématophage, mais se nourrit essentiellement de bile, mucus, et débris cellulaires résultant du frottement des épines cuticulaires sur la muqueuse des canaux biliaires. Sa longévité est de 10 à 12 ans (Figure 35) (Becq-Giraudon, *et al.*, 2003).



Figure 35 : *Fasciola hepatica* adulte coloré au carmin (ANSES, 2011b)

- Le cycle biologique :

De caractère saisonnier, il comprend deux phases de vie libre, et se déroule chez un hôte définitif, bovin ou ovin (rongeurs sauvages ou accidentellement l'homme) et un hôte intermédiaire, la limnée (mollusque aquatique). Les deux facteurs essentiels à la réalisation du cycle parasitaire complet sont l'humidité et une température modérée. Les douves adultes, hermaphrodites, pondent leurs œufs dans les voies biliaires de l'hôte définitif. Ces œufs, non embryonnés au moment de la ponte, sont éliminés dans le milieu extérieur par les selles. Ils ne pourront poursuivre leur évolution que dans l'eau. Les facteurs physicochimiques les plus significatifs, intervenant dans la formation de l'embryon et l'éclosion sont : l'humidité, la teneur en oxygène, la température du milieu, la lumière. L'éclosion des œufs, généralement au printemps, libèrent les miracidiums sensibles à la chaleur. Ces miracidiums ciliés présentent un chimiotactisme pour certains mollusques aquatiques, les limnées qu'ils pénètrent grâce à des sécrétions protéolytiques. *Limnea truncatula* est l'hôte intermédiaire le plus fréquemment impliqué en France, mais d'autres espèces de limnées peuvent héberger le miracidium (Limnée glabra). Seuls les jeunes mollusques, dont l'écologie est dominée par quatre facteurs principaux (eau, lumière, température (20-22 °C), nature du sol), permettent le développement complet du parasite. Les habitats idéaux sont les mares peu profondes, les berges des ruisseaux et les terres humides argileuses, elles permettent le développement d'algues microscopiques, aliments des limnées.

Le miracidium passe dans la limnée durant l'été par trois stades larvaires successifs :

- Sporocyste, seconde forme larvaire, dépourvu de tube digestif, puis par bourgeonnement de massifs cellulaires.
- Rédies qui possèdent une ébauche du tube digestif.
- Cercaires dans l'hépatopancréas du mollusque.

Le fait principal est la polyembryonie, multiplication parasitaire asexuée, qui multiplie le nombre de futures douves. La sortie des cercaires de la limnée est influencée par : le pH, la lumière, la température de l'eau, la teneur en oxygène. Les cercaires mesurent moins de 1 mm, elles nagent grâce à leur extrémité caudale pour se fixer sur un support, généralement une plante immergée. Puis elles perdent leur extrémité caudale et s'enkystent. Dernier stade larvaire du cycle, la métacercare enkystée (250 à 300 µm), forme infestante et résistante du parasite, peut demeurer vivante plusieurs mois. L'hôte définitif se contamine par ingestion de métacercaires. Les sucs digestifs en dissolvent l'enveloppe, elles pénètrent dans l'épithélium, tissu conjonctif et muscle, franchit en quelques heures la paroi intestinale de l'hôte pour passer activement dans la cavité abdominale, et gagner la capsule du foie et les canaux biliaires. Elles deviennent adultes 3 mois après la contamination (Figure 36) (Andriamanantena, 2005).

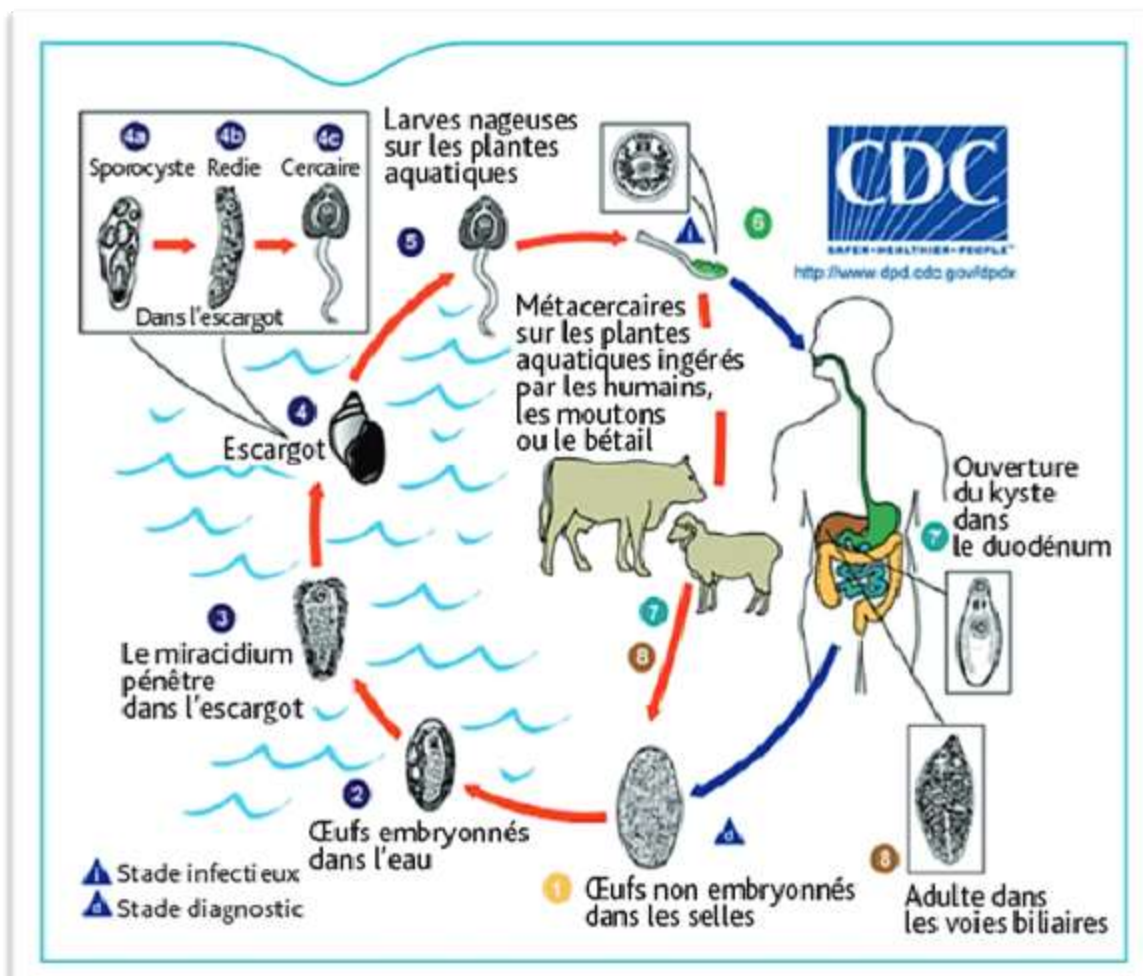


Figure 36 : Cycle biologique de *Fasciola hepatica* (ANSES, 2011b)

Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

5.1.3 Clinique :

- La pathogénicité :

Les symptômes sont les conséquences locales et générales de la présence du parasite dans le foie et les voies biliaires. Localement les actions sont mécaniques, irritatives, inflammatoires et spoliatrices. Les jeunes douves créent mécaniquement des lésions traumatiques de la capsule de Glisson et du parenchyme hépatique. Les douves adultes représentent un obstacle à l'écoulement biliaire. L'action spoliatrice, expliquée par le caractère hématophage du parasite et les lésions épithéliales qu'il provoque, est responsable de l'anémie ferriprive et des troubles du métabolisme du fer constatés chez l'homme. Ces troubles sont plus fréquents en cas d'infestation massive.

