



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-theses-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 HENRY POINCARÉ - NANCY I

2000

FACULTE DE PHARMACIE

Contamination parasitaire chez l'homme par l'alimentation

THESE

Présentée et soutenue publiquement

le 05 mai 2000

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Catherine GAUDIOT

née le 16 juin 1975 à PONT-A-MOUSSON (54)



Membres du Jury :

Président :	Madame SCHWARTZBROD J.	Professeur
Juges :	Monsieur BARADEL J.M.	Docteur es Sciences Pharmaceutiques
	Monsieur VIOLINI G.	Docteur en Pharmacie

BU PHARM. ODONTOL.



D 104 051467 5

UNIVERSITE HENRY POINCARÉ - NANCY I

2000

DB 2556

FACULTE DE PHARMACIE

Contamination parasitaire chez l'homme par l'alimentation

THESE

Présentée et soutenue publiquement

le 05 mai 2000

pour obtenir



le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Catherine GAUDIOT

née le 16 juin 1975 à PONT-A-MOUSSON (54)

Membres du Jury :

Président :	Madame SCHWARTZBROD J.	Professeur
Juges :	Monsieur BARADEL J.M.	Docteur es Sciences Pharmaceutiques
	Monsieur VIOLINI G.	Docteur en Pharmacie

FACULTE DE PHARMACIE

UNIVERSITE Henri Poincaré - NANCY I

Membres du personnel enseignant

Doyen : C. FINANCE

Vice Doyen : A. ROVEL

PROFESSEURS HONORAIRES

M. BERNANOSE André
Mlle BESSON Suzanne
Mlle GIRARD Thérèse
M. MIRJOLET Marcel
M. PIERFITTE Maurice

PROFESSEUR EMERITE

M. LOPPINET Vincent

PROFESSEURS

M.	ASTIER Alain	Pharmacie Clinique
M.	ATKINSON Jeffrey	Pharmacologie
M.	BAGREL Alain	Biochimie fondamentale et clinique, Biotechnologies
Mlle	BATT Anne Marie	Toxicologie
M.	BLOCK Jean Claude	Santé et Environnement
M.	BONALY Roger	Biochimie microbienne
Mme	CAPDEVILLE-ATKINSON	Pharmacologie Cardiovasculaire
Mme	FINANCE Chantal	Microbiologie moléculaire
Mme	FRIANT-MICHEL Pascale	Biomathématiques, Biophysique et Audioprothèse
Mlle	GALTEAU Marie Madeleine	Biochimie
M.	HENRY Max	Biologie végétale
M.	HOFFMAN Maurice	Pharmacie clinique
M.	JACQUE Michel	Pharmacodynamie
M.	LABRUDE Pierre	Physiologie
M.	LALLOZ Lucien	Chimie organique
M.	MAINCENT Philippe	Pharmacie galénique
M.	MARSURA Alain	Chimie thérapeutique
M.	MARTIN Jean Armand	Chimie minérale et Minéralogie
M.	MORTIER François	Pharmacognosie
M.	NICOLAS Alain	Chimie analytique et Bromatologie
M.	REGNOUF DE VAINS Jean Bernard	Chimie Thérapeutique
Mme	SCHWARTZBROD Janine	Bactériologie - Parasitologie
M.	SCHWARTZBROD Louis	Virologie - Immunologie
M.	SIEST Gérard	Chimie Biologique
M.	SIMON Jean Michel	Droit et Economie de la Santé
M.	VIGNERON Claude	Hématologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme	ALBERT Monique	Bactériologie - Virologie
M.	BONNEAUX François	Chimie Thérapeutique
M.	CATAU Gérald	Pharmacodynamie
M.	CHEVIN Jean Claude	Chimie minérale
M.	CHILLON Jean Marc	Pharmacologie
M.	COLLIN Jean François	Pôle européen
Mme	COLLOMB Jocelyne	Parasitologie
M.	COULON Joël	Biochimie
M.	DECOLIN Dominique	Chimie analytique
M.	DUCOURNEAU Joël	Biophysique, Audioprothèse, Acoustique
Mme	FAIVRE-FIORINA Béatrice	GBM - Hématologie
M.	FERRARI Luc	Biochimie
Mle	FONS Françoise	Biologie Végétale et Mycologie
Mme	FUZELLIER Marie Claude	Pharmacognosie
M.	GANTZER Christophe	Virologie
M.	GERMANI Nour-Eddine	Biophysique - Biomathématiques
M.	GIBAUD Stéphane	Pharmacie Clinique
Mme	HASENFRATZ-SAUDER Marie Paule	Biologie Végétale
Mle	HINZELIN Françoise	Biologie végétale et Pharmacognosie
M.	HUMBERT Thierry	Interactions moléculaires
Mle	IMBS Marie Andrée	Bactériologie - Virologie et Parasitologie
M.	JORAND Frédéric	Santé et Environnement
Mme	KEDZIEREWICZ Francine	Pharmacie Galénique
Mme	LARTAUD-IDJOUADIENE Isabelle	Pharmacologie
Mme	LEININGER-MULLER Brigitte	Biochimie
M.	LEROY Pierre	Chimie analytique
Mme	LETOT Michèle	Bactériologie - Virologie et Parasitologie
Mme	LIVERTOUX Marie Hélène	Toxicologie
Mme	MARCHAL-HEUSSLER Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARCHAND-ARVIER Monique	Immunologie - Hématologie
M.	MENU Patrick	Physiologie
M.	MIGNOT Bernard	Physique
M.	MONAL Jean Louis	Chimie Thérapeutique
M.	NOTTER Dominique	Biologie cellulaire
Mme	PAULUS Francine	Informatique
Mme	PERDIAKIS Christine	Chimie organique
Mme	PICHON Virginie	Biophysique
Mme	POCHON Marie France	Chimie analytique
Mme	ROVEL Anne	Immunologie - Hématologie
M.	VISVIKIS Athanase	Toxicologie
Mme	WELLMAN-ROUSSEAU Maria Monika	Biochimie
Mme	ZINUTTI Colette	Pharmacie galénique

ASSISTANTS

Mme	BEAUD Mariette	Biologie Cellulaire
Mme	BERTHE Marie-Catherine	Biochimie
M.	DANGIEN Bernard	Botanique
Mme	MOREAU Blandine	Pharmacognosie
Mme	PAVIS Annie	Parasitologie
M.	TROCKLE Gabriel	Pharmacodynamie

PROFESSEUR ASSOCIE

Mme	GRISON Geneviève	Pratiques officinales
-----	------------------	-----------------------

PROFESSEUR AGREGÉ

M.	COCHAUD Christophe	Anglais
----	--------------------	---------

« 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 ».

SERMENT D'APOTHICAIRE



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.



A notre Président de Thèse,

Madame le Professeur J. SCHWARTZBROD

Professeur de Bactériologie et Parasitologie
Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques
de l'Université Henri Poincaré de Nancy

Merci d'avoir accepté la présidence de cette thèse
Merci pour vos conseils toujours éclairés
Que cet ouvrage soit l'expression de notre profond respect.

A notre Juge,

Monsieur J.M. BARADEL

Docteur es Sciences Pharmaceutiques

Directeur du Laboratoire Vétérinaire et Alimentaire Départemental

Merci d'avoir dirigé cette thèse

Merci pour votre accueil et votre disponibilité

Que ce travail soit le témoignage de notre profond estime.

A notre Juge,

Monsieur G. VIOLINI

Docteur en Pharmacie

Merci pour votre soutien et vos encouragements

Merci pour votre professionnalisme

Trouvez par cette étude le témoignage de notre reconnaissance.

A mon papa

qui aurait été fier de moi

A ma maman

pour m'avoir permis d'accéder à ces études et pour son soutien en toutes
circonstances

A Vincent et Peggy

A Anne et Lionel

pour leur soutien et leur réconfort

A mes grands-parents

pour leur tendresse

A toute ma famille

pour leur gentillesse

A Véronique

pour son aide précieuse

A tous mes amis

pour les moments passés ensemble et ceux à venir
pour leur patience, leurs conseils et leur gentillesse

INTRODUCTION

Chapitre 1 : Rappel des notions de parasitismes.

- Qu'est-ce qu'un cycle parasitaire ? p. 9
- 1.1 Définition p. 9
- 1.2 Types de parasitismes p. 9
 - 1.2.1 En fonction du caractère obligatoire ou non du parasite
 - 1.2.2 En fonction de la durée de la phase de vie parasitaire
 - 1.2.3 En fonction de la localisation du parasite
 - 1.2.4 En fonction de la spécificité
- 1.3 Cycle parasitaire p. 10
 - 1.3.1 Parasite monoxène
 - 1.3.2 Parasite hétéroxène
 - 1.3.3 Paraténie
- 1.4 Transmission des parasites p. 13
 - 1.4.1 Contamination directe
 - 1.4.2 Transmission indirecte
 - 1.4.2.1 Type organozoonosique
 - 1.4.2.2 Contamination accidentelle par voie digestive
 - 1.4.2.3 Vecteurs contaminés
 - 1.4.2.4 Thixoéozoonosique



Chapitre 2 : Parasitoses dues à l'ingestion d'eau contaminée

- 2.1 L'amibiase p. 16
 - 2.1.1 Etiologie
 - 2.1.1.1 Parasite
 - 2.1.1.2 Biologie
 - 2.1.2 Epidémiologie
 - 2.1.3 Contamination de l'homme
 - 2.1.4 Prophylaxie

2.2	<u>La filaire de Médine</u>	p. 21
2.2.1	Etiologie	
2.2.2.1	Parasite	
2.2.2.2	Biologie	
2.2.2	Epidémiologie / Transmission à l'homme	
2.2.3	Prophylaxie	

Chapitre 3 : Parasitoses dues à la consommation de viandes p. 27

3.1	<u>La sarcocystose</u>	p. 27
3.1.1	Etiologie	
3.1.1.1	Parasite	
3.1.1.2	Biologie	
3.1.2	Epidémiologie	
3.1.3	Mode de transmission	
3.1.4	Prophylaxie	
3.2	<u>Le taeniasis</u>	p. 31
3.2.1	Etiologie	
3.2.1.1	Parasite	
	⇒ <i>Taenia solium</i>	
	⇒ <i>Taenia saginata</i>	
3.2.2	Epidémiologie	
3.2.3	Contamination de l'homme	
3.2.4	Prophylaxie	
3.3	<u>La toxoplasmose</u>	p. 40
3.3.1	Etiologie	
3.3.1.1	Parasite	
3.3.1.2	Biologie	
3.3.2	Epidémiologie	
3.3.3	Contamination de l'homme	
3.3.4	Prophylaxie	

3.4	<u>La trichinellose</u>	p. 48
3.4.1	Etiologie	
3.4.1.1	Parasite	
3.4.1.2	Biologie	
3.4.2	Epidémiologie	
3.4.3	Contamination de l'homme	
3.4.4	Prophylaxie	

<u>Chapitre 4 : Parasitoses dûes à la consommation de poissons</u>	p. 55
---	-------

4.1	<u>L'anisakidose</u>	p. 55
4.1.1	Etiologie	
4.1.1.1	Parasite	
4.1.1.2	Biologie	
4.1.2	Epidémiologie	
4.1.3	Contamination de l'homme	
4.1.4	Prophylaxie	
4.2	<u>La bothriocéphalose</u>	p. 60
4.2.1	Etiologie	
4.2.1.1	Parasite	
4.2.1.2	Biologie	
4.2.2	Epidémiologie	
4.2.3	Contamination de l'homme	
4.2.4	Prophylaxie	
4.3	<u>Autres parasitoses</u>	p. 66
4.3.1	Nématodes	
4.3.2	Trématodes	
4.3.3	Cestodes : Sparganoses	

Chapitre 5 : Parasitoses dues à la consommation de crustacés

p. 69

5.1 L'angiostrongylose

p. 69

5.1.1 Etiologie

5.1.1.1 Parasite

5.1.1.2 Biologie

5.1.2 Epidémiologie

5.1.3 Contamination de l'homme

5.1.4 Prophylaxie

5.2 La douve pulmonaire

p. 74

5.2.1 Etiologie

5.2.1.1 Parasite

5.2.1.2 Biologie

5.2.2 Epidémiologie

5.2.3 Contamination de l'homme

5.2.4 Prophylaxie

Chapitre 6 : Parasitoses dues à la consommation de végétaux

p. 79

6.1 L'ascaridiose

p. 79

6.1.1 Etiologie

6.1.1.1 Parasite

6.1.1.2 Biologie

6.1.2 Epidémiologie

6.1.3 Contamination de l'homme

6.1.4 Prophylaxie

6.2 La fasciolose

p. 83

6.2.1 Etiologie

6.2.1.1 Parasite

6.2.1.2 Biologie

6.2.2 Epidémiologie

6.2.3 Contamination de l'homme

6.2.4 Prophylaxie

6.3	<u>Autres parasitoses</u>	p. 88
6.3.1	Parasites unicellulaires	
6.3.2	Helminthes / Trématodes	
6.3.3	Cestodes	
CONCLUSION		p. 91
BIBLIOGRAPHIE		p. 93

INTRODUCTION

Les médias sont fortement sensibilisés par les intoxications alimentaires tant l'issue est fatale dans certains cas, dramatiques pour les sujets en état de moindre résistance (nourrissons, personnes âgées) et la presse a accentué ce rappel avec l'affaire des rillettes et de la langue de boeuf contaminées par des germes de *Listeria*. Nul n'ignore l'incidence que peuvent jouer également les salmonelles lors d'intoxications collectives, sans oublier le fameux «mal des banquets» dû aux entérotoxines staphylococciques en période estivale. Par contre, il faut reconnaître que le rôle de l'alimentation est beaucoup moins bien connu dans l'étiologie de certaines parasitoses humaines, hormis peut-être pour la toxoplasmose, où chaque jeune femme enceinte non séroprotégée sait en général qu'il lui faut éviter la consommation de viande de mouton. Mais lorsqu'on étudie d'un peu plus près ce rôle de l'alimentation, on est surpris de voir combien les aliments qu'ils soient d'origine animale ou végétale peuvent jouer un rôle considérable dans l'apparition de parasitoses plus ou moins graves pour l'homme. Ce phénomène est accentué lorsqu'on approfondit cette incidence en étudiant le rôle vecteur de l'eau de boisson, ou de l'eau d'irrigation qui par conséquence indirecte va contaminer les végétaux dont elle est censée favoriser la croissance.

Notre étude ne saurait cerner toutes les parasitoses humaines provenant de l'alimentation, d'une part parce que la liste est relativement longue, d'autre part parce que pour beaucoup d'entre elles, le phénomène de contamination alimentaire se décline sur un même schéma. De ce fait, nous avons préféré retenir certaines parasitoses parmi les plus fréquentes chez l'homme, en étudiant pour chacune d'entre elles le rôle vecteur d'un type particulier d'alimentation.

Ce choix repose sur différents critères ; nous avons choisi d'expliquer certaines parasitoses d'origine alimentaire en raison de leur pathogénicité particulière plus ou moins bien connue des consommateurs (cas de la toxoplasmose), ou ayant fait l'objet d'articles de la part des médias (trichinellose) ; un autre facteur retenu est la compréhension du cycle parasitaire qui fait appel à un ou plusieurs hôtes (bothriocéphalose) et dans ce cas la contamination humaine est souvent du domaine accidentel ; enfin, un autre critère de choix a été de donner une information claire et précise au lecteur et principalement au pharmacien d'officine (cas de la douve pulmonaire ou de l'anisakidose).

Notre travail débute par un liminaire qui permettra de faire quelques rappels concernant les notions de parasitisme et de cycle parasitaire.

Puis, notre étude est divisée en cinq chapitres : le premier concerne le rôle contaminant de l'eau de boisson que nous avons choisi d'illustrer avec deux parasitoses importantes : l'amibiase intestinale et la filariose de Médine.

Les autres chapitres sont consacrés à des parasitoses transmises via l'alimentation solide et plus précisément les protéines animales, c'est-à-dire la viande et le poisson. Dans le deuxième chapitre qui traite du rôle néfaste de la viande, nous avons choisi deux modèles parasitaires appartenant aux Protozoaires et deux modèles appartenant aux Helminthes. Au niveau du poisson, notre étude concerne deux Helminthes différents : l'anisakidose pour les Nématodes et le bothriocéphale pour les Cestodes. Les deux derniers chapitres traitent plus particulièrement de la contamination résultant de l'ingestion de crustacés et de végétaux contaminés avec différentes parasitoses dues à des Helminthes :

- *Angiostrongylus cantonensis* et *Paragonimus westermani* pour les crustacés
- *Ascaris lumbricoïdes* et *Fasciola hepatica* pour les végétaux.

Pour chacune des parasitoses retenues, le plan suivi se décompose en quatre parties, d'abord un rappel parasitaire avec description du parasite et étude du cycle. Ensuite, nous étudions la répartition de cette parasitose qui permet d'en comprendre l'épidémiologie pour terminer par le mode de transmission chez l'homme. Cela aura pour effet de sensibiliser le pharmacien d'officine aux questions éventuelles de ses clients qui, avertis des méfaits des bactéries, peuvent ignorer ceux dus aux parasites, sans oublier que le nombre grandissant de touristes allant dans certaines contrées exotiques aux normes d'hygiène peu développées représente la cible privilégiée de ce type d'affection parasitaire qui pourrait facilement être évitée avec certaines précautions au niveau de l'alimentation. En conséquence, quelques indications de prophylaxie sont citées à la fin de chaque description.