Les mécanismes en cause dans la genèse des actions locales et générales, commencent à être connus, au moins chez l'animal. Des altérations du métabolisme de la bilirubine chez le rat et chez la chèvre, des anomalies du fonctionnement de l'hépatocyte, en particulier l'activité du cytochrome P450, du fonctionnement mitochondrial de l'activité glucuronidase sérique, et du métabolisme du tryptophane chez l'homme ont ainsi été démontrées. Les anomalies de l'écoulement biliaire seraient dues, non seulement à la présence de la douve, mais aussi à une prolifération réactionnelle sécrétino dépendante des cellules de l'épithélium biliaire.

La réponse immunologique à l'infestation est mieux connue. Il existe des anomalies de la voie classique du complément, une augmentation des lymphocytes B dans la rate, une diminution du pourcentage des lymphocytes CD4 et CD8, une infiltration du tissu hépatique par des lymphocytes CD4 et CD8 à la phase aiguë, une fibrose péri lobulaire, une infiltration prédominante par des lymphocytes CD8 à la phase chronique, un excès de sécrétion locale de cytokines, des anomalies de la fonction de polynucléaires neutrophiles. Ces anomalies disparaissent sous traitement (Becq-Giraudon, *et al.*, 2003).

- L'anatomopathologie :

Les lésions macroscopiques, à la phase d'invasion, consistent en une augmentation de volume du foie, dont la surface apparaît parsemée de nodules blanchâtres, punctiformes, correspondant à l'orifice des trajets créés par les parasites. La capsule de Glisson et le péritoine, sont altérés. Il existe une péri hépatite diffuse. Microscopiquement, le foie est creusé de trajets nécrotiques en nombre variable, avec une nécrose fibrinoïde et des cristaux de Charcot-Leyden. Les lésions sont entourées d'un granulome inflammatoire réactionnel, constitué de lymphocytes et surtout de polynucléaires éosinophiles. La découverte d'œufs sur les biopsies hépatiques est exceptionnelle. Le reste du parenchyme hépatique présente une congestion vasculaire diffuse et un œdème interstitiel. L'intensité des lésions est corrélée avec l'intensité de l'infestation. La microscopie électronique met en évidence une hypertrophie de l'épithélium biliaire, un élargissement des espaces inter hépatiques par des microvillosités, une dilatation des espaces de Disse, une fibrose collagène et portale. Les anomalies régressent après traitement.

À la période d'état, les douves adultes sont situées dans la lumière des canaux biliaires dilatés. À long terme, les canaux rigides, scléreux, partiellement calcifiés, peuvent s'obstruer totalement. Une évolution cirrhogène est possible (Becq-Giraudon, *et al.*, 2003).

- Tableau clinique :

Les formes aiguës correspondent à la migration intra hépatique des larves, et durent de 2 à 3 mois.

- La forme typique d'hépatite toxi-infectieuse :

Elle débute 1 à 3 semaines après le repas infestant. Les signes cliniques initiaux sont peu suggestifs : sensation de malaise, asthénie marquée, troubles digestifs mineurs (flatulences, nausées), arthralgies et myalgies. Le tableau se complète, associe douleurs abdominales, hépatomégalie et fièvre.

- La forme aiguë atypique :

La fasciolose est rarement aussi typique à sa phase d'invasion. Des signes respiratoires, généralement peu sévères, sont possibles : toux, dyspnée, hémoptysie parfois révélatrices de l'infection. Les signes radiologiques les plus communs sont des infiltrats parenchymateux, un épanchement pleural. Le tableau peut être celui d'un authentique syndrome de Löeffler. Les signes cardiaques sont rares. Des manifestations neurologiques trompeuses sont possibles : céphalées (apparemment isolées ou associées à des signes méningés), signes encéphalitiques variés (crises convulsives, altération des fonctions supérieures). Ces manifestations neurologiques peuvent exceptionnellement être les seuls signes de la distomatose. L'hyperéosinophilie du liquide céphalorachidien (LCR) est un élément d'orientation.

- La forme aiguë ectopique :

Une des curiosités de la fasciolose à *Fasciola hepatica* est l'éventualité de localisation des distomules dans d'autres sites anatomiques que le foie. La localisation extra hépatique la plus fréquente est l'atteinte des tissus sous-cutanés en des sites divers : thorax, membres, jambes ; réalisant des lésions nodulaires pouvant s'abcéder avec extériorisation et élimination du parasite. La voie précise de migration vers ces sites ectopiques est inconnue. Deux hypothèses sont envisagées : migration par voie hématogène, ou à travers les tissus mous, en particulier à la phase aiguë.

Les formes chroniques correspondent à la période d'état. En l'absence d'un diagnostic et d'un traitement précoce, les manifestations apparaissent à partir du troisième mois suivant l'infestation. Elles sont dues à des accidents d'obstruction biliaire provoqués par la présence des douves adultes dans les voies biliaires. Deux tableaux cliniques sont possibles : l'angiocholite aiguë et les épisodes pseudo lithiasiques. L'angiocholite est sans particularité clinique : douleurs abdominales, troubles digestifs (vomissements, diarrhées), fièvre, ictère. Les épisodes pseudo lithiasiques se présentent comme des crises de colique hépatique typique, parfois associées à un ictère. Des poussées de pancréatite sont possibles. Le délai entre la phase d'infestation et le diagnostic étiologique de ces manifestations peut être long, atteignant

dans certains cas plusieurs années (3 à 10 ans). Une évolution cirrhogène est possible à long terme. L'évolution est d'autant plus favorable que le traitement est donné précocement.

Les investigations dans l'entourage d'un patient atteint peuvent détecter des formes totalement asymptomatiques. Ainsi, dans une communauté de patients vivant en autarcie, 70 à 80 % de consommateurs de cresson parasité, avaient une sérologie positive avec une proportion de 40% de sujets asymptomatiques. La recherche d'une hyperéosinophilie sanguine est un moyen simple de dépistage des formes asymptomatiques (Becq-Giraudon, *et al.*, 2003).

5.1.4 Diagnostic :

- Prélèvement :

Quelle que soit la phase évolutive, la numération de la formule sanguine (NFS) s'impose, ainsi que le dosage des IgE totales, le titrage des anticorps spécifiques et des paramètres du bilan hépatique. Les œufs sont recherchés dans les selles ou le liquide duodéal. Plus rarement, des douves adultes sont extraites au cours d'une exploration des voies biliaires que leur présence soit attendue ou méconnue (Recco, 2003).

- Diagnostic spécifique direct :

Les œufs ne sont présents que 3 mois après le repas infestant, à la phase d'état et de chronicité. Chez l'homme, les douves pondent peu : il faut renouveler les examens parasitologiques des selles. Leur recherche se fait grâce à une méthode de concentration diphasique, celle de Bailenger (Recco, 2003). Ils sont en ovale régulier (120 à 140 µm/70 à 80 µm), leur coque, mince et lisse, possède un opercule à un pôle. Le diagnostic différentiel se pose avec les œufs operculés de bothriocéphale, mais ils ne mesurent que 70 µm. Les adultes sont objectivés suite à une intervention chirurgicale sur les voies biliaires.

- Diagnostic spécifique : diagnostic immunologique

L'immunofluorescence indirecte (IFI), non commercialisée, est réalisée grâce à des coupes à la congélation de douves adultes. L'immunoélectrophorèse (IE) classique (6 jours) ou rapide (24 heures) peut être réalisée avec un antigène soluble commercialisé. Elle est peu sensible, mais très spécifique. Avec le même antigène, l'électrosynérèse donne des résultats équivalents. (Recco, 2003) Certains auteurs utilisent des antigènes, non commercialisés, pour la technique Elisa, voir le western blot, avec une haute sensibilité et une excellente spécificité. Avec ces mêmes techniques il a été possible de titrer les antigènes de *Fasciola hepatica*. Il existe un réactif d'hémagglutination indirecte commercialisé, dont la sensibilité est moyenne.

- Diagnostic non spécifique :

À la phase d'invasion, l'hyperéosinophilie et les IgE totales croissent régulièrement, pour atteindre en 3 mois leur taux le plus élevé, il reste stable pendant la phase d'état de plusieurs semaines. À la phase de chronicité, ces paramètres peuvent être complètement normalisés, ou

s'élever périodiquement au cours des crises récurrentes et fébriles d'angiocholite. Un ou plusieurs paramètres du bilan hépatique peuvent être perturbés aux différentes phases évolutives, déclenchant ainsi l'enquête étiologique de ces anomalies (Recco, 2003).

5.1.5 Traitement et prophylaxie :

Actuellement, trois produits, praziquantel, bithionol et triclabendazole sont proposés.

Le praziquantel (Biltricide®), bien toléré, est actif sur un grand nombre d'helminthes. Il n'y a pas d'étude randomisée concernant son utilisation dans la fasciolose, et les résultats des études non contrôlées sont controversés. En outre, les posologies et les durées de traitement dans ces études, étaient très variables (20 à 125 mg/kg/j pendant 1 à 5 jours). La durée idéale du traitement n'est pas connue. De 1 à 7 jours sont recommandés, à la posologie moyenne de 75mg/kg/j en trois prises orales. Le traitement, bien toléré, peut être conduit en ambulatoire. L'efficacité thérapeutique dépendrait plus d'une augmentation de la durée du traitement, que d'une augmentation de la dose de charge, et nécessiterait une administration d'au moins 1 semaine.

Le bithionol (Bitin®), non commercialisé en France, est très actif sur *Fasciola hepatica*, efficace à tous les stades de la maladie. La dose recommandée est de 30 à 50 mg/kg/j pendant 20 à 30 jours. Les effets secondaires les plus communs, diarrhée, nausées, vomissements, généralement modérés, n'obligent pas à l'arrêt du traitement. L'apparition d'un phénomène allergique, prurit et urticaire, imputé à la libération d'antigènes distomiens, peut en revanche nécessiter l'arrêt temporaire du traitement, et la réintroduction progressive par palier sous couvert d'antihistaminique ou d'une corticothérapie, en particulier chez l'enfant (Becq-Giraudon, *et al.*, 2003).

Le triclabendazole (Fazinex®) est un composé benzimidazolé utilisé en médecine vétérinaire. Il nécessite en France, pour son utilisation en clinique humaine, une autorisation temporaire d'utilisation (laboratoire Novartis Pharma). Il est actif dans les deux formes, aiguë et chronique, de la fasciolose, tant chez l'animal que chez l'homme. Chez l'animal, il obtient plus de 95 % de succès. Chez l'homme, il permet près de 80 % d'éradication à la première cure et 100 % à la seconde, y compris dans les formes ayant résisté aux autres traitements. Deux schémas thérapeutiques sont proposés : prise unique par voie orale d'une dose de 10 mg/kg, éventuellement renouvelée en cas d'échec, ou doses répétées 2 jours de suite de 10 mg/kg. L'efficacité est identique, que l'infestation soit légère ou massive. Le médicament est bien toléré et aucun effet secondaire grave n'a été rapporté, que ce soit chez l'enfant ou chez l'adulte (Becq-Giraudon, *et al.*, 2003).

Les critères d'efficacité du traitement au praziquantel incluent l'amélioration des symptômes cliniques, la régression de l'hyperéosinophilie en moins de 3 mois, une recherche négative d'œufs dans les selles, et l'évolution des anticorps qui doivent disparaître entre 3 et 6 mois selon la technique utilisée. Un acte chirurgical ou endoscopique est parfois nécessaire à la phase chronique obstructive de la fasciolose.

- Prophylaxie :

La prévention est basée sur le traitement des hommes et des animaux atteints, et l'information des populations pour éviter qu'elles consomment du cresson sauvage, surtout s'il est situé dans les ruisseaux bordant les prés où paissent des vaches. L'écologie a aussi ses limites. À titre d'exemple, dans un village d'Égypte, la prévalence de la distomatose (13,5 %) était importante en 1990. Elle est entretenue par les habitudes traditionnelles des femmes, qui se rassemblent autour des canaux où se nourrit le bétail, pour effectuer les tâches ménagères (linge, vaisselle). Malgré l'amélioration des réseaux d'eau potable, cette habitude à se rencontrer au bord du canal n'a pas changé. Le ministère de la Santé y a vu une occasion « for socialization of women », ainsi le gouvernement a construit des lavoirs réservés à cet usage à l'abri des animaux, permettant la poursuite de la vie sociale autour des points d'eau. En une dizaine d'années, la prévalence de ces affections a considérablement chuté, pour aboutir actuellement à quelques cas sporadiques (Bourée P, 2009).

Les traitements d'inactivation en milieu industriel sont :

Tableau 11 : Traitement d'inactivation en milieu industriel (ANSES, 2011b)

Chaleur	Froid
Les métacercaires sont tuées par une température de 60°C appliquée pendant quelques minutes.	Les métacercaires survivent au moins 4 mois à 4°C et résistent à des températures comprises -2°C et -10°C mais perdent leur infectivité à -18°C.
Lyophilisation	Autres procédés
Pas de données connues mais procédé utilisé surtout en vue d'employer le cresson lyophilisé comme condiment de soupe chaude. L'effet de la congélation associée au vide tue la jeune douve dans le kyste.	Ionisation : pas de données sur les rayonnements. En revanche, inefficacité totale du vinaigre quels que soient la concentration et le temps de contact.

Les recommandations aux consommateurs :

- Éducation sanitaire de la population : elle doit être informée des risques que présentent, lorsqu'ils sont consommés crus, les végétaux collectés (salades) dans des situations non-contrôlées.
- La protection essentielle consiste à déconseiller très fortement toute consommation à l'état cru de végétaux collectés dans les milieux naturels (cueillette sauvage).
- Le lavage des feuilles de cresson, y compris avec du vinaigre, est insuffisant pour éliminer le danger (métacercaires).
- Le consommateur doit rejeter les produits qui n'affichent pas leur origine (ANSES, 2011b).

5.2 Echinococcus multilocularis :

Ce parasite provoque une affection parasitaire particulièrement grave, évoquant une tumeur maligne du foie, l'échinococcose alvéolaire. Elle est due au développement, et à la multiplication de formes larvaires d'*Echinococcus multilocularis* dans le parenchyme hépatique des patients.

5.2.1 Épidémiologie :

- Le mode de contamination humaine :

L'homme s'infeste accidentellement en ingérant les oncosphères du parasite. Les œufs d'*Echinococcus multilocularis* peuvent rester infestant longtemps dans un milieu extérieur humide et froid. Ils sont en revanche sensibles à la chaleur et à la dessiccation. La contamination est le plus souvent indirecte, par ingestion d'aliments crus, souillés par les déjections des hôtes définitifs infestés (végétaux et baies sauvages, ou poussant dans des jardins accessibles aux renards ou aux chiens). La contamination humaine pourrait aussi intervenir au cours du travail agricole, lors d'une manipulation de terre humide.

- Les régions à risque élevé d'échinococcose alvéolaire :

L'échinococcose alvéolaire n'est observée que dans l'hémisphère Nord. Les principales régions d'endémie chez l'homme sont l'Europe centrale (Allemagne du Sud, Suisse, Autriche, Est et Centre de la France), la plus grande part de la Russie, la Turquie (région des Hauts-Plateaux), le Japon, l'Alaska et le Nord-Est du Canada. Il existe également un foyer important en Chine (régions du Centre et du Nord-Ouest), avec des taux de prévalence extrêmement élevés dans certains villages, de l'ordre de 5 à 15 %. En France, cette parasitose est observée essentiellement en Franche-Comté, en Lorraine, en Savoie et en Auvergne, avec une prévalence de la maladie relativement faible : 280 cas humains recensés entre 1982 et 2002 (Figure 37).