Chapitre 1 : Rappel des notions de parasitisme.

Qu'est-ce qu'un cycle parasitaire ?

1.1 : Définition :

Parasite : Tout être vivant, animal ou végétal qui se développe aux dépens d'un autre, sans le détruire. Il est, en principe, toujours nuisible pour son hôte, exerçant ainsi un pouvoir pathogène.

Parasitisme : Comportement d'individus vivant aux dépens d'autres êtres vivants.
L'individu ou les individus qui permettent ainsi la vie des parasites sont les «hôtes» de ces parasites.

1.2 : Types de parasitismes :

Les parasites que nous décrivons dans notre étude sont des Métazoaires appartenant aux Helminthes («vers»), ou des Protozoaires.

Rappelons qu'il existe différents types de parasitismes.

1.2.1 : En fonction du caractère obligatoire ou non du parasitisme : cas des parasites accidentels (larves de mouche *Musca*), facultatifs (larve de mouche : *Lucilia*), obligatoires où le développement chez un hôte est indispensable à la survie du parasite : c'est le cas le plus fréquent.

1.2.2 : En fonction de la durée de la phase de vie parasitaire. Rappelons qu'on peut distinguer des parasites intermittents : périodes parasitaires brèves (moustiques) ; des parasites à phase parasitaire prolongée suivie d'une vie libre (oeufs d'Helminthes) ; des parasites à vie parasitaire à tous les stades (cas de nombreux Protozoaires et de la plupart des filaires).

1.2.3 : En fonction de la localisation des parasites permettant de les classer en ectoparasites (Arthropodes) ou endoparasites (Protozoaires, Helminthes).

1.2.4 : En fonction de la spécificité. Celle-ci peut être plus ou moins étroite. Si le parasite est adapté à une seule espèce, il est dit monoxène (cas de l'oxyure de l'homme). S'il est adapté à quelques espèces, on parle de parasites oligoxènes (nombreux Helminthes), enfin les parasites polyxènes peuvent se développer chez une grande variété d'hôtes (cas de certaines espèces de tiques).

1.3 : Cycle parasitaire :

Cette notion très importante dans la compréhension de l'étiologie d'une parasitose est un facteur majeur permettant de différencier les types de parasitisme.

1.3.1 : Parasite monoxène :

L'évolution du parasite se fait en entier sur le même individu (pou, sarcopte) ou en partie dans le milieu extérieur (ascaris, trichocéphale). Comme il n'y a qu'un seul hôte, le parasite est dit monoxène.

1.3.2 : Parasite hétéroxène :

Les parasites vivent à l'état adulte chez un être vivant qui est dit hôte définitif (HD) et à l'état larvaire chez un ou plusieurs hôtes désignés sous le nom d'hôtes intermédiaires (HI) ou transitoires. Ces parasites sont donc hétéroxènes puisqu'ils ont des hôtes différents.

Les parasites qui ne présentent qu'un HI comme les taenias et certains Trématodes, sont dits hétéroxènes, leur cycle évolutif complet s'effectuant chez deux hôtes. Exemple : cas du taenia humain.

Ceux dont le cycle s'effectue au moins chez deux HI sont appelés polyhétéroxènes ; un certain nombre de Trématodes et le botriocéphale entrent dans cette catégorie.

Le rôle des HI qui ont une grande importance dans l'évolution d'un cycle parasitaire va être détaillé.

Les animaux HI des parasites de l'homme ne nous sont pas directement nuisibles ; ils nous portent néanmoins un réel préjudice en ce sens que si l'on parvenait à les détruire, on interromprait le cycle évolutif des parasites qu'ils hébergent et par là même, on empêcherait ces parasites de se développer chez l'homme.

On peut diviser les HI en deux catégories bien distinctes selon leur pathogénie.

Une première catégorie comprend les Arthropodes hématophages qui sont en même temps les agents vecteurs de divers germes pathogènes : ils jouent un rôle actif dans la dissémination des germes ; aussi les désignerons-nous sous le nom d'HI actifs. Cette catégorie d'HI ne sera pas étudiée ici puisqu'elle ne rentre pas dans notre étude.

La deuxième catégorie se compose d'animaux très variés (vertébrés, arthropodes, mollusques) dont le rôle est toujours passif, en ce sens qu'ils ne viennent pas à la rencontre de l'homme. Ce dernier se contamine soit en ingérant accidentellement ou volontairement la totalité ou une portion de ces animaux, soit par l'intermédiaire de larves devenues libres après avoir évolué dans l'organisme de certains d'entre eux. Par opposition aux précédents, on peut leur donner le nom d'HI passifs (HIP).

Les modes de contamination de l'homme par ces HIP (mammifères, poissons, vertébrés, insectes ...) sont très variables.

Tantôt, l'homme ingère accidentellement ou avec de l'eau de boisson un insecte ou un crustacé de très petite taille (exemple : *Cyclops* infecté par des larves de filaire de Médine), tantôt il consomme volontairement des mammifères dont la chair peut contenir des cysticerques, des poissons pouvant héberger des

larves de botriocéphale ou de douve de Chine, ou des crustacés qui renferment les larves de la douve du poumon.

1.3.3 : Paraténie :

Il ne faut pas oublier d'évoquer le cas d'allongement du cycle évolutif lié à l'intercalation entre un HI normal et l'HD d'un parasite, d'un hôte supplémentaire, nullement indispensable mais qui ne détruit pas les formes parasites égarées chez lui : il les conserve intactes et peut ainsi les acheminer vers un HD favorable. A ces hôtes intercalaires, on donne le nom d'hôtes paraténiques et au processus en découlant, le nom de paraténie (Fig. 1 et Fig. 2).

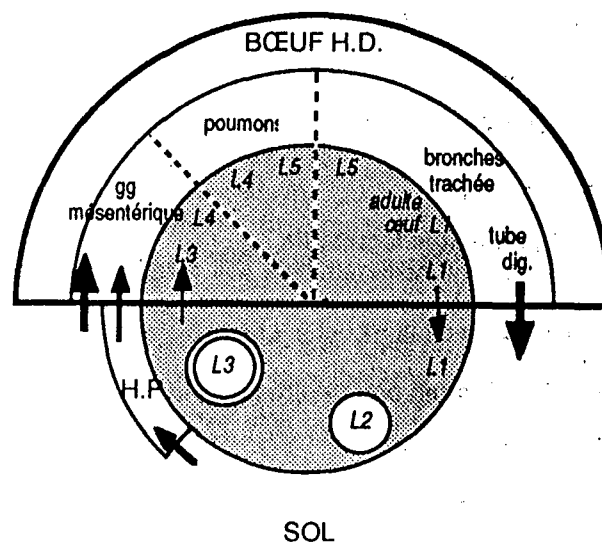


Fig. 1 : cycle évolutif de *Dictyocaulus viviparus* (Réf. 15)

Dans cet exemple, l'hôte paraténique concerne les vers de terre, capables d'ingérer des larves de type 3 de *D. viviparus* et de faciliter la poursuite du cycle évolutif parasite.

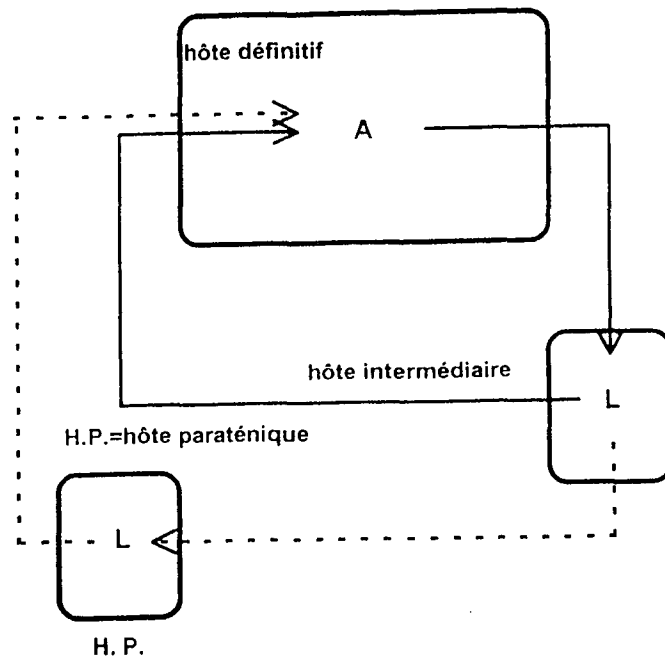


Fig. 2 : Paraténie (réf. 15)

1.4 : Transmission des parasites :

1.4.1 : Contamination directe :

C'est un cas relativement fréquent : tout le monde connaît les dermatophyties familiales où un chaton porteur de *Microsporum canis* contamine son propriétaire en raison d'une promiscuité trop prononcée. Ce type de parasitose est fréquemment rencontré avec les ectoparasites.

1.4.2 : Transmission indirecte :

Dans ce genre de contamination, il est nécessaire de distinguer plusieurs cas.

1.4.2.1 : Type organozoonosique :

Ce type se rencontre souvent par l'utilisation de matériel souillé au contact de la peau d'un animal parasité (couverture, tapis, brosses ...) ou par contact avec les objets contaminés par le même processus (fauteuils).

1.4.2.2 : Contamination accidentelle par voie digestive :

Dans cette catégorie figurent toutes les contaminations humaines résultant de zoophagie (comme la paragonimose), phytophagie (comme la toxoplasmose) ou de consommation d'eau (comme la filaire de Médine). Cette catégorie se rapproche assez fortement de la quatrième cause qui est l'objet principal de notre étude.

1.4.2.3 : Vecteurs contaminés :

Dans cette catégorie figurent les myases, les filarioses et les leishmanioses dont les formes infectantes ou infestantes sont véhiculées par des insectes hématophages (comme les pulicidés) ou hémato-lymphophages (comme les phlébotomidés).

1.4.2.4 : Type thixoézoosique :

C'est celle qui nous intéresse principalement dans ce travail puisqu'elle résulte d'un contact de l'homme avec un milieu naturel souillé de formes parasitaires contaminatrices.

Ces différents types de transmission sont favorisés par des facteurs ou des causes favorisantes que nous nous bornerons à rappeler : facteur âge, facteur environnement vaste et complexe avec l'incidence des conditions de travail, de loisirs même, sans oublier l'environnement proprement dit, comme la maison elle-même (cas bien connu des puces). Enfin, n'oublions pas de mentionner le facteur saisonnier.

Ainsi nous voyons combien un cycle biologique de parasite est sous la dépendance d'un grand nombre de facteurs et que la succession de ceux-ci est souvent nécessaire pour que le cycle aille jusqu'au développement du parasite adulte.

Chapitre 2 : Parasitoses dues à l'ingestion d'eau contaminée :

L'eau est indispensable à la vie en général et à l'homme en particulier. Malheureusement, cette eau, lorsqu'elle est consommée par l'homme peut être contaminante en renfermant des éléments de dissémination de parasites (kystes, larves, ...) et être ainsi responsable de parasitoses chez l'homme.

Nous avons ainsi choisi d'étudier l'amibiase intestinale et la filariose de Médine pour bien montrer le rôle de l'eau comme «vecteur-acteur» dans ces deux parasitoses.

2.1 : L'amibiase:

Sous le terme d'amibiase, on désigne l'ensemble des troubles causés par *Entamoeba histolytica* forme *histolytica*, seule espèce parasite de l'homme à être réellement pathogène.

La manifestation clinique la plus classique est la dysentérie amibienne caractérisée par des épreintes (coliques expulsives douloureuses) et des ténésmes (sensation permanente de striction douloureuse du sphincter anal).

Cependant, il ne faut pas méconnaître les formes mineures ou atténuées qui peuvent évoluer vers des amibiases viscérales (hépatiques en particulier) avec un pronostic parfois sévère.

2.1.1 : Etiologie :

2.1.1.1 : Parasite :

L'agent pathogène se présente sous trois aspects morphologiques qui sont importants à décrire :

- *Entamoeba histolytica histolytica* (fig. 3) :

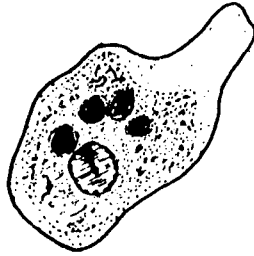


Fig. 3 : *E. histolytica* forme *histolytica* (Réf. 55)

C'est une forme végétative, hématophage qui vit chez l'homme dans les tissus (paroi colique, tissu hépatique). On la retrouve dans les selles dysentériques. C'est la forme virulente pathogène.

- *Entamoeba histolytica minuta* :

Elle existe sous forme végétative et kystique.

⇒ La forme végétative, non hématophage, vit en saprophyte dans la lumière colique. Elle peut être présente dans les selles des sujets apparemment sains (Fig. 4).



Fig. 4 : *E. histolytica* forme *minuta* (Réf. 55)

⇒ Le kyste est la forme de résistance et permet ainsi la dissémination du parasite. Il est de forme sphérique, possède une paroi nette et mesure de 7 à 12 μ de diamètre (Fig. 5).



Fig. 5 : Kyste mûr d'*E. histolytica* (Réf. 55)

2.1.1.2 : Biologie :

E. histolytica minuta réalise un cycle parasitaire non pathogène assurant la pérennité et la dispersion de l'espèce. Elle vit à la surface de la muqueuse du gros intestin, s'y nourrit de bactéries et de levures et s'y multiplie par division binaire asexuée. Périodiquement, elle s'arrête, s'arrondit et s'enkyste. Le kyste est alors rejeté dans le milieu extérieur avec les selles.

Le cycle est bouclé lorsqu'un sujet non contaminé déglutit les kystes infectieux. Dans l'intestin, le kyste libère une petite amibe métakystique à quatre noyaux qui se scinde en huit amœbules de type *minuta*.

Le passage à la forme *histolytica* peut se faire à tout moment sous l'influence de divers facteurs : fléchissement de l'état général, fatigue ... L'amibe change alors de biologie : elle pénètre dans l'intimité de la muqueuse, devient hémaphage, se multiplie activement.

Le cycle pathogène débute alors pour l'homme (Fig. 6).

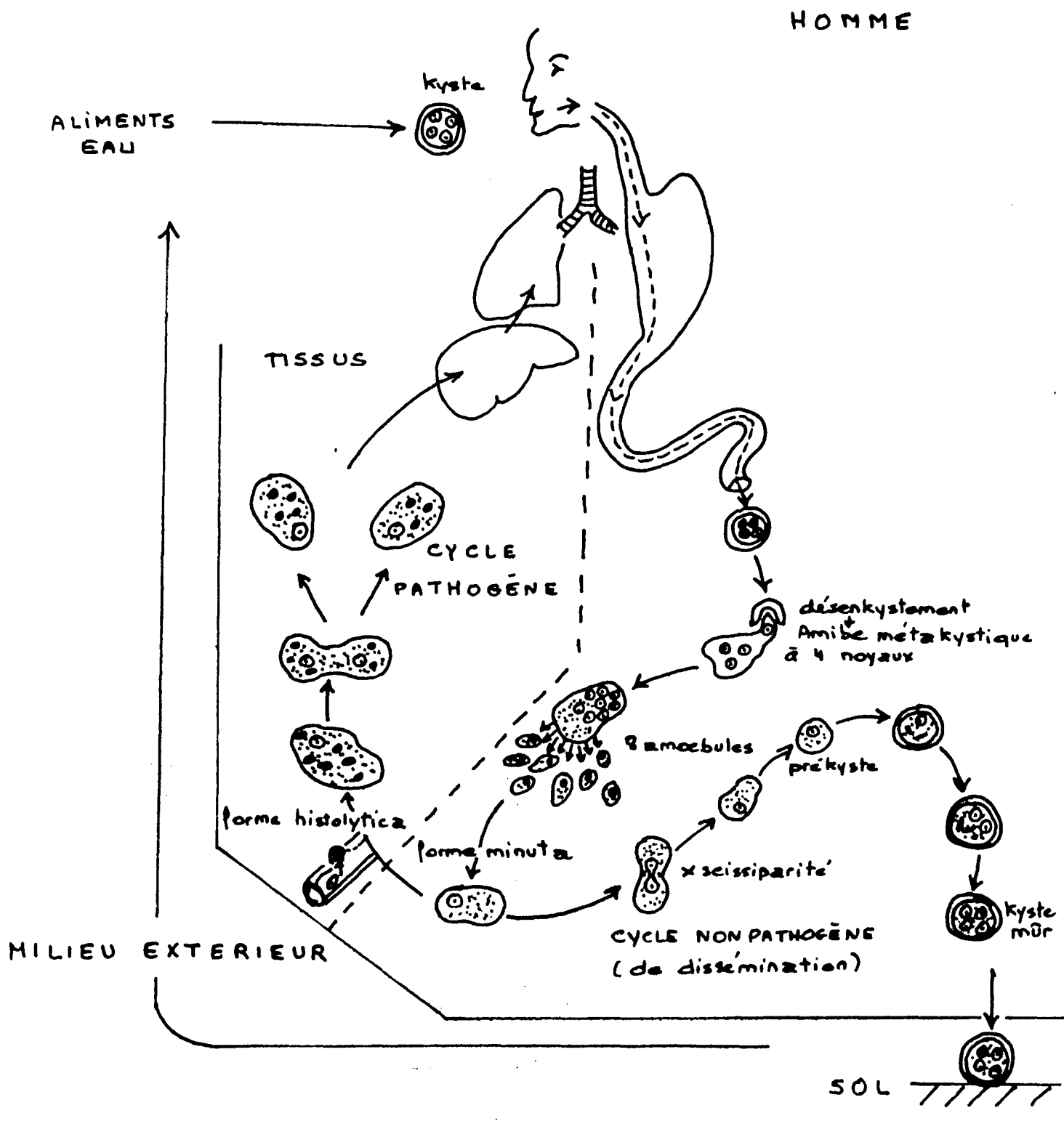


Fig. 6 : Cycle évolutif d'*Entamoeba histolytica* (Réf. 8)

2.1.2 : Epidémiologie :

L'amibiase reste une parasitose très répandue avec 10 % de la population mondiale atteinte. Les infestations latentes sont plus nombreuses que les formes patententes.

Ainsi, on a pu observer que de nombreuses personnes de par le monde, adultes comme enfants, étaient porteurs sains asymptomatiques d'*E. histolytica* :

- Au Nord-Est du Brésil :

20 % de la population est colonisée par *E. histolytica* (Réf. 13 -Réf. 14)

- Au Bangladesh :

5 % des 2 à 5 ans sont colonisés par *E. histolytica* (Réf.30 - Réf. 31)

- A Wonji, Ethiopie :

7 % des 123 sujets étudiés sont porteurs sains d'*E. histolytica* (Réf.27)

- A Niamey, Niger :

54 % de la population est parasitée (Réf. 36)

En France, on a aussi recensé 5 % de porteurs asymptomatiques chez le personnel de l'alimentation (Réf. 33).

2.1.3 : Contamination de l'homme :

C'est l'homme qui est le réservoir de parasites : malades et porteurs sains asymptomatiques éliminent dans leurs selles des kystes.

La contamination se fait en ingérant ces kystes soit de façon directe (maladie des mains sales dans les pays où l'hygiène est rudimentaire, homosexualité), soit de façon indirecte après pollution du milieu extérieur par les selles humaines et consommation d'eau ou d'aliments souillés.

2.1.4 : Prophylaxie :

On ne boira d'eau suspecte que bouillie ou filtrée. Les crudités, les fruits non pelés, les préparations locales effectuées dans des conditions d'hygiène suspectes sont à éviter.

2.2 : Filaire de Médine :

2.2.1 : Etiologie :

2.2.1.1 : Parasite :

Cette parasitose est due à un grand nématode, *Dracunculus medinensis*, dont le mâle mesure de 22 à 40 mm et la femelle, très répandue est un ver blanc ou jaunâtre mesurant de 32 à 120 cm de long sur 1 millimètre de diamètre (Fig. 7).

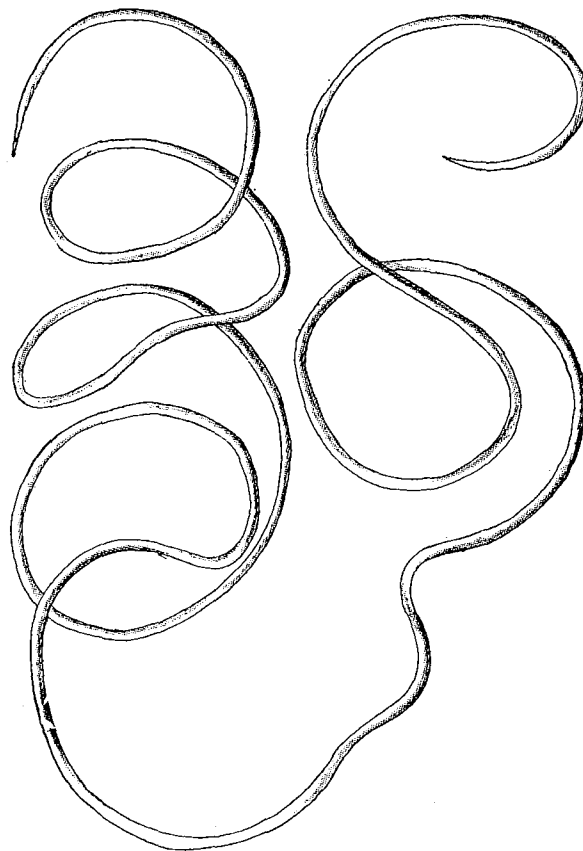


Fig. 7 : *Dracunculus medinensis*, grandeur nature (Réf. 47)

Il n'y a pas d'orifice vulvaire chez la femelle gravide dont l'utérus renferme des myriades d'embryons.

2.2.1.2 : **Biologie** :

Lorsque la femelle gravide se trouve en contact avec l'eau par son extrémité antérieure, la cuticule se rompt au voisinage de la tête et l'utérus part au dehors, il éclate sous la poussée des embryons qui gagnent l'eau. Les jeunes larves libres mesurent de 500 à 750 μ de long sur 10 μ de large et ont une queue effilée (Fig. 8).

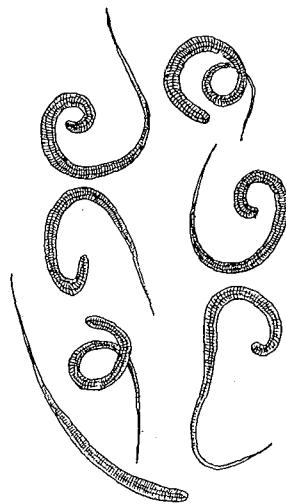


Fig. 8 : *Dracunculus medinensis* (Réf. 47)

Larves libres, x 70

Elles meurent rapidement si elles ne sont pas ingérées par de petits crustacés d'eau douce appartenant au genre *Cyclops* (*Cyclops coronatus* : Fig. 9). Les larves ingérées traversent le tube digestif et gagnent la cavité générale de l'HI où elles subiront deux mues successives.

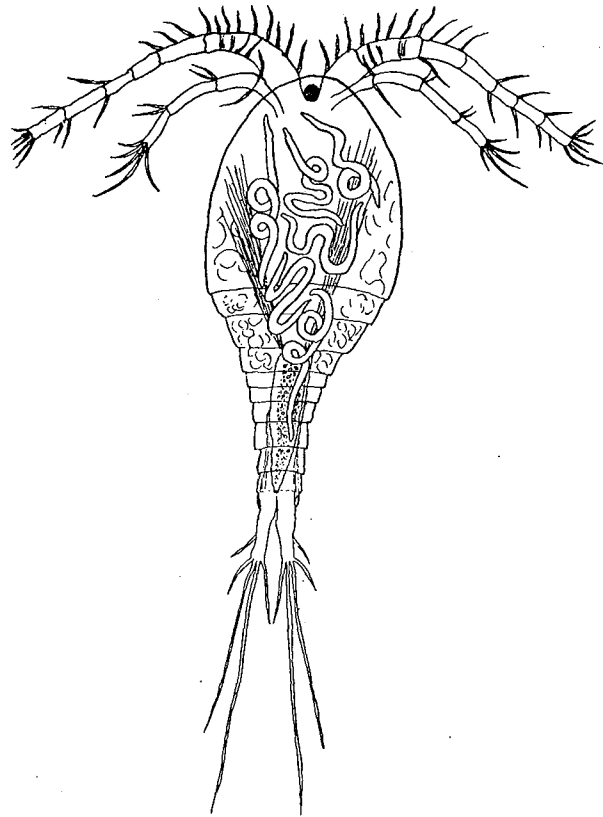


Fig. 9 : *Cyclops coronatus* (Réf. 47)

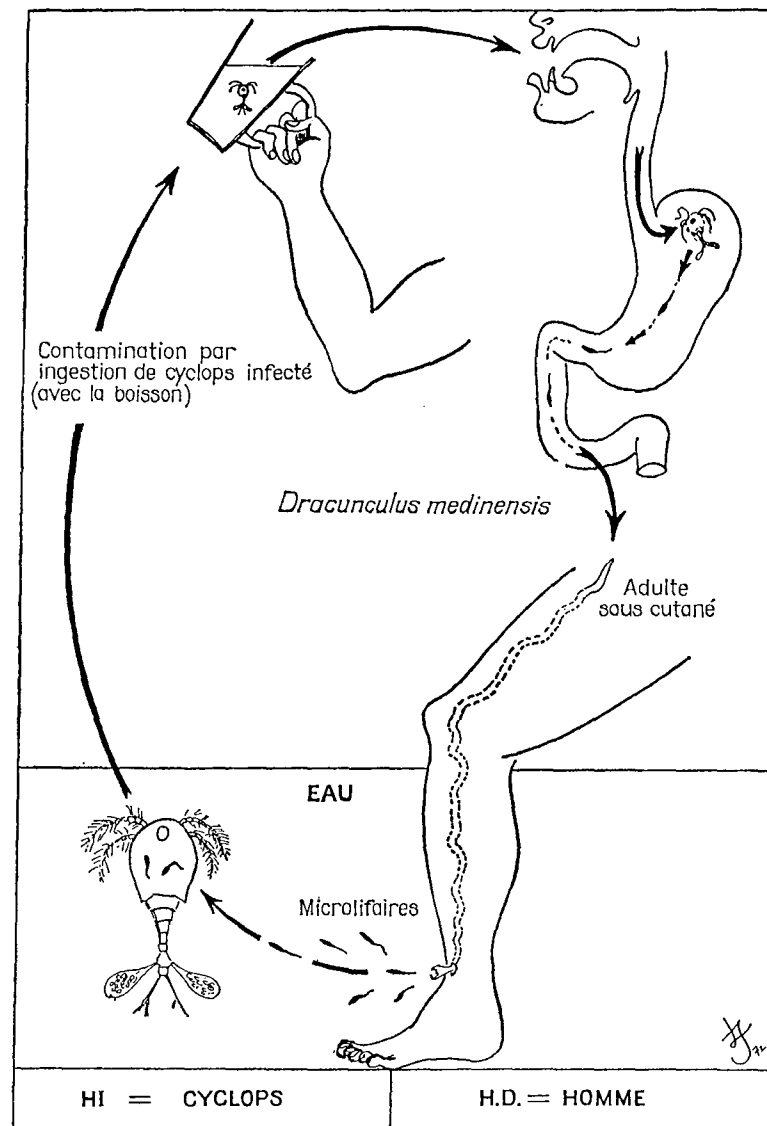


Fig. 10 : Cycle de la filaire de Médine (Réf. 55)

L'ingestion de l'HI parasité comprend des larves de 3° âge qui perpétuent le cycle (Fig. 10). La larve traverse la paroi intestinale et migre vers le tissu cutané où elle se fixe et avant de s'enfermer, elle est fécondée par le mâle ; elle persiste plusieurs mois dans le tissu sous-cutané en attendant que l'utérus soit bourré d'embryons (larves de 1° âge) (Fig. 11).



Fig. 11 : Ver adulte sous l'articulation du genou (Réf. 50)

2.2.2 : Epidémiologie / Transmission à l'homme :

La dracunculose est endémique dans des zones importantes d'Afrique Occidentale, un peu moins en Afrique Orientale et dans la partie occidentale de l'Inde. L'O.M.S. évalue la prévalence de cette parasitose à plus de 10 millions de sujets parasités. Certains villages du sud de l'Inde seraient infestés à plus de 50 % (Réf. 46).

L'homme est vraisemblablement le principal HD et réservoir du parasite, il s'infeste en buvant de l'eau contaminée par les cyclops infestés ; il s'agit principalement d'une maladie des zones rurales directement liée au manque d'eau potable ; l'infestation est fonction du degré de sécheresse de la région. En effet, lorsque les cours d'eau sont au plus bas, la densité des copépodes infestés augmente. En outre, comme l'eau se fait rare, les populations recherchent toutes les sources humides (marais, mares, eaux croupissantes ...).

2.2.3 : Prophylaxie :

Elle réside principalement dans l'apport d'eau potable dans les villages des pays en voie de développement puisqu'on sait que les crustacés ne peuvent vivre qu'en eau stagnante. En outre, il faut rappeler les règles d'hygiène concernant la non consommation d'eau croupissante ou de qualité sanitaire inconnue. Enfin, le traitement des individus atteints est indispensable pour éviter la contamination de l'eau lorsque le malade marche pieds nus.

Chapitre 3 : Parasitoses dues à la consommation de viandes :

Aujourd'hui, la maladie de Creutzfeld Jacob est très fortement médiatisée en raison de la mortalité qu'elle entraîne chez l'homme. Cependant, il existe d'autres parasitoses, moins connues du grand public, mais qui peuvent se révéler tout aussi dangereuses pour l'homme.

Nous présentons donc trois parasitoses : la sarcocystose, la toxoplasmose et la trichinellose qu'il est important de connaître pour un pharmacien d'officine.

3.1 : La sarcocystose (ou sarcosporidiose) :

Il s'agit d'une protozoose musculaire provoquée par des sporozoaires de la famille des Sarcocystidés.

3.1.1. : Etiologie :

3.1.1.1 : Parasite :

Les sarcocystes sont des coccidies dont le cycle évolutif exige deux hôtes (1 HD et 1 HI) ; le cycle sexué (gamétogonie) se déroule chez l'HD et le cycle asexué (schizogonie) chez l'HI.

Parmi les nombreuses espèces de *Sarcocystis* (tableau I), parasites principalement des animaux, deux présentent un intérêt particulier en raison de leur passage chez l'homme : *Sarcocystis hominis* et *Sarcocystis suihominis*.

HI	Espèce	synonymie	HD
Boeuf	<i>S. cruzi</i> <i>S. hirsuta</i> <i>S. hominis</i>	<i>S. bovicanis</i> <i>S. bovifelis</i> <i>S. bovihominis</i>	Chien Chat Homme
Mouton	<i>S. ovis</i> <i>S. tenella</i>	<i>S. ovifelis</i> = <i>S. gigantea</i>	Chien Chat
Chèvre	<i>S. moulei</i>	<i>S. capracanis</i>	Chien
Dromadaire	<i>S. cameli</i>		Chien
Buffle d'eau	<i>S. levinei</i> <i>S. fusiformis</i>		Chien Chat
Porc	<i>S. miescheriana</i> <i>S. porcifelis</i> <i>S. sui hominis</i>	<i>S. suicanis</i>	Chien Chat Homme
Cheval	<i>S. bertrami</i> <i>S. fayeri</i>	<i>S. equicanis</i>	Chien Chien
Lapin	<i>S. cuniculi</i> <i>S. leporum</i>		Chat Chat
Poulet	<i>S. horvathi</i>		Chien
Homme	<i>S. lindemanni</i>		?
Tableau I : Principales espèces de sarcosporidies parasites des animaux domestiques (Réf. 16)			

Les sarcosporidies sont d'observation tout à fait banale dans les abattoirs. En France, les carcasses de bovins sont presque toujours positives.

La dissémination du parasite se fait par les matières fécales qui renferment des oocystes, contenant chacun deux sporocystes (Fig. 12). Ceux de *S. hominis* mesurent de 13 à 17 μ sur 7 à 10,5 μ ; ceux de *S. suihominis* sont légèrement plus larges (11-13 μ sur 10 à 11 μ). Ces sporocystes mûrs contiennent chacun quatre sprozoïtes (ou cystozoïtes) (Fig. 13).

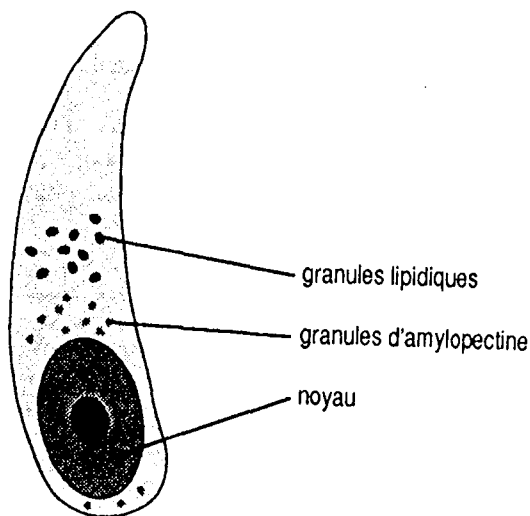


Fig. 12 : Sporocyste de *Sarcocystis* sp.
(Réf. 16)

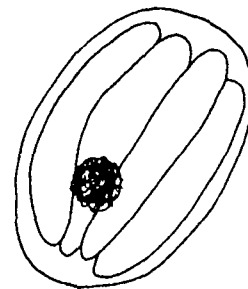


Fig. 13 : Cystozoïte de *Sarcoystis* sp.
(Réf. 16)

3.1.1.2 : Biologie :

L'ingestion par l'HI (bovin pour *S. hominis* et porc pour *S. suihominis*) des oocystes amène au niveau du tube digestif de l'animal la libération des sporozoïtes par rupture de la paroi kystique. Les sporozoïtes libérés traversent la muqueuse intestinale et gagnent les organes par voie sanguine : la schizogonie intervient dans les endothéliums vasculaires.

Transportés par le torrent circulatoire, les schizontes formés (Fig. 14) gagnent le tissu musculaire strié de l'animal où ils continuent leur multiplication asexuée pour finalement donner des kystes contenant un grand nombre de mérozoïtes de 6 à 20 μ de longueur sur 4 à 6 μ de large. Ces kystes siègent préférentiellement sur le muscle cardiaque, l'oesophage et le diaphragme (Fig. 15).

L'homme représente l'HD pour les deux espèces précédemment mentionnées.