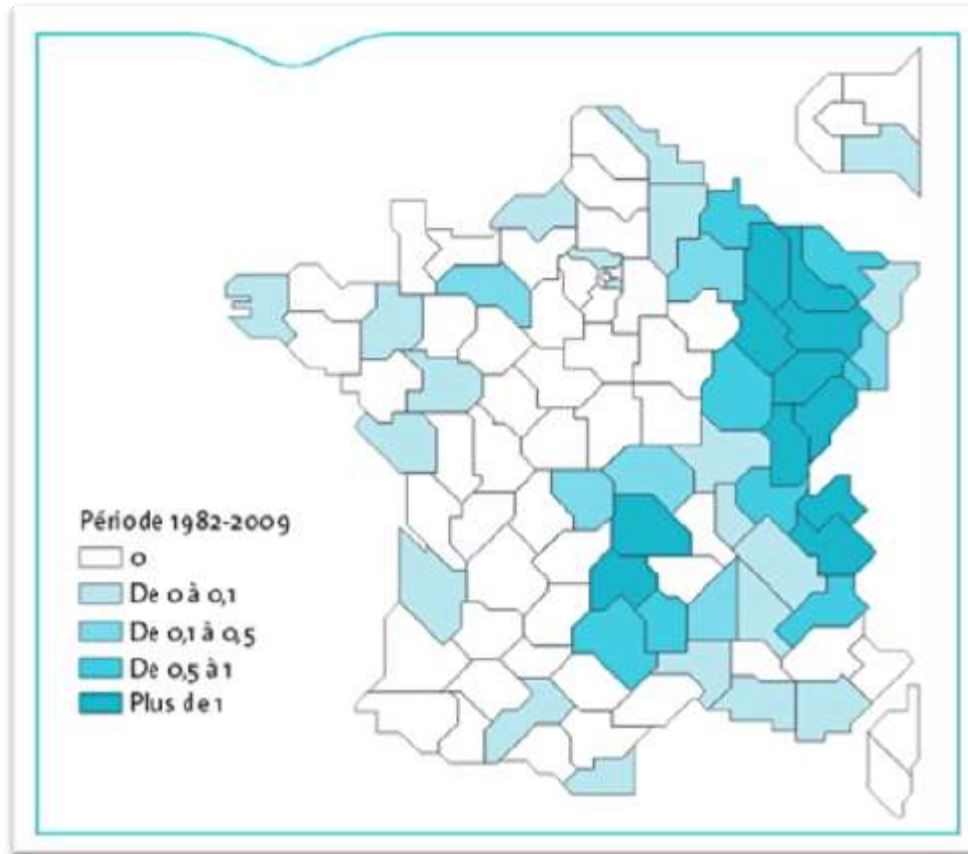


Figure 37 : Taux d'incidence annuelle cumulée d'échinococcose alvéolaire par département de résidence lors du diagnostic pour 100 000 habitants (ANSES, 2011c)

Une augmentation très importante de la population vulpine dans certaines régions, une augmentation de la prévalence du portage du parasite parmi les renards dans les zones d'endémie, la présence de renards infectés par *Echinococcus multilocularis* dans les grands centres urbains, sont susceptibles de modifier l'épidémiologie dans le futur. Au cours de la dernière décennie, un élargissement de la zone européenne de l'échinococcose alvéolaire a été constaté : l'infection des renards concerne maintenant l'Est de la Belgique et des Pays-Bas, presque toutes les régions d'Allemagne du Centre et du Nord, la République Tchèque, la Pologne et la Slovaquie. Dans ces régions, les cas humains sont rares, ce qui permet de penser que l'infection des renards y est un phénomène récent. Quelques renards parasités ont été découverts récemment en Italie, dans des vallées frontalières de l'Autriche. En France, des cas humains ont été signalés récemment dans les Ardennes et dans l'Aveyron. Cinq cas ont été pris en charge en région parisienne, et une enquête épidémiologique est en cours pour préciser les lieux d'habitation ou de villégiature de ces malades.

Depuis 1997, un registre européen des cas d'échinococcose alvéolaire « EurEchinoReg » a été créé avec le soutien de la Commission européenne. En France, le CHU de Besançon, en collaboration avec les CHU de Nancy, Lyon et Clermont-Ferrand, et avec le soutien, depuis

2003, de l'Institut national de veille sanitaire, tiennent à jour un observatoire français des cas humains (Bartholomot, 2005).

5.2.2 L'agent pathogène et son cycle évolutif :

- L'agent pathogène :

Echinococcus multilocularis (Figure 38) est un petit ténia mesurant 3 mm de long, retrouvé à l'état adulte dans le tube digestif des renards et parfois d'autres canidés (loup, chien), à l'état larvaire, dans les viscères (essentiellement le foie) de petits rongeurs sauvages (campagnol).



Figure 38 : *Echinococcus multilocularis* adulte (ANSES, 2011c)

- Cycle évolutif :

Le cycle parasitaire naturel fait intervenir 3 formes évolutives : la larve, le ver adulte, puis l'œuf (embryophore). Les hôtes définitifs du parasite, qui hébergent le ténia adulte dans leur intestin sont des carnivores, essentiellement les renards (cycle « sauvage »), mais aussi les chiens voir les chats (cycle « domestique »). Les hôtes définitifs du cycle domestique ont un rôle mineur dans la transmission du parasite, car les vers atteignent très difficilement leur maturité dans leurs intestins. Dans l'intestin des carnivores, le ténia produit à maturité des milliers d'œufs ou embryophores, libérés dans le milieu extérieur avec les fèces. Les hôtes intermédiaires développent la maladie larvaire hépatique, après avoir ingéré des végétaux souillés par les fèces de carnivores contaminés. Ce sont des rongeurs, principalement les campagnols. Les embryons hexacanthés (ou oncosphères) libérés par les embryophores migrent par la voie portale vers le foie, où la forme larvaire se développe. Dans le foie, la larve va proliférer par bourgeonnement, puis se vésiculiser pour produire la forme fertile du parasite, les protoscolex. L'action de prédation des rongeurs par les carnivores permet de compléter le cycle : le protoscolex va s'invaginer pour devenir un ver adulte, qui se fixe à la

muqueuse intestinale du prédateur. Chez l'homme, la contamination est généralement accidentelle à l'occasion de la consommation d'aliments souillés par des fèces infectantes (baies, végétaux, champignons), de manipulation de terre ou de contacts directs avec des animaux infestés par le ver adulte, renards ou chiens (Bresson-Hadni, *et al.*, 2014) (Figure 39).