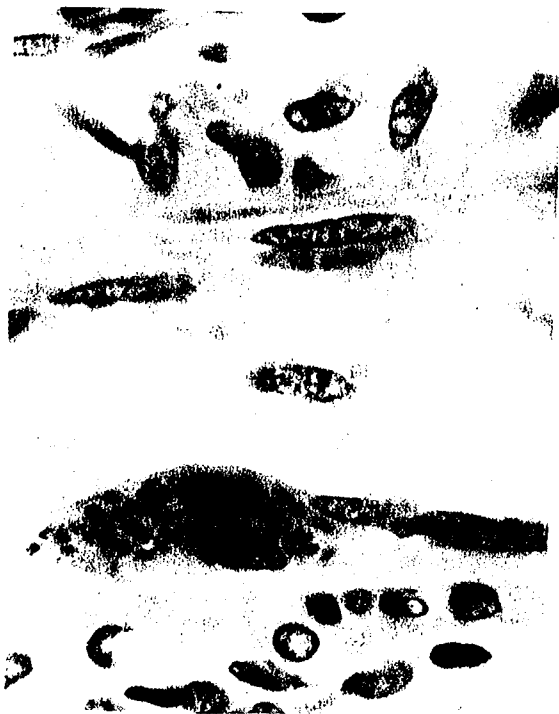


Fig. 14 : Schizonte de *Sarcocystis*
dans l'endothélium cellulaire
(Réf. 59)

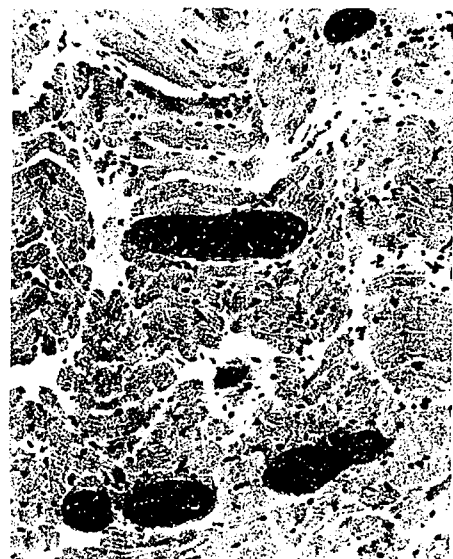


Fig. 15 : Bradyzoïte de *Sarcocystis*
ovicanis
(Réf. 59)

3.1.2. : Epidémiologie :

La sarcocystose intestinale humaine est observée dans presque toutes les régions du monde, avec un taux variant de 8 à 12 %. Par contre, la sarcocystose musculaire est plus rare bien qu'elle ait été observée dans différentes parties du monde.

3.1.3 : Mode de transmission :

La source d'infestation pour l'homme est la viande de boeuf ou de porc crue ou insuffisamment cuite et renfermant des kystes ; il en est de même pour la viande de porc à cuisson insuffisante. Les mérozoïtes des kystes sont libérés dans l'intestin de l'homme ; ils se différencient en microgamètes et macrogamètes qui, après fécondation, deviennent des oocystes sporulant dans l'intestin lui-même.

Ce sont ces formes de résistance qui sont éliminées de façon sporadique avec les matières fécales pendant plusieurs mois.

3.1.4 : Prophylaxie :

La prophylaxie réside dans l'interruption du cycle parasitaire. Il faut protéger l'environnement de la contamination par des déjections humaines ; l'homme se protégera en évitant de consommer de la viande crue ou saignante.

Il faut préciser que la congélation des viandes diminue le nombre des kystes viables donc infectants.

3.2 : Le taeniasis :

3.2.1. : Etiologie :

Les cestodes peuvent être parasites de l'homme à état adulte ou à état larvaire ; de ce fait l'homme est soit un HD, soit un HI.

A l'état adulte, les cestodes vivent dans l'intestin grêle à la paroi duquel ils sont fixés par leurs ventouses ; à l'état larvaire, les cestodes siègent dans les organes les plus variés (tissu sous-cutané, muscles, poumons, cerveau ...).

Les parasites, agents de taeniasis humain, sont *Taenia solium* et sa forme larvaire *Cysticercus cellulosae* et *Taenia saginata* et sa forme larvaire *Cysticercus bovis*.

3.2.1.1 : Parasite :

⇒ *Taenia solium* :

Taenia solium est un ver plat de 2 à 4 mètres de longueur (parfois jusqu'à 8 mètres) comprenant 800 à 1000 proglottis : ceux qui sont gravides renferment 30.000 à 50.000 oeufs ; le scolex globuleux mesure 1 mm de diamètre, légèrement quadrangulaire il présente un rostre court et une double couronne de crochets (Fig. 16 - Fig. 17 - Fig. 18).

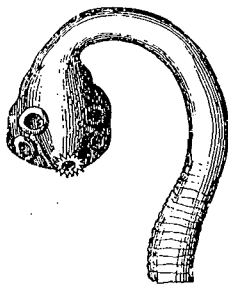


Fig. 16 : *Taenia solium*
Scolex vu de trois quarts

(Réf. 47)

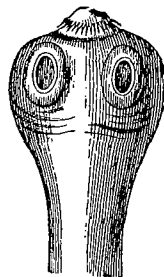


Fig 17 : *Taenia solium*
Scolex vu de profil

(Réf. 47)

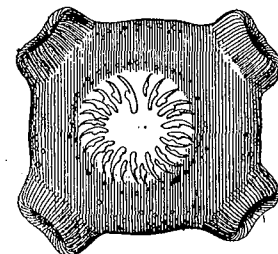


Fig 18 : *Taenia solium*
Scolex avec les ventouses
saillantes, vu d'en haut

(Réf. 47)

Les premiers anneaux sont beaucoup plus larges que longs, puis la largeur diminue et les derniers anneaux sont environ deux fois plus longs que larges (Fig. 19). Signalons que les anneaux mûrs se détachent par groupe de 5 ou 6 évacués au moment de la défécation.

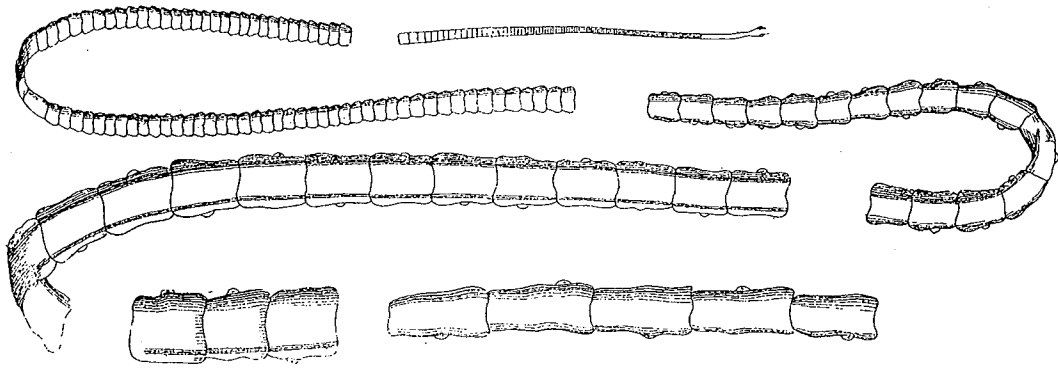


Fig. 19 : *Taenia solium*, fragments de chaîne (Réf. 47)

Les porcs de par leurs habitudes coprophages peuvent absorber un grand nombre d'oeufs (Fig. 20); les embryons libérés des oeufs perforent la muqueuse intestinale du porc et se propagent par voie sanguine dans différents tissus.



Fig. 20 : Oeufs de *Taenia* sp., 30 - 50 μ x 20 - 30 μ (Réf. 57)

Le développement complet du cysticerque s'accomplit en 9 à 10 semaines : ce cysticerque a la forme d'une vésicule ovoïde remplie de liquide de 15 mm de longueur sur 7 à 8 de large : il présente l'aspect d'une vésicule remplie de liquide, contenant un scolex invaginé (Fig. 21).



Fig. 21 : *Cysticercus cellulosae* (larve) dans une masse musculaire (Réf. 50)

L'importance du *Taenia solium* réside dans le fait que l'homme peut aussi s'infester en absorbant des oeufs de taenia et développer des cysticerques dans ses propres tissus.

C'est en ingérant de la viande de porc insuffisamment cuite contenant des cysticerques vivants que l'homme contracte le taenia adulte.

Signalons de suite que l'homme contracte le taenia à l'état larvaire (cysticerque) en ingérant des oeufs répandus sur de légumes mal lavés ou encore de l'eau de boisson contaminée.

⇒ *Taenia saginata* :

C'est un cestode de grande taille, mesurant de 4 à 10 mètres, composé de 1.000 à 2.000 proglottis, dont les gravides peuvent renfermer plus de 100.000 oeufs. Le scolex est piriforme, mesurant de 1 à 2 mm de diamètre sans rostre ni crochet (Fig. 22).

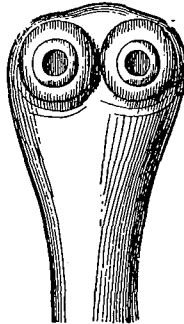


Fig. 22 : *Taenia saginata* - scolex vu de profil (Réf. 47)

Les premiers anneaux sont courts et ceux qui sont mûrs sont plus longs que larges (Fig. 23) et se détachent isolément. Doués de mouvements de reptation, ces anneaux mûrs sortent activement du sphincter anal en dehors de la défécation.

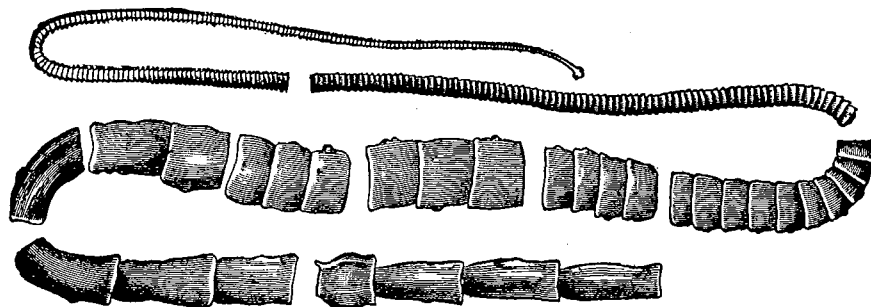


Fig. 23 : *Taenia saginata*, fragments de chaîne (Réf. 47)

Les oeufs viables ingérés par les bovins au paturage se transforment en cysticerques (*Cysticercus bovis*) (de la même façon que *C. cellulosae* pour *Taenia solium*) en 60 à 70 jours. Ils sont un peu plus petits que ceux de *C. cellulosae*.

C'est en ingérant de la viande de boeuf crue ou saignante que l'homme contracte le taenia inermis.

3.2.1.2 : Biologie :

Les HI (bovins - porcs) développent les cysticerques dans leurs tissus après avoir ingéré les oeufs de taenia. L'embryon hexacanthé ou oncosphère sort de l'oeuf au niveau de l'estomac de l'hôte ; grâce à ses crochets, il perfore la paroi intestinale et arrive par l'appareil circulatoire ou lymphatique dans un organe où il poursuivra son évolution. Il perd ses crochets et devient une larve d'aspect variable (cysticerque dans le cas présent), cénure, hydatide ou échinocoque. Ces formes larvaires sont incapables de se transformer en adulte. Pour que cette transformation ait lieu, il faut qu'elle soit ingérée par l'HD spécifique (Fig. 24).

3.2.2. : Epidémiologie :

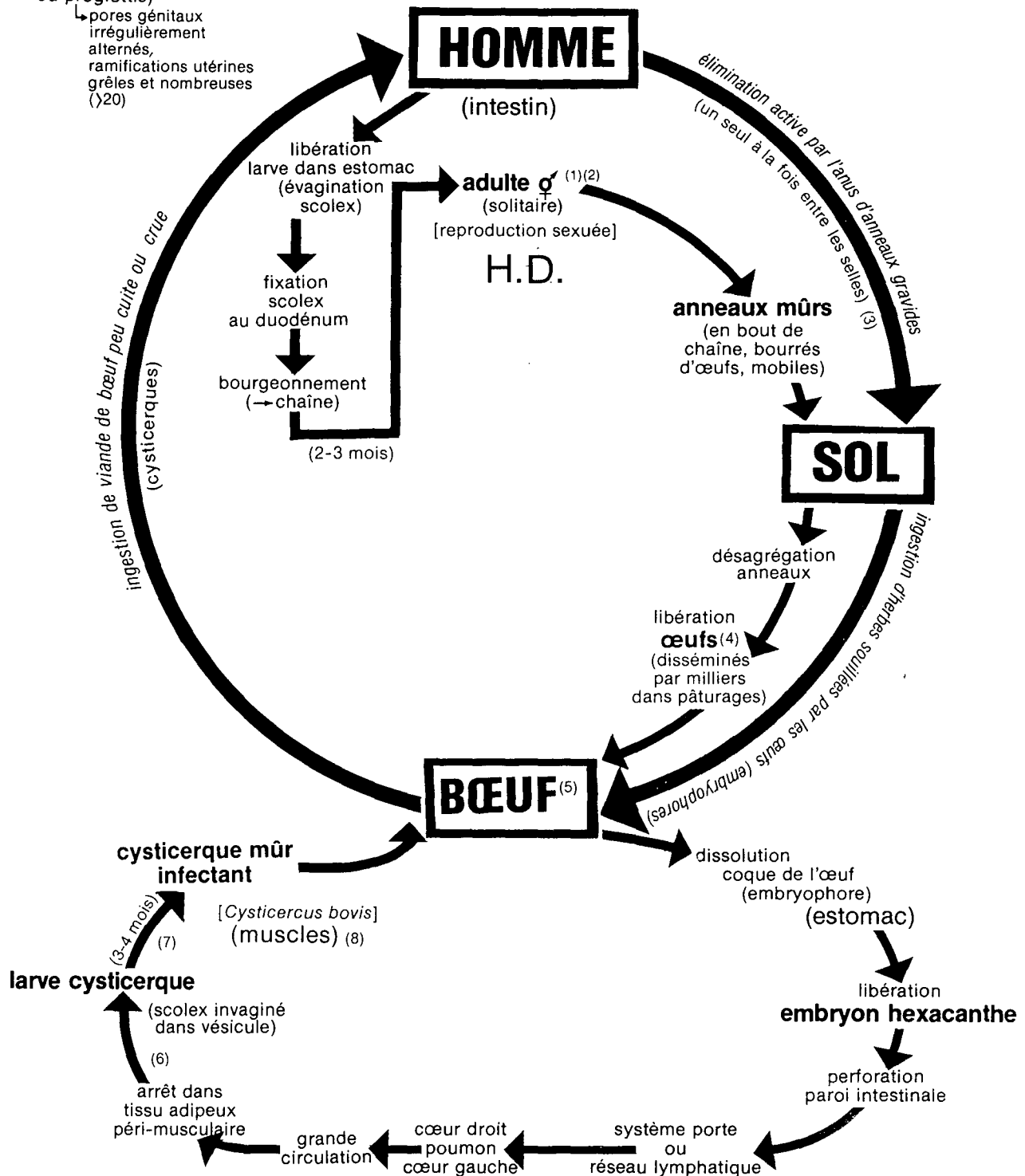
On estime à plus de 40 millions le nombre d'individus infestés par *Taenia saginata* et à plus de 3 millions celui d'individus ingérés par *Taenia solium*. (Réf. 57). Certains auteurs pensent que ces chiffres augmentent parallèlement à l'accroissement de la population humaine et animale.

Le taeniasis à *Taenia solium* est plus fréquent dans les pays en voie de développement (sauf dans les communautés juives et islamiques en raison de leur restriction alimentaire (Réf. 60).

Ténia Inerme

- 4-5 m (→ 10 m)
- scolex avec 4 ventouses sans rostre ni crochets
- cou très court (9)
- strobile (2000 anneaux ou proglottis)
 - ↳ pores génitaux irrégulièrement alternés, ramifications utérines grêles et nombreuses (>20)

Répartition géographique
cosmopolite



- (1) parfois longévité > 30 ans.
 (2) proterandrie.
 (3) anneaux trouvés dans le linge, les draps et à la surface des selles (éliminés isolément le plus souvent, mais parfois aussi en chaîne).
 (4) œufs à coque externe lâche, mince et fragile contenant un embryophore à coque épaisse et radiale qui renferme un embryon hexacanthe (6 crochets).
 (5) ou éventuellement autres herbivores (buffle, zébu, girafe, lama...).
 (6) grossissement de l'embryon, vésiculation et bourgeonnement (→ scolex).
 (7) « enkystement » (réaction des tissus de l'hôte).
 (8) surtout muscles des cuisses, cœur, masticateurs.
 (9) zone germinative à la jonction cou-strobile.

H.I.

Fig. 24 : Cycle de *Taenia saginata* (Réf. 48)

L'infestation à *Taenia saginata* serait en augmentation en Europe en raison de l'augmentation de la consommation de viande crue. Cependant sa prévalence serait plus faible que dans les pays d'Asie Centrale ou certaines régions méditerranéennes (Syrie, Liban, Yougoslavie). Son taux serait plus faible aux Etats-Unis et en Australie.

La cysticerose humaine existe dans le monde entier mais présente une importance particulière dans les zones rurales de tous les pays en voie de développement, quelque soit le continent (Réf. 22 - Réf. 52). Les taux de mortalité les plus élevés sont rencontrés dans les pays d'Amérique Latine.

L'homme, dans ces parasitoses, constitue le lien épidémiologique le plus important puisqu'il est l'HD des deux espèces de *Taenia* : ses matières fécales contaminent les paturages comme l'a montré la figure 25.

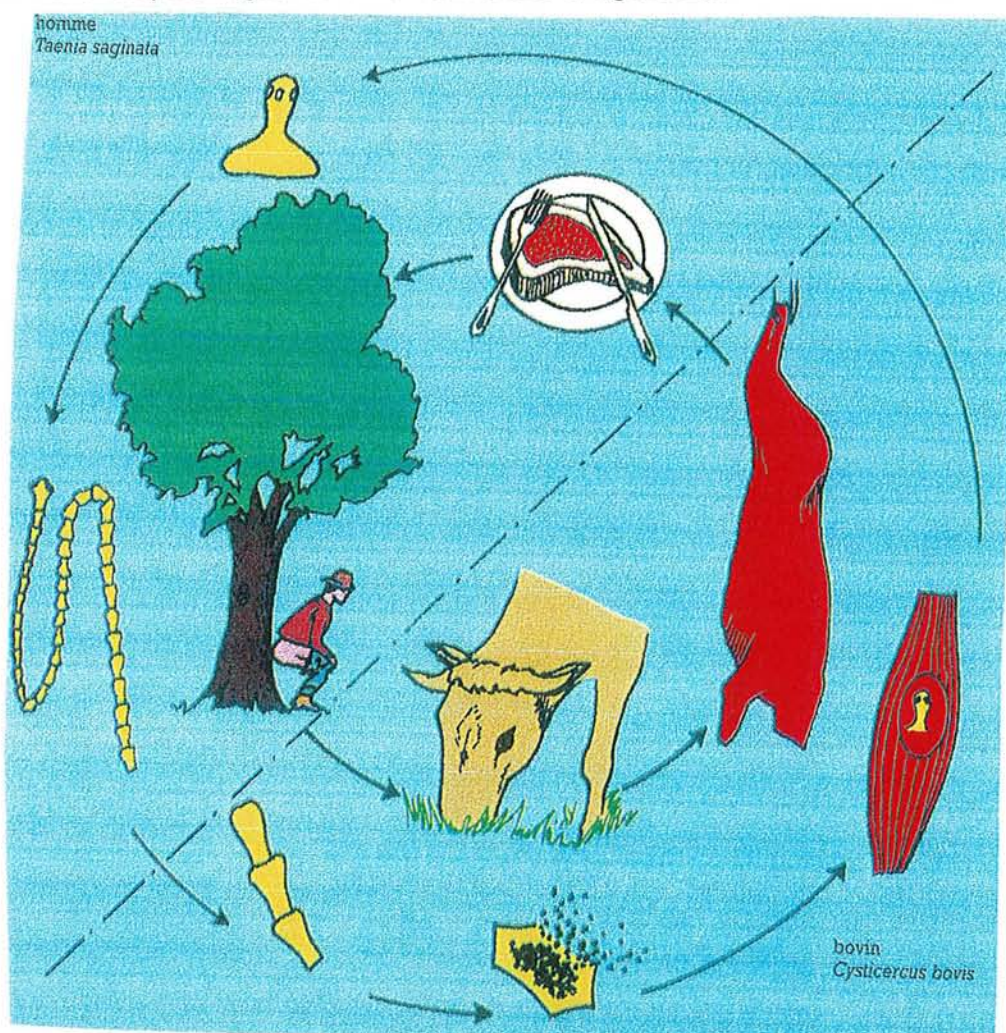


Fig. 25 : Cycle évolutif de *Taenia saginata* et de *Cysticercus bovis* (Réf. 57)

Cette contamination est observée de façon plus intensive dans les pays en voie de développement, par utilisation d'eaux usées servant à l'irrigation des jardins sans omettre le rôle vecteur joué par les oiseaux et certains insectes coprophages.

3.2.3. : : Contamination de l'homme :

L'homme contracte l'infestation par *Taenia solium* en consommant de la viande de porc crue ou insuffisamment cuite ; l'atteinte de *Taenia saginata* résulte de la consommation de viande de boeuf parasitée par *C. bovis* crue ou insuffisamment cuite.

L'infestation de l'homme est en relation étroite avec ses habitudes alimentaires, elle peut être contractée en goûtant les plats de viande lors de leur préparation.

3.2.4. : Prophylaxie :

La prophylaxie repose sur l'interruption du cycle épidémiologique au niveau de l'HD (homme) et des HI (porcs et bovins).

Elle doit être axée sur la prévention de la maladie humaine, l'amélioration de l'hygiène personnelle et le respect de l'environnement dans les campagnes.

Le pharmacien d'officine aura un rôle important d'éducateur sanitaire en insistant sur les dangers de la consommation de viandes crues (steacks tartares, carpaccio par exemple) ou insuffisamment cuites.

Si dans nos régions les surveillances vétérinaires sanitaires sont en général bien effectuées et limitent les risques, il faut rappeler l'insuffisance ou l'absence de ces contrôles dans certains pays (Amérique du Sud). De ce fait, le risque potentiel est majoré pour tous les touristes qui visitent ces contrées (Réf. 18).

3.3 : La toxoplasmose :

L'importance de la toxoplasmose en pathologie humaine et animale n'a été reconnue que dans les années 70 par les praticiens, chercheurs et économistes. Aujourd'hui, tout le monde s'accorde à reconnaître que *Toxoplasma gondii* est un pathogène majeur pour l'animal et l'homme.

La toxoplasmose animale, par les avortements et la mortalité néonatale qu'elle entraîne, représente un problème économique important. En outre, elle est à l'origine d'un grave problème de santé publique en raison de la contamination humaine qu'elle entraîne, avec les populations cibles comme les femmes enceintes et les immuno-déprimés.

3.3.1. : Etiologie :

3.3.1.1 : Parasite :

T. gondii se présente sous trois formes évolutives : forme végétative, kyste et oocyste.

- la forme végétative = trophozoïte = tachyzoïte :

Elle se présente sous forme d'arc, de croissant de 5 à 10 µm sur 1 à 3 µm de largeur (Fig. 26).

C'est un parasite intracellulaire obligatoire qui se développe dans les cellules du système réticulo-histiocytaire (macrophages) des animaux à sang chaud.

Les formes végétatives sont rapidement détruites par l'acidité gastrique. Leur ingestion ne peut donc pas entraîner la contamination.

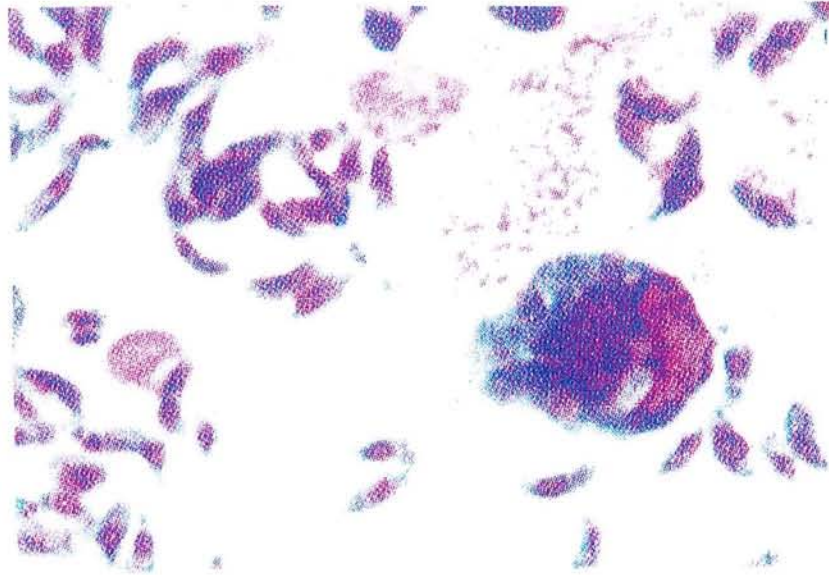


Fig. 26 : Forme végétative de *T. gondii* (Réf. 1)

- les kystes :

De formes le plus souvent sphériques ou ovoïdes, de 50 à 200 μm , ils sont constitués par l'accolement des formes végétatives particulières (bradyzoïtes) serrées les unes contre les autres et qui s'entourent d'une membrane kystique, épaisse et résistante (Fig. 27).

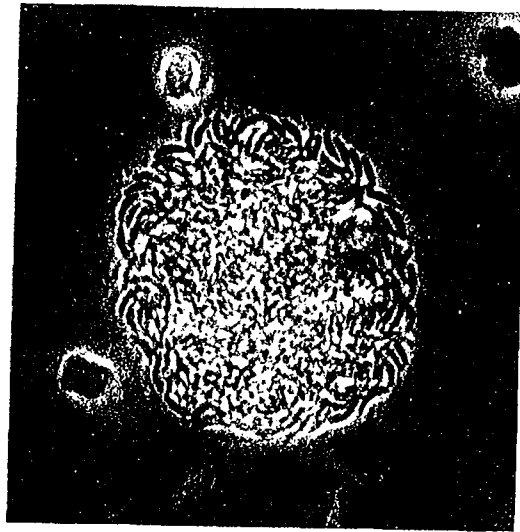


Fig. 27 : Kyste provenant d'un cerveau de souris et contenant de très nombreux bradyzoïtes (Réf. 11)

Les kystes sont abondants dans les tissus pauvres en anticorps (tissu nerveux et muscle) ; ils représentent des formes de résistance et de dissémination puisqu'ils ne sont pas détruits par des températures supérieures à 45° C, ni par l'acide chlorhydrique gastrique. C'est cette résistance particulière qui rend possible le principal mode de contamination humaine par ingestion de viande contenant des kystes de toxoplasmose et par consommation crue ou saignante de cette viande (Réf. 19 - Réf. 35).

- les oocystes :

Ils sont ovoïdes (14 x 9 µm) et représentent également une forme de résistance et de contamination issus de la multiplication sexuée qui n'existe que chez le chat, seul HD avec quelques félinés pour le parasite (Fig. 28).

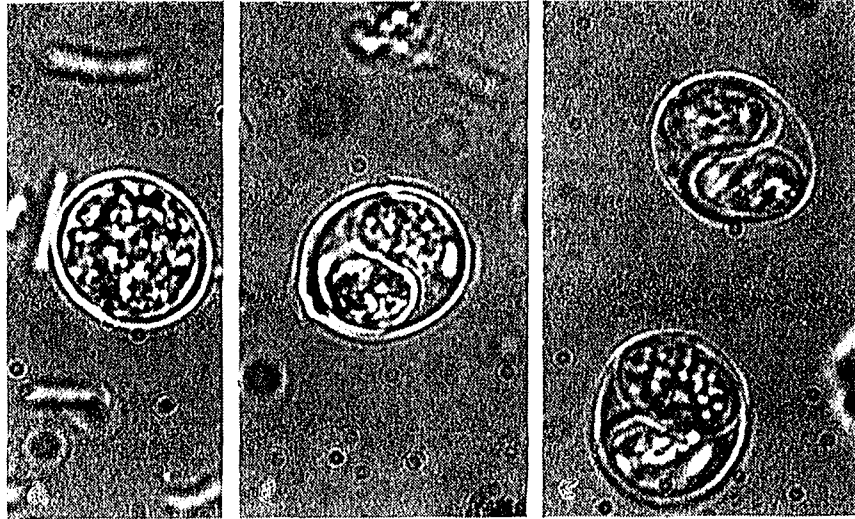


Fig. 28 : Oocystes de *T. gondii* (Réf. 1)

Les oocystes sont capables de demeurer infestants au moins un an dans le sol humide. Ils ne sont pas détruits par les sucs gastriques et sont responsables de la contamination des herbivores et chez l'homme, d'un mode d'infestation accessoire par l'ingestion de fruits ou de crudités souillés.

3.3.1.2 : Biologie :

Il est nécessaire de rappeler les deux phases du cycle conduisant à un stade infestant particulier (Fig. 29).

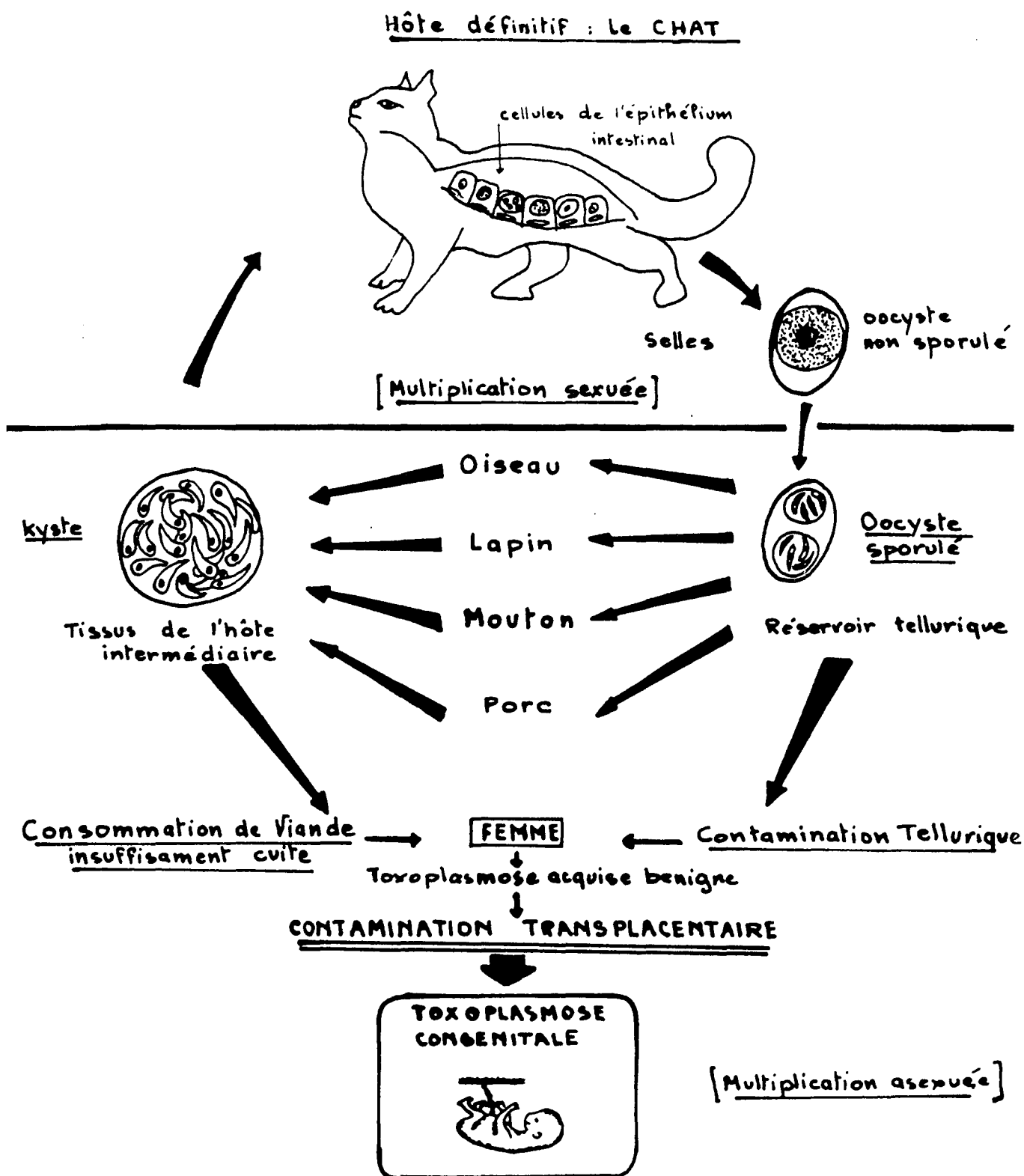


Fig. 29 : Cycle évolutif de *T. gondii* (Réf. 55)

- la reproduction asexuée :

Après ingestion par un HI; les parasites se multiplient de façon asexuée ; les sporozoïtes excisent dans l'intestin et pénètrent dans l'épithélium où les parasites se divisent jusqu'à ce que les formes infectées éclatent et libèrent les parasites.

L'infection s'étend à la fois aux formes voisines de l'épithélium et des ganglions mésentériques et par les voies lymphatiques et sanguines à tout l'organisme.

Deux semaines plus tard environ, la prolifération parasitaire s'arrête, apparaissent alors des kystes tissulaires contenant jusqu'à plusieurs centaines de bradyzoïtes (forme parasitaire à division lente) ; ces kystes sont surtout localisés dans les tissus musculaires et le système nerveux central, mais aussi les organes comme le foie, les poumons et les reins sans entraîner normalement de réaction inflammatoire.

- la reproduction sexuée :

Elle se déroule ~~successivement chez un HI (oiseau, petit mammifère)~~ puis chez l'HD, le chat qui s'infeste en ingérant des kystes contenus dans ses proies. Les formes végétatives libérées par les kystes pénètrent dans les cellules de l'intestin grêle du chat où elles se reproduisent par multiplication asexuée (schizogonie).

Des éléments sexués apparaissent, situés également dans l'intestin grêle. La fécondation (gamogonie) aboutit à la formation d'un oocyste, rejeté dans le milieu extérieur avec les fèces du chat.

Cet oocyste n'est pas infestant et plusieurs jours sont nécessaires pour sa maturation (sporogonie). Il rend possible la contamination des herbivores et des omnivores, dont l'homme.

Cet oocyste est responsable de plusieurs épidémies de toxoplasmose dues à la consommation d'eau potable au Canada (Réf. 12 - Réf. 34 - Réf. 54).