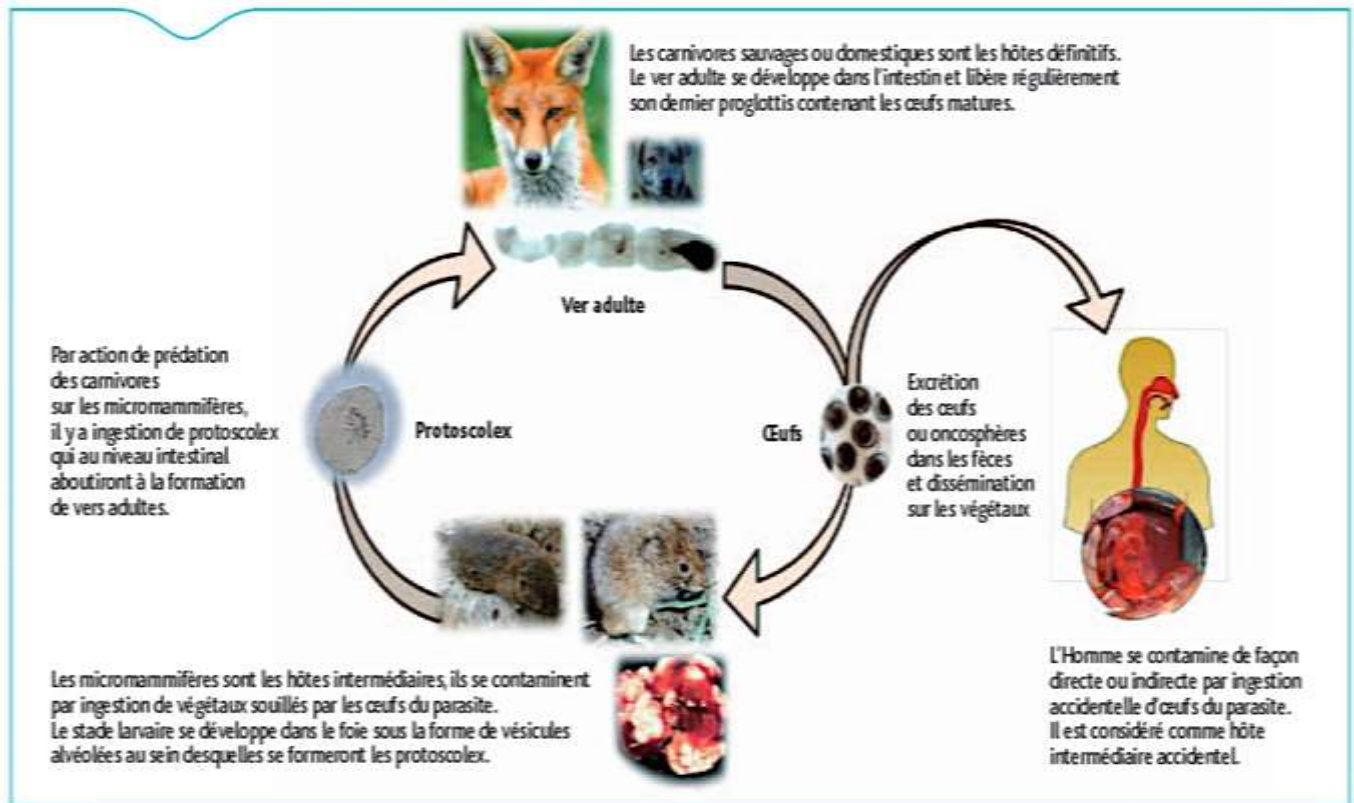


Figure 39 : Cycle biologique d'*Echinococcus multilocularis* (ANSES, 2011c)

- Les principaux aliments à risque pour l'homme :

Il est clairement établi que les infestations humaines se font par ingestion d'œufs du parasite, cependant la source principale de contamination n'est pas identifiée de manière formelle. L'ensemble des aliments récoltés au niveau du sol, dans les zones endémiques de la maladie, est une source possible de contamination (salades, pissenlits, légumes du potager, champignons, fruits tels que fraises, mûres et autres baies). Cependant, le risque que ces aliments aient été souillés au préalable par des fèces de carnivores, porteurs de parasites gravides, est infime et difficilement contrôlable. La dessiccation est le principal facteur limitant la survie des œufs d'*Echinococcus* dans l'environnement (survie de 3 mois l'été jusqu'à 8 mois en automne/hiver).

5.2.3 Clinique :

L'Echinococcose alvéolaire se développe dans le foie dans 97% des cas (Tableau 12). La découverte d'une hépatomégalie d'allure tumorale, avec un état général conservé, doit faire absolument évoquer le diagnostic en zone d'endémie (Figure 40). L'ictère, symptôme de révélation classique de l'Echinococcose alvéolaire (près de la moitié des cas au début des années 1980), traduisant une maladie déjà évoluée, est présent au diagnostic que dans 13% des cas. Des douleurs abdominales, troubles dyspeptiques, pesanteur de l'hypochondre droit ou douleurs non systématisées, constituent un mode de découverte dans environ un tiers des cas. Un envahissement « de contiguïté » aux organes, tissus mous, muscles ou ganglions de voisinage, est d'autant plus fréquent et rapide que les lésions hépatiques initiales sont périphériques, et peut être révélateur de l'affection. D'authentiques métastases (en particulier pulmonaires) sont également possibles, en relation avec la migration de fragments parasitaires par voie hématogène ou lymphatique. D'autres organes peuvent exceptionnellement être touchés. Ceci justifie la réalisation systématique, au moment du diagnostic, d'un bilan d'extension comportant une tomodensitométrie thoracique et une IRM cérébrale. Dans les formes asymptomatiques d'échinococcose alvéolaire, les examens biologiques de routine sont habituellement normaux. Des perturbations du bilan hépatique peuvent être retrouvées, en cas de lésions avec extension biliaire et de cirrhose biliaire secondaire. Une hyperéosinophilie modérée est retrouvée une fois sur dix. Dans 80% des cas, il existe une hypergammaglobulinémie polyclonale supérieure à 30 g/L (Bresson-Hadni, *et al.*, 2014).



Figure 40 : Foie d'aspect tumoral suite à une contamination à *Echinococcus multilocularis* (Bartholomot, 2005)

Tableau 12 : Caractéristiques de la maladie (ANSES, 2011c)

Durée moyenne d'incubation	Population cible	Principaux symptômes	Durée des symptômes	Complications	Formes asymptomatiques
Plusieurs années avant le diagnostic (en général 5 à 15 ans) Âge usuel au diagnostic : 45-70 ans Environ un patient sur trois est diagnostiqué de manière fortuite (à l'occasion d'un bilan pour une autre pathologie)	Toute personne pouvant ingérer des œufs du parasite Pas de différences homme-femme	Douleurs abdominales : 25-30 % des cas Ictère (jaunisse) : 20 % des cas Hépatomégalie (hypertrophie du foie) : 15-20 % des cas Plus rarement, asthénie , et symptômes liés à l'extension des lésions et aux métastases .	Non résolutifs sans traitement	Surinfections de la lésion ou des voies biliaires, choc septique Insuffisance hépatique sévère (recours à la transplantation hépatique) Cirrhose biliaire secondaire Métastases (pulmonaire, cérébrale, osseuse)	Existence de lésions calcifiées asymptomatiques de diagnostic fortuit (à l'occasion d'un bilan pour une autre pathologie).

5.2.4 Diagnostic :

Les examens complémentaires non spécifiques sont peu contributifs, et bien qu'il s'agisse d'une helminthiase tissulaire, l'hyperéosinophilie n'est présente que dans 10 % des cas. Le diagnostic repose donc sur l'imagerie (échographie et tomodensitométrie) associée à la sérologie spécifique.

Diverses techniques sérologiques peuvent être employées, donnant des résultats variables en termes de sensibilité et de spécificité. L'immunoélectrophorèse pêche à la fois par sa sensibilité médiocre et sa spécificité insuffisante, elle ne devrait plus être proposée. L'hémagglutination est effectuée à l'aide d'un test commercialisé, et utilise un antigène d'*Echinococcus granulosus*. Les techniques d'Elisa sont plus fiables, mais leurs caractéristiques dépendent de l'antigène utilisé. Schématiquement, les antigènes totaux confèrent une grande sensibilité au test mais manquent de spécificité, tandis que les antigènes protéiques sont spécifiques mais un peu moins sensibles. Enfin, la technique d'immuno empreinte (western blot) est à la fois très sensible (98 %) et très spécifique (il existe néanmoins quelques réactions croisées avec la cysticercose et la bilharziose), elle permet de différencier échinococcose alvéolaire et hydatidose dans la grande majorité des cas. Dans la pratique, les investigations sérologiques doivent initialement faire appel à des tests simples, peu spécifiques mais sensibles. Les résultats positifs ou douteux doivent être confirmés par un western blot (Figure 41).

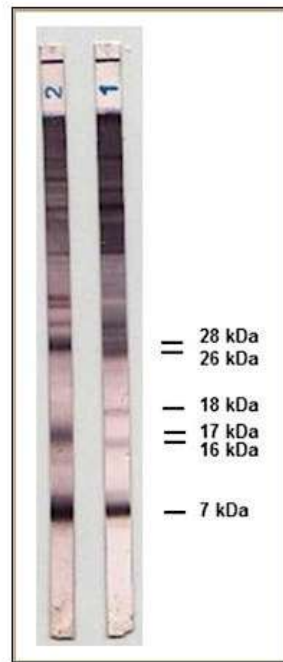


Figure 41 : Western Blot Echinococcus (Bresson-Hadni, *et al.*, 2014)

Blot 1. Sérum de patient atteint d'échinococcose alvéolaire (bandes Echinococcus 7 et 26-28 kDa, bandes spécifiques Echinococcus multilocularis 16 et 18 kDa).