3.3.2. : Epidémiologie :

Chez l'homme, l'infection toxoplasmique peut se présenter sous quatre formes : la forme lymphatique, la forme disséminée, la forme chronique et la forme congénitale chez la femme enceinte, forme la plus importante épidémiologiquement parlant.

La toxoplasmose congénitale est un grave problème de santé publique. Elle peut entraîner des avortements si la contamination a lieu lors du premier trimestre de grossesse et elle peut générer des malformations très graves chez le fœtus (hydrocéphalie, chorioretinite, calcifications intracrâniennes ...) si la toxoplasmose s'est développée pendant la grossesse ou juste après la naissance.

C'est pour cela qu'une enquête sérologique est réalisée chez la femme enceinte (Réf. 6 - Réf. 17 - Réf. 45) et que des mesures préventives sont nécessaires en cas de séronégativité (Réf. 9 - Réf. 26 - Réf. 28).

3.3.3. : Contamination de l'homme :

La toxoplasmose humaine se présente sous deux formes d'origine et d'importance bien différentes : la toxoplasmose acquise et la toxoplasmose congénitale (Fig. 30).

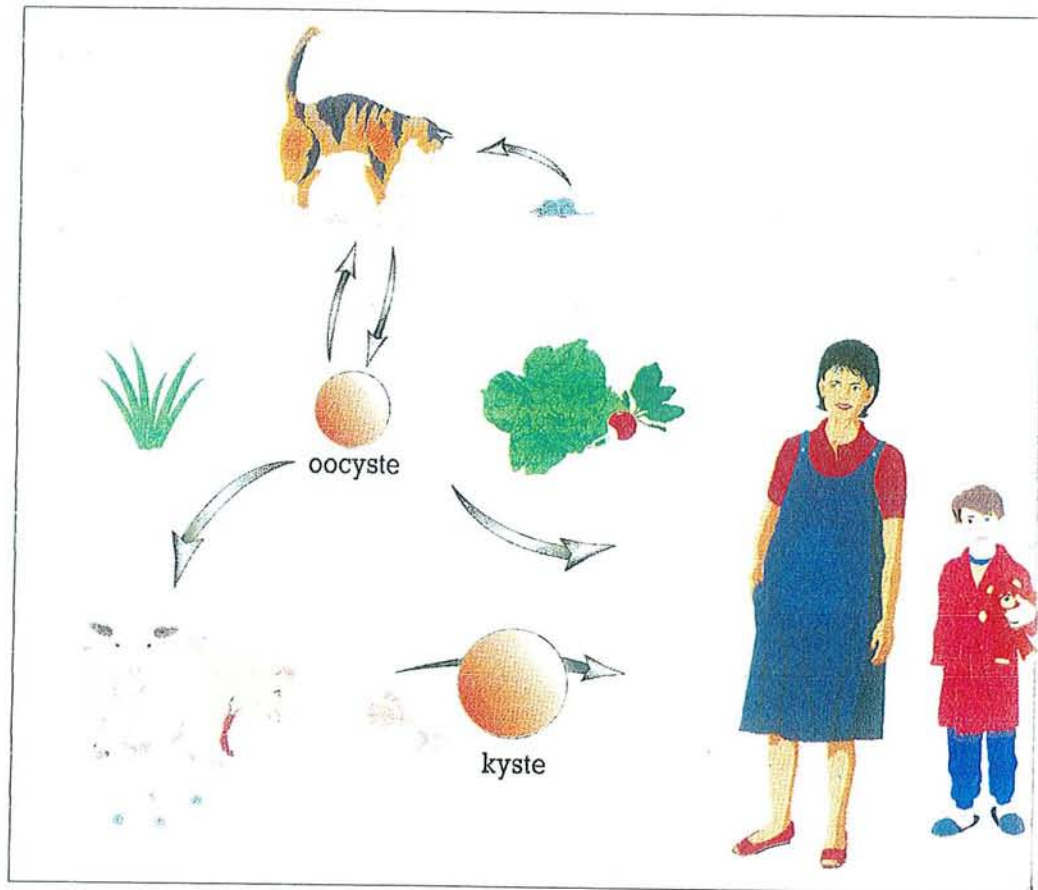


Fig. 30 : Mode d'infection de la toxoplasmose (Réf. 11)

⇒ La toxoplasmose acquise résulte de deux modes d'infestation précis :

- l'ingestion d'oocystes sporulés provenant du cycle sexué qui se déroule chez le chat : les oocystes sont ingérés en même temps que les crudités, salades souillées par les déjections de chats.

- l'ingestion des kystes tissulaires contenus dans une viande parasitée consommée insuffisamment cuite, mouton en particulier.

⇒ La toxoplasmose congénitale où la contamination ne se fait que pendant la période parasitémiqne de la phase aiguë chez la mère.

3.3.4. : Prophylaxie :

Elle n'existe que chez les femmes enceintes non immunisées, séro-négatives pour la toxoplasmose. Elle doit être impérative pour éviter toute séroconversion durant la grossesse (Réf. 28).

Elle repose sur des mesures hygiéno-diététiques simples :

- cuisson à «cœur» de toute viande, surtout le mouton,
- lavage très soigneux des salades et crudités,
- absence de contact avec les chats et stérilisation quotidienne de leur litière,
- hygiène des mains,
- la congélation tuerait les kystes présents dans les viandes.

Dans tous les cas, une surveillance sérologique mensuelle est effectuée pour les femmes séro-négatives.

3.4 : La trichinellose :

3.4.1. : Etiologie :

La trichine (*Trichinella spiralis*) est un ver rond de très petite taille. Parasite non spécifique, il peut se développer chez les animaux carnivores (loup, chien), les omnivores, les herbivores et de nombreux rongeurs. Les animaux domestiques peuvent être infectés, notamment le porc et le cheval.

3.4.1.1 : Parasite :

Le mâle mesure 1,5 mm de long sur 40 µ de large (Fig. 31), la femelle plus longue mesure 3 à 4 mm de long sur 60 µ de large (Fig. 32) : elle est vivipare et les oeufs dans l'utérus sont entourés d'une membrane et mesurent 40 µ de long sur 25 µ de large.

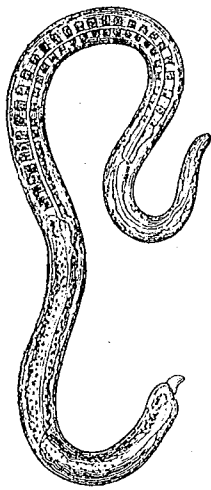


Fig. 31 : *Trichinella spiralis* mâle
(Réf. 47)

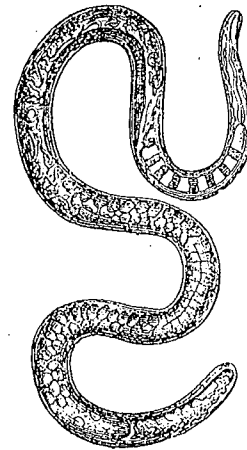


Fig. 32 : *Trichinella spiralis* femelle
(Réf. 47)

3.4.1.2 : Biologie :

Trichinella spiralis est un nématode à cycle auto-héréroxène. L'individu parasité est d'abord HD (adultes) puis HI lorsque les larves sont disséminées dans les muscles.

La fécondation a lieu dans l'intestin grêle de l'hôte puis le mâle meurt. La femelle fécondée pénètre dans la muqueuse intestinale et gagne les espaces lymphatiques où elle émet un grand nombre de larves qui émigrent dans le corps entier, recherchant le tissu conjonctif des muscles striés, en particulier ceux du diaphragme. Les larves pénètrent dans le sarcolemme pour s'encapsuler dans des kystes ayant la forme d'un citron mesurant 405 μ de long sur 250 μ de large. Chaque kyste contient en général une seule larve enroulée en spirale (Fig. 33). Les larves ingérées par un hôte convenable (porc, sanglier, plus rarement un autre mammifère) donnent naissance à des trichines adultes après avoir subi quatre mûes successives (Fig. 34).

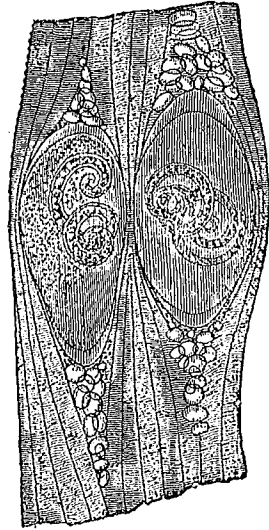


Fig. 33 : Larves enkystées de *T. spiralis* dans le tissu musculaire (Réf. 47)

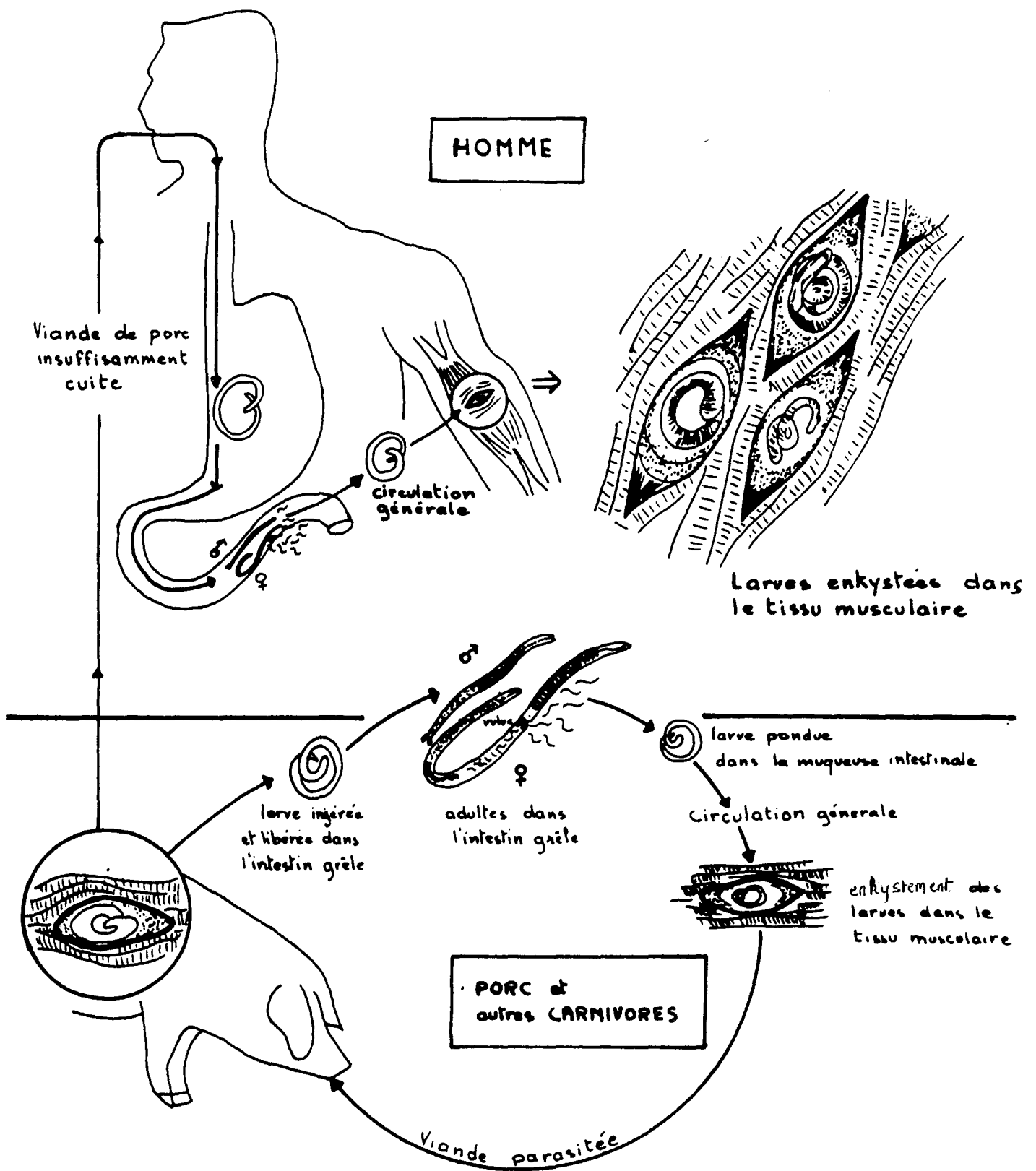


Fig. 34 : Cycle de *T. spiralis* (Réf. 55)

3.4.2. : Epidémiologie :

Avant 1975, la majorité des cas humains de trichinellose a été attribuée à la consommation de porc ou de sanglier. Une réglementation internationale imposant le contrôle en abattoir des viandes porcines a fait régresser cette maladie dans le monde occidental mais elle persiste à taux élevé dans les populations rurales d'Europe orientale.

Les premiers cas humains de trichinellose attribués à la consommation de viande chevaline ont été décrits en 1975 (Réf. 3).

Ainsi, 89 sujets ont été atteints en Italie. En France, une deuxième épidémie survint à la fin de cette même année 1975 : dans les deux cas la contamination était due à la consommation de cheval provenant d'Europe de l'Est.

Depuis cette date, six épidémies ont eu lieu en France, dues à la consommation de viande chevaline souvent d'origine d'Europe de l'Est mais aussi d'origine américaine, canadienne et mexicaine (Réf. 4 - Réf. 5 - Réf. 29 - Réf. 43).

Des cas d'épidémies survenues en région Languedoc ont été décrites suite à la consommation de gibier sauvage (sanglier) et ont ainsi touché deux familles, en janvier 1993 et janvier 1995 (Réf. 10).

Au Mexique, des études réalisées pendant quinze ans ont montré la présence de larves de trichine dans 4 à 15 % des examens nécropsiques étudiés. Dans la plupart des régions d'Asie, la trichinellose humaine est peu importante ; aucun cas n'a été rapporté en Australie, par contre le premier cas en Nouvelle-Zélande a été diagnostiqué en 1964.

La trichinellose est fréquente dans les régions arctiques où elle est due principalement à la consommation de viande d'ours ou de morse. De ce fait, on s'aperçoit que la trichinellose est répandue dans de nombreuses parties du monde.

3.4.3. : Contamination de l'homme :

L'homme contracte la trichinellose en ingérant de la viande de porc, de sanglier, de cheval, de phoque ... crue ou mal cuite (jambon, charcuterie).

De ce fait, l'homme est victime du cycle qu'il crée lui-même en nourrissant les porcs avec des déchets de viande crue d'autres porcs parasités. On estime que la viande d'un seul porc d'environ 100 kilos est une source potentielle de trichinellose pour 360 personnes. Comme le porc est fréquemment mélangé à la viande de boeuf pour la fabrication de saucisses, le risque potentiel est encore plus grand. Dans les cas humains trouvés en France ces dernières années, à partir de la viande de cheval, la contamination des équins aurait été accidentelle, par l'ingestion de reste de rongeurs infestés, se trouvant dans les fourrages.

3.4.4. : Prophylaxie :

En France, il y a obligation, pour tous les suidés passant en abattoir, du dépistage de la trichinellose (trichinoscope ou digestion pepsique) et cette surveillance a montré toute sa fiabilité. Sur le plan individuel, l'homme doit éviter de consommer de la viande de porc ou des produits de charcuterie provenant d'animaux n'ayant pas subi d'inspection vétérinaire. On conseillera une cuisson à plus de 77° C et rappelons que la congélation à - 30° C pendant une semaine détruit les larves sous réserve que la viande n'ait pas une épaisseur supérieure à 15 centimètres.



Fig. 35 : Patiente atteinte de trichinellose en phase aiguë (Réf. 50)

Les quatre critères de cette affection sont la fièvre, l'oedème orbital et de la face, les myalgies et l'éosinophilie.

Chapitre 4 : Parasitoses dues à la consommation de poissons :

La consommation de poissons crus ou peu cuits est de pratique courante dans les pays d'Extrême-Orient et d'Asie. Malheureusement la chair de poissons peut être contaminée par des parasites, d'où une contamination éventuelle de l'homme après ingestion.

En outre, le développement du tourisme, la multiplication des restaurants exotiques sont autant d'incitation à essayer de nouveaux mets axés sur des préparations à base de poisson cru ; il semblait donc opportun de faire une mise au point sur deux parasitoses : l'anisakidose et le bothriocéphalose, qui nous paraissent importantes tant sur le plan épidémiologique que sur le plan de la contamination de l'homme.

4.1 : L'anisakidose :

4.1.1. : Etiologie :

4.1.1.1 : Parasite :

L'agent de l'anisakidose humaine est le stade larvaire d'un nématode, *Anisakis simplex*. Ce nématode ascaridoïde appartient à la famille des Anisakidés et comprend plusieurs genres (Réf. 44) : *Anisakis*, *Phocanema* et *Contracoecum*. Les adultes sont presque toujours parasites de vertébrés aquatiques ou ichtyophages et chez la plupart des espèces, il existe un HI chez lequel la forme larvaire demeure encapsulée.

Les parasites adultes vivent dans l'estomac et l'intestin grêle d'animaux marins piscivores. Les vers adultes sont de morphologie assez proche d'*Ascaris lumbricoïdes* : la femelle mesure 10 centimètres, le mâle 8 centimètres et les larves infestantes, de 1 à 3 centimètres (Fig. 36). La femelle présente une vulve sensiblement médiane, elle pond des oeufs à coque externe marquée d'une sorte de treillis, de forme globuleuse ou elleptique mesurant 110 µ de long sur environ 85 µ de large.



Fig. 36 : Larve d'*Anisakis* sp. (environ 2 cm de long) (Réf. 50)

4.1.1.2. : Biologie :

Les matières fécales des hôtes définitifs (essentiellement des mammifères marins ichtyophages comme les dauphins, phoques, baleines, marsouins) renferment les oeufs des parasites qui, après une période d'incubation dans l'eau, éclosent pour libérer une larve microscopique. Pour poursuivre son développement, cette larve doit être ingérée par un hôte intermédiaire. Les premiers hôtes intermédiaires sont des invertébrés marins ; ceux-ci peuvent être les seuls hôtes intermédiaires et les larves qu'ils renferment peuvent être infestantes pour l'hôte définitif et pour l'homme.

Les mammifères marins seraient infestés par des larves qui subissent deux mues avant de devenir adultes et de commencer à pondre, faisant ainsi débiter un nouveau cycle évolutif (Fig. 37).

L'homme est un hôte aberrant, chez lequel les larves absorbées avec du poisson ou des calmars crus ne peuvent atteindre leur maturité.

La plupart des cas humains d'anisakidose clinique sont dus à des espèces du genre *Anisakis*, qui est le plus infestant pour l'homme.

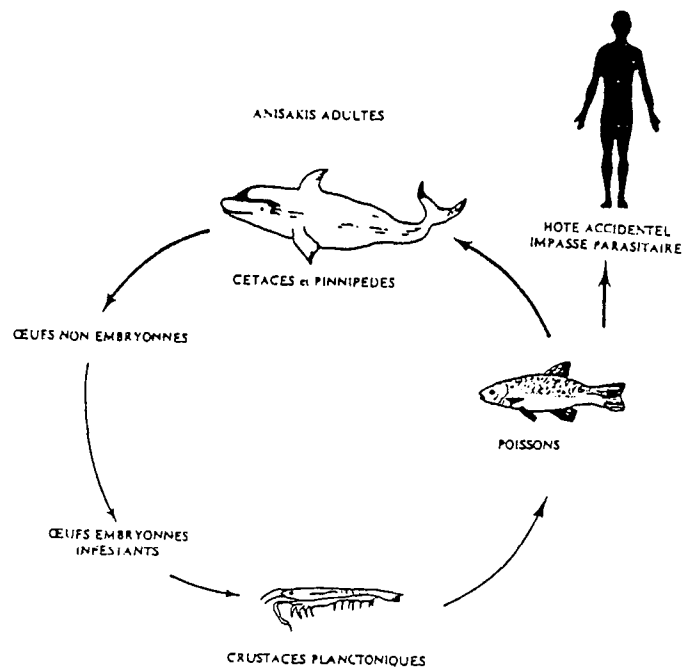


Fig. 37 : Cycle de l'*Anisakis* (Réf. 55)

4.1.2. : Epidémiologie :

Les parasites du genre *Anisakis* existent dans la plupart des océans et des mers, mais quelques espèces ont une répartition plus restreinte. L'infestation humaine est connue dans les pays où les poissons marins sont consommés crus, légèrement salés ou fumés, principalement dans les pays nordiques et dans certaines régions où la consommation de poisson cru est la règle des habitudes alimentaires comme c'est le cas au Japon (plats traditionnels comme le sushi, ceviche, oka) où plus de 1.000 cas sont découverts annuellement (Réf. 41).

Aux Etats-Unis, des cas ont été signalés : ils seraient dûs à l'intérêt actuel pour les plats étrangers et la cuisine exotique (Réf. 38 - Réf. 41).

En France, 21 cas ont été diagnostiqués entre janvier 1985 et septembre 1987. Il est cependant probable que ce chiffre soit sous-estimé (Réf. 10).

Beaucoup d'espèces de poissons sont naturellement infestées : cabillaud, lieu noir, hareng, maquereau (Réf. 7).

4.1.3 : Contamination de l'homme :

Les principales sources de l'infestation de l'homme sont des poissons marins dont beaucoup d'espèces sont fortement parasitées par des larves d'anisakidés. Ces larves sont détruites par la chaleur à 60°C pendant une minute ou par la congélation à - 20°C pendant 24 heures.

L'homme s'infeste par la consommation de poissons crus, légèrement salés ou fumés, que ce poisson ait été réfrigéré ou non. L'infestation peut être subclinique lorsque les larves demeurent dans l'estomac ou la lumière intestinale, ou devenir aiguë avec douleur épigastrique soudaine avec vomissements lorsque les larves s'enfoncent dans la sous-muqueuse gastrique ou intestinale (Fig. 38).

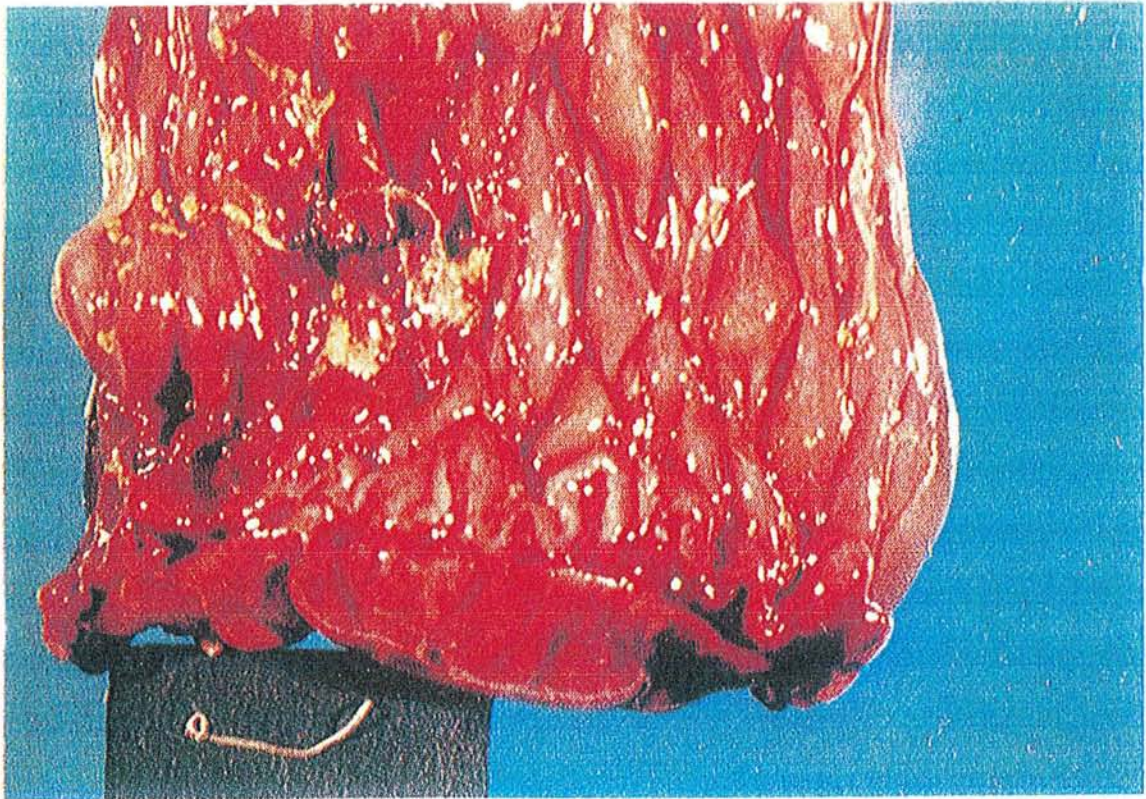


Fig. 38 : Larves issues de la muqueuse du petit intestin (Réf. 50)

4.1.4 : Prophylaxie :

La prophylaxie est basée sur l'élimination ou la destruction des larves, tuées par des températures supérieures à 60°C ou inférieures à - 18°C à coeur pendant 24 heures. Un traitement par congélation des produits transformés à base de hareng, sprat, maquereau et saumon sauvage est imposé depuis le 22 juillet 1991.

La prévention passe également par une information du consommateur (Réf. 7).

La cuisson à coeur est la plus sûre méthode de prévention : 15 minutes au court bouillon pour un morceau de 500 grammes.

L'absence de sang à l'arête et une chair se détachant facilement signifieront une cuisson à point.

Pour la préparation de plats à base de poisson cru, on veillera à respecter les points suivants :

- choisir des espèces de pêches côtières souvent moins parasitées telles que la daurade, le cabillaud, le merlan,
- retirer la partie abdominale du filet,
- congeler les gros poissons (lieu noir) deux à trois jours à l'avance.

4.2 : La bothriocéphalose :

La diphyllbothriose est provoquée par plusieurs espèces du genre *Diphyllbothrium* (*Bothriocephalus*) dont la plus importante est *Diphyllbothrium latum*.

4.2.1. : Etiologie :

4.2.1.1 : Parasite :

D. latum est l'un des plus grands vers parmi les cestodes (Fig. 39) ; sa longueur varie de 6 à 10, voire 12 mètres.

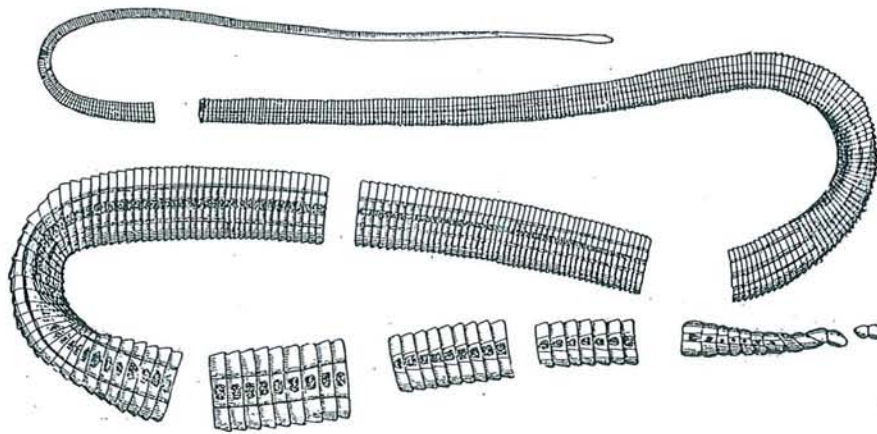


Fig. 39 : *Diphylobothrium latum*, grandeur nature (Réf. 47)

Il comprend 3.000 à 4.000 anneaux : les anneaux mûrs mesurent de 2 à 4 mm de long sur 12 mm de large (Fig. 40).

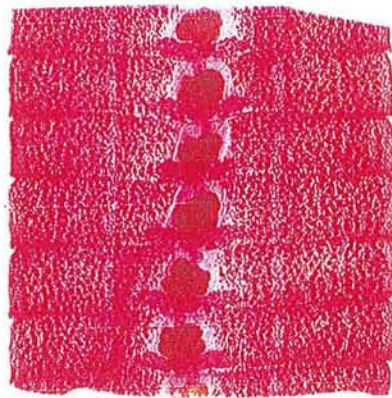


Fig. 40 : Anneaux de *D. latum* (Réf. 50)

Les adultes, de couleur grise, sont fixés à la muqueuse de l'intestin grêle de ses HD par le scolex et ils peuvent vivre ainsi plusieurs dizaines d'années. Les proglottis gravides rejettent périodiquement des oeufs, qui ne sont pas embryonnés, mais pourvus d'un opercule ; ils mesurent 70 μ de long sur 45 μ de large (Fig. 41). Ils évoluent dans l'eau où l'embryon hexacanthé se forme lentement.

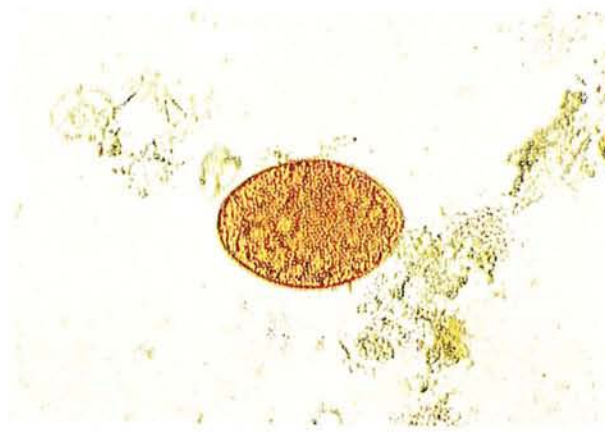


Fig. 41 : Oeuf de *D. latum* (Réf. 50)

4.2.1.2 : Biologie :

Les oeufs sont évacués au dehors avec les excréments de l'HD et doivent arriver, pour continuer à évoluer, dans un rivière ou dans un lac. Au bout de plusieurs semaines, les embryons sont compl tement formés à l'intérieur de l'oeuf, dont l'opercule s'ouvre et ils éclosent dans l'eau. Ces embryons, appelés coracidium, nagent librement et meurent rapidement s'ils ne sont pas ingérés par un crustacé copépode (genre *Cyclops*) (Fig. 42).

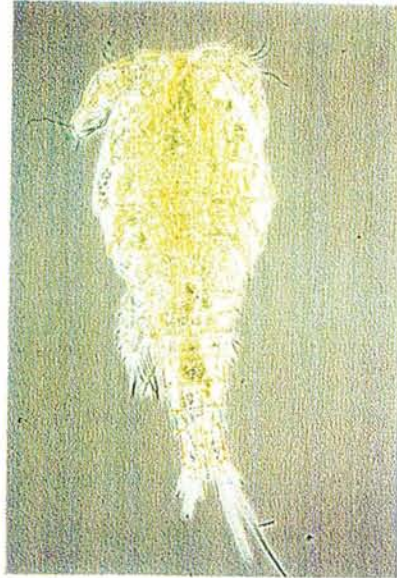


Fig. 42 : *Cyclops* (Réf. 50)

Le coracidium traverse la paroi intestinale, arrive dans la cavité générale et se transforme en une première forme larvaire appelée procercoïde.

Lorsque le copépode infecté est ingéré par un poisson d'eau douce (brochet, perche, lotte d'eau douce) la larve procercoïde continue à vivre et chemine dans les tissus pour gagner foie, muscles ou autres organes. Il devient alors une deuxième forme larvaire appelée plérocercœide : c'est la forme larvaire infectieuse, qui, ingérée avec le poisson qui l'héberge par l'HD, donnera le ver adulte (Fig. 43).

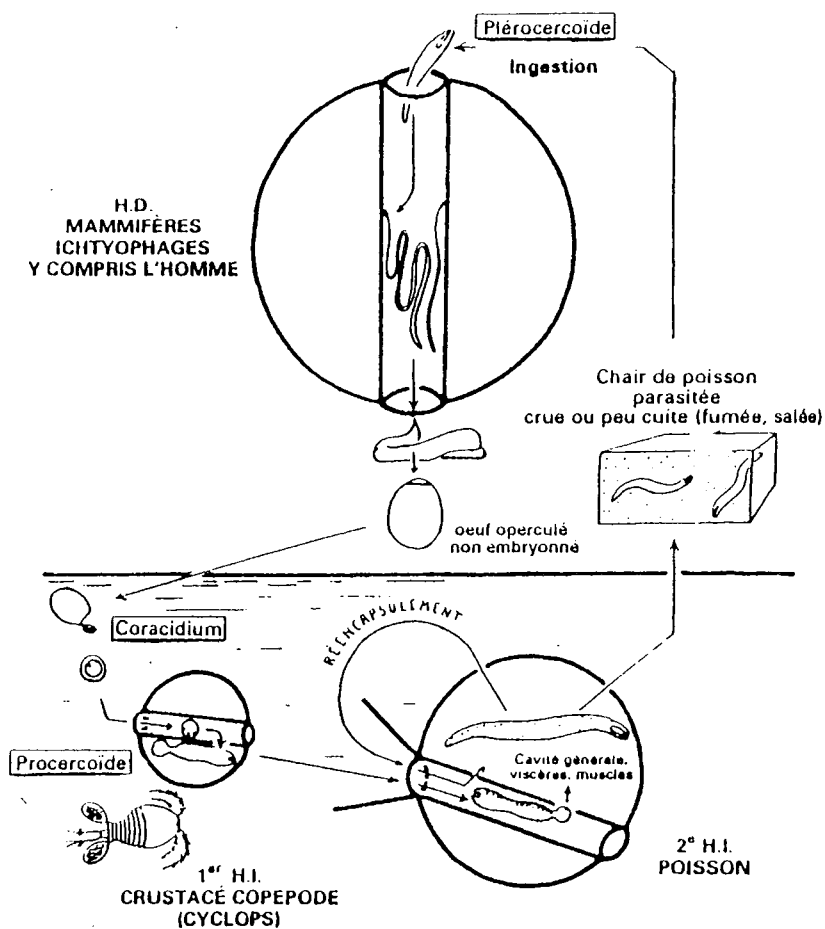


Fig 43 : Cycle évolutif du bothriocéphale (Réf. 55)

4.2.2. : Epidémiologie :

Ce cestode ne s'observe que dans les régions où vivent en abondance les poissons qui hébergent sa larve, c'est-à-dire au voisinage des grands lacs ; c'est ainsi qu'en Europe les foyers les plus abondants sont ceux du littoral de la Baltique, des lacs suisses et italiens et du delta du Danube. En Asie, on a signalé le bothriocéphale au Turkestan, au Japon et en Palestine ; en Afrique, il existe en Uganda, autour du lac N'gami et à Madagascar, en Amérique du Nord, dans le Minnesota et au Canada. Il aurait été introduit récemment au Chili.

L'infestation de l'homme ne se limite pas aux foyers d'endémie, mais peut s'étendre par le transport et la consommation de poissons congelés parasités.