Blot 2. Sérum de patient atteint d'échinococcose kystique ou hydatidose (bandes Echinococcus 7 et 26-28 kDa, bande spécifique Echinococcus granulosus 17 kDa)

L'étude anatomopathologique peut être effectuée sur une pièce opératoire. Elle montre la présence de tissu fibreux contenant des cavités parasitaires de 1 millimètre à plusieurs centimètres de diamètre, des zones de nécrose et des granulomes contenant des histiocytes, des lymphocytes, des cellules géantes et des cellules regroupées en palissades. Dans d'autres cas, les lésions sont moins caractéristiques, et la mise en évidence d'éléments parasitaires tels que des fragments de cuticule lamellaire peut orienter le diagnostic. Dans de tels cas, des techniques de polymérase chain reaction, suivies d'un séquençage des produits d'amplification ont permis de poser le diagnostic (Piarroux, 2003 ; Bresson-Hadni, *et al.*, 2014).

5.2.5 Traitement et recommandations :

- Les grandes lignes du traitement en 2014 :

La prise en charge moderne d'un patient atteint est nécessairement multidisciplinaire, faisant intervenir hépato gastroentérologues, infectiologues, parasitologues, radiologues, chirurgiens. Le traitement par albendazole : bien que son activité soit classiquement jugée parasitostatique,

sa prescription a très significativement amélioré le pronostic des patients. L'albendazole (à délivrance hospitalière) est administré à la posologie de 10 à 15 mg/kg/jour en deux prises au cours d'un repas riche en graisse, afin d'améliorer la biodisponibilité de la molécule. Les schémas séquentiels initialement proposés sont désormais abandonnés au profit d'un traitement continu, plus efficace et aussi bien toléré. Il est actuellement possible de personnaliser au mieux ce traitement, par la mesure de la concentration plasmatique du sulfoxide d'albendazole, métabolite actif de l'albendazole (en France, seul le laboratoire de pharmacologie clinique et toxicologie du CHRU de Besançon, associé au CNR échinococcose alvéolaire, effectue ce dosage). En fonction de la taille de la lésion, de sa topographie, des envahissements vasculaires ou biliaires, du tableau clinique au moment du diagnostic, également de l'âge et de l'état général du patient, les options thérapeutiques suivantes vont être discutées (Bresson-Hadni, *et al.*, 2014).

- Patient accessible à une résection chirurgicale à visée curative :

Cette orientation reste la règle chaque fois qu'elle apparaît possible. C'est le seul traitement à même d'offrir la guérison. Compte tenu de la localisation préférentielle droite des lésions, il s'agit dans la majorité des cas d'une hépatectomie droite. Ces hépatectomies partielles à prétention curative n'étaient réalisables que pour une minorité de patients au début des années 1970 (3% des patients pour la série du CHU de Besançon). Elles sont actuellement effectuées dans 30 à 40% des cas, ceci grâce à des diagnostics portés plus précocement et aux progrès de la chirurgie hépatobiliaire. Le maintien du traitement par albendazole, pour une durée de deux ans après le geste, est essentiel pour éviter la poursuite de la maladie parasitaire. En son absence, une reprise évolutive est observée dans 20 à 30% des cas. Le traitement par albendazole peut être interrompu à l'issue de cette période, lorsque la sérologie et le bilan morphologique sont négatifs, mais une surveillance annuelle échographique et sérologique est recommandée pour une durée totale de dix ans après l'opération.

- Patient non accessible à une résection chirurgicale à visée curative :

Par le passé, cette situation était habituelle, du fait de diagnostics trop tardifs chez des patients souvent symptomatiques, mais elle devient désormais moins fréquente. Chez un patient asymptomatique malgré une lésion inextirpable, le traitement parasitostatique par albendazole est maintenu théoriquement à vie. Un suivi clinico-biologique ambulatoire régulier (hémogramme, enzymologie hépatique et protéine C réactive, sensible pour évoquer une surinfection bactérienne), associé à une surveillance échographique hépatobiliaire (repérage précoce des modifications lésionnelles) sont essentiels, et ont permis une amélioration de survie des patients.

La transplantation hépatique est une solution thérapeutique ultime, et ne doit être pratiquée qu'exceptionnellement. Ses indications actuelles concernent moins de 5% des patients : patients symptomatiques ne pouvant bénéficier d'une hépatectomie partielle curative et au-delà de toute ressource thérapeutique. La présence de métastases pulmonaires et/ou cérébrales contre indique la transplantation, du fait d'une croissance potentiellement facilitée par le

traitement immunosuppresseur. Le traitement immunosuppresseur antirejet doit être adapté et allégé autant que possible. Le traitement par albendazole doit être repris rapidement après la greffe, et contrôlé par des dosages plasmatiques réguliers. En dépit du risque de récurrences, le traitement prolongé par albendazole a permis une survie prolongée (> 20 ans) chez certains de ces patients transplantés (Bresson-Hadni, *et al.*, 2014).

- Prévention :

Il paraît difficilement envisageable de vacciner toute une population d'hôtes intermédiaires sauvages. Dans les zones de forte endémie, la prévention pourrait reposer sur la vermifugation des renards. Pour ce qui concerne le déparasitage des animaux familiers, le praziquantel est seul actif contre le ver adulte. Pour ce qui concerne l'homme, les mesures préventives reposent sur une grande vigilance à l'égard de végétaux cueillis, dans des zones exposées aux carnivores contaminés, car ni la congélation, ni les antiseptiques connus ne détruisent les œufs d'*E.multilocularis*. L'élimination des œufs sur les végétaux peut se faire par cuisson ou une congélation à -80°C pendant 5 jours. Le contact avec les renards doit être évité (comme pour la rage), s'il est nécessaire de les toucher, le port de gants s'impose. Le lavage simple des mains reste un excellent rempart contre la propagation de nombreuses maladies infectieuses (Lequien, 2008).

Conclusion :

En conclusion de ce document, nous dirons qu'aujourd'hui, dans les pays industrialisés, le risque de contracter une parasitose est faible, mais elle reste non négligeable, si des mesures prophylactiques ne sont pas respectées. La difficulté majeure dans cette rédaction, fût la pertinence des chiffres rencontrés en ce qui concerne l'épidémiologie. De nos jours, la mesure la plus utilisée est la consommation d'anthelminthiques en officines et en milieux hospitaliers, celle-ci restant une valeur approximative.

La viande et les produits carnés, aux qualités nutritives irremplaçables, sont des potentiels vecteurs d'agents pathogènes pour les consommateurs. En ce qui concerne les parasitoses engendrées par la consommation de viande, reprenons notre exemple de la trichinellose. Sa découverte fortuite dans les années 1800, suite à la consommation de viande porcine, ainsi que de produits carnés issus du cheval, en fait une parasitose commune. Sa répartition géographique la définit comme une zoonose cosmopolite, elle reste essentiellement présente dans les pays d'Europe de l'Est, mais a quasiment disparu des élevages industriels en Europe occidentale. Les manifestations cliniques des infestations suivent parfaitement le cycle biologique du parasite. Elles se caractérisent, dans un premier temps, par des réactions inflammatoires intestinales, puis la migration larvaire en direction de la circulation engendre des complications, générant un oedème de la face, et une augmentation de la température. La sévérité de la maladie va dépendre de la quantité de larves infestantes ingérées, mais aussi de l'espèce en cause. L'initiative de l'Institut de Veille Sanitaire est la fondation d'un réseau de laboratoire, ayant pour mission la surveillance de la trichinellose en France.

Dans nos pays Européen, des contrôles de viande dite à « risque » doivent être normalement effectués pour les élevages de sangliers, mais également porcins, équins, destinés à la consommation. La situation est plus délicate pour les gibiers issus de la chasse, pour lesquels la recherche de trichine n'aura pas été nécessairement effectuée. De ce fait, la cuisson à cœur, ainsi que la congélation, demeurent les solutions adéquates afin de se prémunir des infestations.

La contamination parasitaire suite à la consommation de poisson, dépend des habitudes alimentaires de certaines populations. Elle peut engendrer trois types d'helminthozoonoses d'origine pisciaire dues à différents agents pathogènes : *diphyllobothrium*, douve de chine et *anisakis*. La gravité de ses contaminations est variable, de la carence en vitamine B12 à la pancréatite aigue. L'intrusion des cuisines du monde dans nos assiettes, développe le nombre des infestations. La consommation de poisson cru, très répandu en France depuis peu, augmente considérablement le nombre de parasitoses. Malheureusement, l'inspection sanitaire des poissons reste extrêmement difficile, au vu l'ampleur du contrôle qu'il y a accomplir. C'est pourquoi, l'éducation du consommateur est une chose primordiale. Avant toute consommation de poissons, il est préférable de privilégier la congélation, ou au moins la cuisson, afin de pouvoir se prémunir de l'éradication des œufs et des larves.

Les comportements alimentaires d'aujourd'hui visent en une alimentation plus saine, la consommation des récoltes de cueillettes (cresson, fruits sauvages, fraises des bois) est de plus en plus commune, mais n'est pas sans risque. L'échinococcose alvéolaire est une maladie qui ne peut être ignorée dans notre région, son taux d'incidence annuelle pour 100 000 habitants étant supérieur à 1 en Lorraine. Ce chiffre est justifié par l'augmentation de la population vulpine dans certaines régions, et aussi par l'affluence de jardins à proximité des villes. Son mode de contamination accidentelle, le plus souvent indirect, s'effectue par l'ingestion d'aliments souillés par les déjections des renards, voir des chiens. Les signes cliniques vont débutés par des douleurs abdominales pouvant aller jusqu'à l'ictère. Les complications peuvent être fatales, si la transplantation hépatique n'est pas réalisable.

Dans les zones endémiques, la prévention pourrait reposer sur la vermifugation des renards. A plus petite échelle, il est indispensable d'insister sur la vermifugation des animaux domestiques, avec un traitement à base de praziquantel. En ce qui concerne l'homme, le ver est résistant à la congélation et aux divers antiseptiques, la prévention principale est d'observer une forte vigilance à l'égard des végétaux cueillis dans les zones exposées.

Le pharmacien d'officine a un rôle prépondérant à jouer en matière de prophylaxie sanitaire. Il est l'un des premiers professionnels de santé en contact avec les patients. Ses qualités de conseil, d'information, d'écoute sont primordiales, et permettent le développement d'un nouvel aspect de la profession pharmaceutique. Sa proximité avec les patients, lui permet d'être de plus en plus sollicité pour ses compétences à ce sujet. Par son implication importante dans cette mission de santé publique, il doit connaître ce type de pathologie particulière, afin de pouvoir renseigner, et d'être capable d'apporter les réponses adéquates aux différents problèmes sanitaires.

Bibliographie :

Ancelle T., Desvois L., Dupouy-Camet J., Gregory A., 2001, *Enquête sur l'incidence de la bothriocéphalose en haute savoie*, Bulletin épidémiologique hebdomadaire, 211-213.

Andersen K., 1975, *La morphologie du scolex de Diphyllobotrium*, 1p.

Andriamanantena D., Klotz F., Perret J.-L., Rey P., 2005, *Distomatoses*, EMC Maladies infectieuses, 1-10.

Anderson R.-C., 2000, *Nematodes parasites of vertebrates : their development and transmission*, 2nde éd, CABI Publishing, New York, 650p.

ANSES, 2011a, *Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments, Anisakis spp., Pseudoterranova spp.*, 3p.

ANSES, 2011b, *Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments , Fasciola hepatica*, 3p.

ANSES, 2011c, *Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments, Toxoplasma gondii*, 4p.

ANSES, 2011d, *Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments, Trichinella*, 3p.

ANSES, 2011e, *Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments, Echinococcus multilocularis*, 4p.

ANSES, 2012a, *Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments, Taenia saginata*, 3p.

ANSES, 2012b, *Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments, Diphylobothrium latum*, 3p.

ANSES, 2012c, *Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments, Taenia solium*, 3p.

**Bastien P., 2011, *Généralité sur le parasitisme et les parasites*, disponible sur : http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle_1/PCEM2/mod-base/MB7_Bio_Med/Ressources_locales/PARASITO-MYCO/P1-Generalites.pdf
Page consultée en mai 2014.**

Becq-Giraudon B., Roblot F., Le Moal G., Landron C., 2003, Fascioloses, EMC Maladies infectieuses, 8p.

Bessières MH., 2003, Toxoplasmose, EMC Biologie médicale, 9p.

Bessières MH., 2008, Les infections parasitaires chez les transplantés, Revue francophone des laboratoires, 38, 53-59.

Boireau P., Guillot J., Polack B., Vallée I., Chermette R., 2002, la sécurité sanitaire des aliments d'origine animale, Revue française des laboratoires , 19-20.

Bouchaud O., Aumaître H., 1999, Diagnostic et traitement des parasitoses digestives (sauf amibiase), EMC Gastro-entérologie, 13p.

Bourée P., 2003, Cestodes intestinaux : Hymenolepis nana, Diphylobothrium latum, EMC Biologie médicale, 1p.

Bourée P., 2006, Mise au point : hyperéosinophilie parasitaire, La presse médicale, 35, 153-166.

Bourée P., 2009, Modifier les comportements pour lutter contre la douve du foie, Option bio, 20, 18-19.

Bourée P., 2010, Larva migrans, EMC Maladie infectieuses, 12p.

Bourée P., 2013, Parasitoses intestinales infantiles, Journal de pédiatrie et de puériculture, 26, 268-278.

Bourée P., Dahane N., Resende P., Bisaro F., Ensaf A., 2012, Les cestodes et leur diagnostic au laboratoire, Revue francophone des laboratoires , 42, 67-73.

Bourée P., Dupouy-Camet J., 2014, diagnostic de la Trichinellose, Revue francophone des laboratoires, 71-76.

Boussard M., Millon L., Grenouillet F., Jambou R., 2012, Prévention et traitement de la cysticercose, Journal des Anti-Infectieux, 3,143-150.

Bresson-Hadni S., Grenouillet F., Chauchet A., Richou C., Knapp J., Delabrousse E., Andrian-Felix S., Blagosklonov O., Vuitton D.-A., Millon L., 2014, Diagnostic de l'échinococcose alvéolaire, Revue francophone des laboratoires, 77-87.

Bresson-Hadni S., Piarroux R., Bartholomot B., Miguet J.-P., Manton G., Vuitton D.-A., 2005, *Echinococcose alvéolaire*, EMC Hépatologie, 13p.

Bricaire F., 1998, *Moyens de défense anti-infectieux, Relation hôte parasite*, EMC Traité de médecine, 2p.

Bronstein J.-A., Klotz F., 2005, *Cestodose larvaires*, EMC Maladies infectieuses, 18p.

Brunet S., 2008, *Analyse des mécanismes d'action antiparasitaire de plantes riches en substances polyphénoliques sur les nématodes du tube digestif des ruminants*, Thèse de doctorat, Université de Toulouse, 175p.

Collet J.-P., Récopé S., Dreyfuss G., Dardé M.-L., 2012, *Les distomatoses et leur diagnostic au laboratoire*, Revue francophone des laboratoires , 42, 57-66.

Dardé M.-L., Peyron F., 2014, *Toxoplasme et toxoplasmose*, Journal de pédiatrie et de puériculture, 27, 294-308.

De Bruyne A., Vallée I., Ancelle T., Brochériou I., Bonafé A., Boireau P., Dupouy-Camet J., 2006, *Trichinelloses*, EMC Maladies infectieuses, 1-19.

Deplly G., Guisset M., Klotz F., 2005, *Cestodoses adultes*, EMC Maladies infectieuses, 1-16.

Demeure J., 2008, *Relation hôte parasite*, disponible sur : http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle_1/PCEM2/mod-base/MB7_Bio_Med/Ressources_locales/PARASITO-MYCO/PCEM2_MB7_Parasito-P3.pdf Page consultée en juin 2014.

Desenclos J.-C., Vaillant V., De Valk H., 2002, *Les questions de santé publique et de recherche qui se posent dans le domaine du risque alimentaire infectieux justifient-elles de nouveaux recueils de données ?*, Revue d'épidémiologie et de santé publique , 50, 67-79.

Doanh N.-Q., Joshi D., Rajshekhar V., 2003, *Epidemiology, impact and issues, Taenia solium taeniosis/cysticercosis in Asia*, 87, 53-60.

Dupouy-Camet J., 2000, *Classification et mode de transmission des parasites*, EMC Maladies infectieuses, 9p.

Dupouy-Camet J., 2007, *Helminthoses parasitaires et santé publique*, Paris, 6p.

Dupouy-Camet J., Yera H., Raccurt C., 2008, *Classification et mode de transmission des parasites*, EMC Maladies infectieuses, 1-11.

Eldin de Pécoulas P., Paugam A., Bourée P., 2014, *Anisakidose et allergie : une association morbide négligée ?*, Revue francophone des laboratoires, 89-95.

Euzéby J., 1997, *Les parasites des viandes – Epidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques*, Éditions médicales internationales/ Lavoisier, Paris, 402p.

Euzéby J., 2004, *Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire*, Editions médicales internationales/ Lavoisier, Paris, 815p.

Faussart A., Thellier M., 2007, *Parasitoses intestinales*, EMC Traité de médecine, 1-8.

Goustille J., Hai Duong T., 2010, *La toxoplasmose, de la maladie à la prévention, et à son traitement*, Actualités pharmaceutiques, 49, 27-31.

INVS (Institut de veille sanitaire), 2004, *Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France*, 179p.

Kien T., 2003, *Clonorchis sinensis, Opisthorchis felineus*, EMC Biologie médicale, 1-6.

Lequien V., 2008, *Evolution de l'échinococcose alvéolaire en France*, Actualités pharmaceutiques hospitalières, 47, 4-5.

Marsden P.-D., 1984, *The imaging of tropical diseases*, Tropical and geographical medicine, 1p.

Ndiaye A.-R., Ndiaye B., Diagne Gueye N.-M., Klotz F., 2013, *Parasitoses hépatobiliaires (à l'exception de l'amibiase, de l'hydatidose, de la bilharziose et de la balantidiose)*, EMC Hépatologie, 1-9.

Nicolas X., Grippari J.-L., Klotz F., 1998, *Anisakidose*, EMC Gastro-entérologie, 1-4.

Paitraud D., 2014, *Biltricide (praziquantel) : tensions d'approvisionnement et recommandations de bon usage*, disponible sur Vidal.fr :

http://www.vidal.fr/actualites/13837/biltricide_praziquantel_tensions_d_approvisionnement_et_recommandations_de_bon_usage/

Page consultée en aout 2014.

Paugam A., Ranaivo Rabetokotany F., Lesle F., Challier S., Dahane N., Yera H., 2013, *Hyperéosinophilie parasitaire, utilisation pratique des tests diagnostiques*, Immunoanalyse, 28, 245-250.

Petithory J.-C., 2008, *Actualités sur l'anisakidose*, Revue francophone des laboratoires, 38, 87-93.

Piarroux R., 2003, *Echinococcus multilocularis*, EMC Biologie médicale, 1p.

Pilly E., 2012, *Maladies infectieuses et tropicales*, éd. Vivactis Plus, Paris, 23, 427-466.

Recco P., 2003, *Fasciola hepatica*, EMC Biologie médicale, 1p.

Rispail P., 2002, *Les protistes parasites ou opportunistes en pathologie humaine, animale et végétale : le point sur la systématique actuelle*, Revue française des laboratoires, 347, 27-41.

UMVF, 2010, *Toxoplasmose maternelle et congénitale : conduite diagnostique et thérapeutique*, disponible sur :

<http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/toxoplasmose/site/html/cours.pdf>

Pages consultées en juillet 2014, 16p.

UMVF, 2014, *Parasitologie médicale, généralités et définitions*, disponible sur :

<http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/generalite/site/html/cours.pdf>,

Pages consultées en juin 2014.

UMVF, 2014, *Taeniasis et cysticercose*, disponible sur :

<http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/taeniasis/site/html/cours.pdf>

Pages consultées en juillet 2014, 18p.

Vidal, 2015, *Eurêka santé Trédémine* disponible sur :

<http://www.eurekasante.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-btrede01->

[TREDEMINE.html](http://www.eurekasante.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-btrede01-TREDEMINE.html)

Pages consultées en janvier 2015, 1p.

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : le 05 mars 2015

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN PHARMACIE

présenté par : THILLEMENT Delphine

Sujet : Contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés

Jury :

Président : M. COULON Joël, Maître de Conférences
 Directeur : Mme BANAS Sandrine, Maître de Conférences
 Juges : M. BELLANGER Xavier, Maître de Conférences
 Mme KELLER Evelyne, Pharmacien d'officine

Vu,

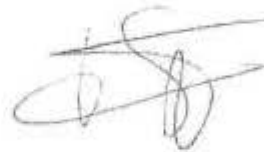
Nancy, le 30 janvier 2015

Le Président du Jury

Directeur de Thèse

Joël COULON

Sandrine BANAS




Vu et approuvé.

Nancy, le 6.02.2015

Doyen de la Faculté de Pharmacie
de l'Université de Lorraine,



Vu,

Nancy, le 28.02.2015

Le Président de l'Université de Lorraine,



Pierre MUTZENHARDT

Martial DELIGNON

N° d'enregistrement : 6827

N° d'identification : 6827

TITRE :

**LA CONTAMINATION PARASITAIRE LIEE A LA
CONSOMMATION DE VIANDES, DE POISSONS, ET DE
VEGETAUX DANS LES PAYS INDUSTRIALISES**

Thèse soutenue le 5 mars 2015

Par Delphine THILLEMENT

RESUME :

De nombreux parasites agents de zoonoses, sont transmis aux humains par les aliments d'origine animale et végétale. Dans les pays industrialisés, on estime que plus de 200 maladies sont transmises par l'alimentation. En France, diverses enquêtes indiquent que, pour le consommateur, une « bonne alimentation » est liée aux notions de qualité, de plaisir, mais d'abord de santé.

Nous envisagerons dans cette thèse l'étude du parasite, de sa découverte à son cycle biologique, en passant par l'épidémiologie, et sa répartition dans le monde. Pour chaque pathologie, la clinique, le diagnostic et les traitements seront approfondis. Nous appuierons tout particulièrement notre travail sur la prophylaxie et les conseils pour prévenir toute contamination. Ainsi seront étudiés les affections contractés à partir de la consommation de viande : trichinellose, téniasis, toxoplasmose ; à partir de la consommation de poisson : bothriocéphalose, distomatose et anisakidose ; et plus succinctement, à partir de la consommation de végétaux contaminés par *fasciola hepatica* et par *échinococcus multilocularis*.

Cet ouvrage a pour but de sensibiliser, particulièrement le pharmacien d'officine, à son rôle d'acteur dans l'éducation sanitaire. Et il touchera, de façon plus large, les populations susceptibles de consommer ces aliments.

MOTS CLES : Zoonoses – maladies parasitaires – parasitisme - aliments d'origine animale – aliments d'origine végétale – contamination liée à la consommation de poissons – trichinellose – téniasis – toxoplasmose – bothriocéphalose – anisakidose – distomatose – fasciolose - échinococcose – prophylaxie

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
<u>Madame Sandrine BANAS</u>	<u>Laboratoire de parasitologie</u>	Expérimentale <input type="checkbox"/>
		Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/>
		Thèmes 2-4

<u>Thèmes :</u>	2- Hygiène/Environnement
	4- Alimentation/Nutrition