4.2.3. : Contamination de l'homme :

Le cycle évolutif est entretenu, dans les conditions naturelles, par la pollution des rivières, des lacs et des retenues d'eau par les matières fécales de l'homme ou d'autres mammifères. La contamination de l'eau par les oeufs de *D. latum* permet l'infestation des copépodes, hôtes primaires, et celle des poissons, hôtes secondaires. L'homme s'infeste en consommant à l'état cru, légèrement salé ou fumé des poissons, des oeufs ou du foie de poisson.

La bothriocéphalose humaine présente deux aspects cliniques distincts, les troubles les plus fréquents sont ceux d'un téniasis classique avec troubles digestifs plus ou moins marqués ; et chez environ 2 % de sujets parasités âgés de 20 à 40 ans, il peut être observé une anémie mégaloblastique de symptomatologie similaire à l'anémie pernicieuse résultant de l'inhibition de l'absorption de la vitamine B 12 (Réf. 53).

4.2.4. : Prophylaxie :

La prophylaxie de la maladie chez l'homme repose sur les règles suivantes :

- éducation sanitaire de la population, qui doit éviter de consommer des poissons crus ou insuffisamment cuits,
- traitement des porteurs du cestode par un traitement antiparasitaire approprié,
- congélation du poisson provenant des foyers d'endémie à - 10°C pendant 24 ou 48 heures avant sa mise sur le marché,
- mesures de lutte contre la pollution des lacs et des cours d'eau.

Les animaux domestiques doivent être surveillés afin d'éviter qu'ils ne se nourrissent de poissons crus.

4.3 : Autres parasitoses :

Il existe d'autres parasitoses humaines résultant de la consommation de chair crue ou mal cuite de poissons. Ces parasitoses concernent différentes espèces d'Helminthes et le principe d'infestation humaine est sensiblement égal aux deux exemples cités précédemment, aussi ne ferons-nous que les citer.

4.3.1. : Nématodes :

Parmi les vers ronds, nous trouvons *Dioctophyme renale*, parasite rénal des carnivores. Les oeufs sont rejetés dans les urines qui peuvent contaminer des plans d'eau et par voie de conséquence des poissons ou grenouilles qui joueront le rôle d'hôte paraténique. L'ingestion par l'homme de ces hôtes consommés crus provoquera son infestation.

Citons également *Gnathostoma sp.*, parasite gastrique de certains animaux. Les oeufs sont éliminés par les fèces et peuvent contaminer les plans d'eau. Le premier HI est un copépode du genre *Cyclops* ingéré par des poissons, batraciens, reptiles qui hébergeront les larves. L'homme se contamine par l'ingestion de ces animaux partiellement cuits.

L'ingestion de poisson cru peut provoquer la capillariose intestinale (*Capillaria philippinensis*), maladie grave et mortelle si elle n'est pas traitée à temps. Les oeufs évacués avec les matières fécales de l'homme sont rejetés dans des cours d'eau, étangs et peuvent être ingérés par le poisson où ils donneront naissance à une larve infestante après trois semaines.

4.3.2. : Trématodes :

Les vers plats de cette espèce entrent pour un grand nombre d'entre eux dans le cycle particulier de contamination de l'homme.

C'est le cas pour *Clonorchis sinensis* (petite douve hépatique) fréquente en Extrême-Orient et en Europe de l'Est. Les matières fécales infestantes contaminent l'eau douce où habite le premier HI (mollusque) qui est ingéré par le deuxième HI (poisson) qui renfermera dans ses muscles les cercaires infectieuses. C'est en ingérant des poissons crus ou plus ou moins cuits, mal séchés, peu salés que l'homme se contamine. Une autre trématode, *Opisthorchis felineus* (douve hépatique) suit le même schéma de contamination humaine.

Un autre trématode *Heterophyes heterophyes* (petite douve intestinale) peut contaminer l'homme de la même manière. C'est une maladie qui sévit en Orient, Egypte et le Sud-Est de l'Europe. Là encore, l'eau douce contaminée par les matières fécales, renferme des mollusques premiers HI qui seront ingérés par les poissons deuxièmes HI.

Enfin, signalons le cas plus rare dû à *Echinostoma sp.* (petite douve intestinale de mammifères, d'oiseaux ou de reptiles). Les matières fécales de ces HD contaminent l'eau douce, habitat d'HI (mollusques), ingérés ou non par des poissons qui peuvent devenir infestants pour l'homme.

4.3.3. : Cestodes : sparganose (cas particulier) :

L'agent de la sparganose est le deuxième stade larvaire d'un cestode appartenant au genre *Spirometra*. Le cycle est voisin de celui du botriocéphale ; il s'agit d'une parasitose peu fréquente chez l'homme (Sud-Est asiatique, quelques cas en Amérique du Sud) qui se contamine par ingestion de larves contenues dans la chair d'animaux infestés par des larves plérocercoides. Il s'agit d'amphibiens ou de reptiles ; par contre les poissons ne sont pas parasités.

Chapitre 5 : Parasitoses dues à la consommation de crustacés :

Lorsque l'on parle de crustacés, l'idée qu'ils puissent être contaminés par des parasites ne nous vient pas à l'esprit. Cependant, ces crustacés qui nous régaleront pendant les périodes festives sont parfois porteurs de larves infectantes pour l'homme.

Nous avons choisi de traiter dans cette partie l'angiostrongylose et la douve pulmonaire, parasitoses répandues en Extrême-Orient.

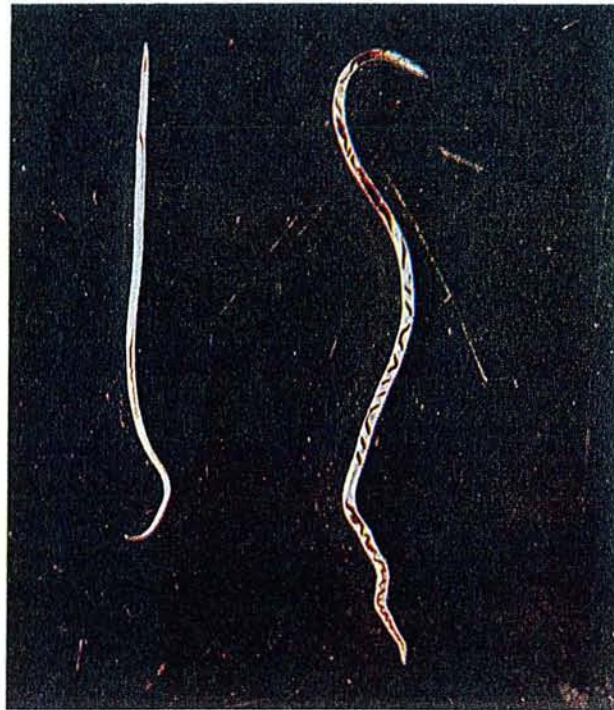
5.1 : L'angiostrongylose :

5.1.1. : Etiologie :

Deux nématodes de la famille des Métastrongylidés caractérisés par leur corps filiforme et leur cuticule dépourvue d'épines, *Angiostrongylus costaricensis* et *Angiostrongylus cantonensis*, sont les agents des angiostrongyloses. La première espèce est responsable de l'angiostrongylose abdominale et la seconde de la méningite ou de la méningoencéphalite éosinophilique. Nous axerons notre étude essentiellement sur *A. cantonensis* puisque les vers, les cycles, les HI et HD sont semblables. Seule l'épidémiologie diffère et sera traitée pour les deux parasites.

5.1.1.1 : Parasite :

A. cantonensis, parasite du rat est un nématode de 20 à 25 mm de long sur 0,3 mm de large (Fig. 44). Le ver vit dans les bronches du rongeur et les femelles pondent des oeufs de 70 x 45 µ qui ne sont pas embryonnés lors de leur élimination.



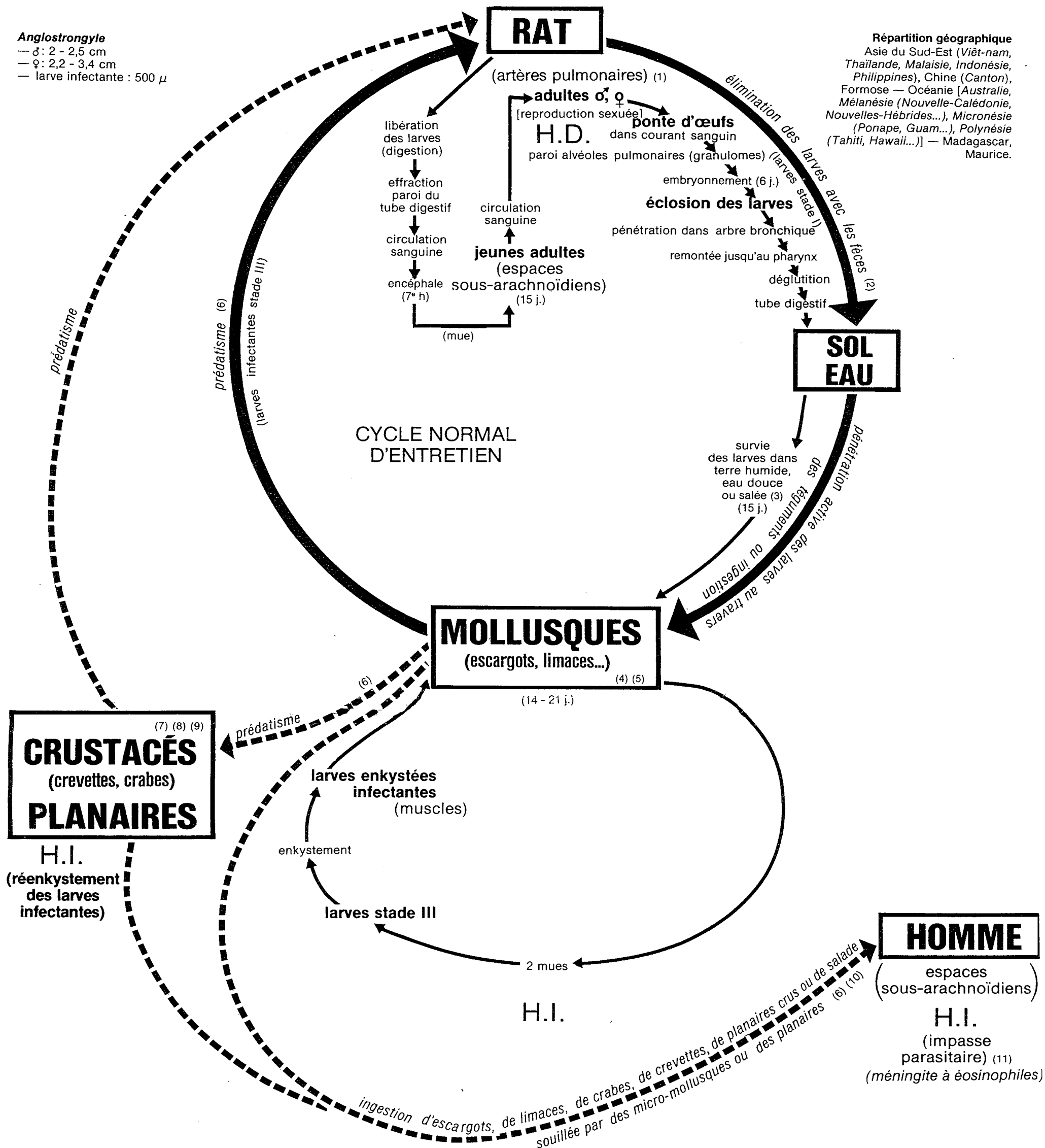
**Fig. 44 : Forme adulte d'*Angiostongylus Cantonensis*
d'environ 1 à 2 cm de long, parasite courant des rongeurs
de la Côte Est des Etats-Unis et du Pacifique (Réf. 50)**

5.1.1.2 : Biologie :

L'HD est le rat ; l'homme est un hôte accidentel. Le cycle nécessite l'intervention d'HI, mollusques et crustacés (Fig. 45).

Anglostrongyle
 — ♂: 2 - 2,5 cm
 — ♀: 2,2 - 3,4 cm
 — larve infectante : 500 μ

Répartition géographique
 Asie du Sud-Est (Viêt-nam, Thaïlande, Malaisie, Indonésie, Philippines), Chine (Canton), Formose — Océanie [Australie, Mélanésie (Nouvelle-Calédonie, Nouvelles-Hébrides...), Micronésie (Ponape, Guam...), Polynésie (Tahiti, Hawaii...)] — Madagascar, Maurice.



(1) les adultes, après leur formation et un séjour provisoire dans les espaces sous-arachnoïdiens, gagnent les grosses branches des artères pulmonaires (où ils s'accouplent 7 jours après leur arrivée) et peuvent même envahir le ventricule droit.
 (2) 42 à 48 jours après la contamination.
 (3) mort des larves dans endroits secs.
 (4) Mollusques terrestres ou aquatiques = H.I. primordiaux.
 (5) selon une théorie, l'escargot géant africain *Achatina fulica* aurait joué un grand rôle dans la dispersion de l'angiostrongyloïdose en la propageant de Madagascar au Sud-Est asiatique puis aux îles du Pacifique (A.R. Mead, 1961; J.E. Alicata, 1966).
 (6) également contamination par ingestion d'eau polluée par des larves infectantes libérées par la mort du mollusque.
 (7) Crustacés d'eau douce ou saumâtre et Planaires = hôtes paraténiques ou de relais.
 (8) 4% des crevettes sont infectées à Tahiti (J.E. Alicata et R.W. Brown, 1963).
 (9) expérimentalement, le bœuf, le porc, le chat, le singe peuvent constituer des hôtes paraténiques, mais l'infection naturelle de ces animaux reste encore à démontrer bien que l'on ait signalé des cas de contamination humaine par ingestion d'abats de porc mal cuits.

(10) la contamination humaine est liée à des coutumes alimentaires locales [hachis d'escargots (*Pila ampullacea*), limaces consommées crues en Malaisie et en Thaïlande, crabes de ruisseaux ou de mangroves ingérés crus en Micronésie, crevettes crues dans la recette du « taioro » lors des grandes fêtes à Tahiti...] ou à des faits accidentels (micro-mollusques ou planaires, égarés dans la salade, infectant les Européens en Nouvelle-Calédonie...)
 (11) les larves ne vont pas chez l'homme jusqu'à leur complet développement; elles arrivent au stade de jeune adulte et meurent ensuite.

Fig. 45 : Cycle d'Angiostrongylus cantonensis
 (angiostrongyloïdose = méningite à éosinophiles) (Réf. 48)

Le rat, HD, héberge dans les artères mésentériques le parasite qui pond des oeufs dans ses artères. Les larves (de premier âge) issues des oeufs pondus dans les artères traversent la paroi intestinale et sont évacuées avec les matières fécales. La poursuite du développement nécessite l'ingestion des larves par un mollusque (escargot, limace, ...) qui sera à son tour mangé par un prédateur : des crustacés (crevettes, crabes) et des planaires : ceux-ci jouant le rôle d'hôtes paraténiques de transport.

Chez l'homme, qui est un hôte accidentel, les larves et les jeunes adultes d'*A. cantonensis* meurent généralement dans l'encéphale, les méninges ou le bulbe rachidien.

5.1.2 : Epidémiologie :

L'angiostrongylose abdominale, due à *A. costaricensis*, est une parasitose décrite voici une vingtaine d'années au Costa Rica ; c'est l'une des zoonoses les plus récemment identifiées. La maladie humaine a été aussi confirmée au Honduras, au Salvador et au Brésil. Une épidémie d'angiostrongylose abdominale a été décrite au Guatemala début 1995 (Réf. 39) : 22 cas ont été identifiés.

Il s'agit d'une parasitose spécifique de l'Amérique Centrale. *A. costaricensis* n'a pas été signalée en dehors du continent américain.

Par contre, *A. cantonensis* est endémique dans certaines zones d'Asie du Sud-Est et dans les Iles du Pacifique (Réf. 25).

Des cas d'infestation de l'homme par *A. cantonensis* sont connus en Thaïlande, au Viet-nam, au Cambodge, aux Philippines, en Indonésie, à Taïwan, au Japon, en Australie. Le parasite est beaucoup plus largement répandu dans la Chine méridionale, en Inde, en Malaysia, au Sri Lanka, à Madagascar, à l'île Maurice et en Egypte.

Jusqu'à une époque récente, on pensait que l'aire géographique d'*A. cantonensis* était limitée en Asie, à l'Australie, aux Iles du Pacifique et à l'Afrique. Cinq cas d'importation, par des rats venus d'Asie dans des navires, ont été rapportés à Cuba (Réf. 2).

5.1.3 : Contamination de l'homme :

Le taux d'infestation des mollusques est habituellement élevé ; la fréquence d'infestation des mollusques et le nombre de larves que chaque mollusque peut héberger varient avec les espèces. L'homme, qui est un hôte accidentel, se contamine en consommant des mollusques crus et aussi des hôtes paraténiques, crustacés ou poissons.

L'homme peut se contaminer par l'ingestion de crudités (salades, ...) souillées de larves infestantes libérées du corps du mollusque par écrasement de celui-ci. Après un temps d'incubation de une à trois semaines, la maladie débute par des céphalées, raideur de la nuque, puis apparaissent des paresthésies et une paralysie faciale transitoire.

5.1.4 : Prophylaxie :

La prophylaxie repose sur des mesures alimentaires simples : ne pas manger de crustacés ou de mollusques crus ou peu cuits, surtout dans les zones de forte endémicité. On évitera aussi de consommer des crudités souillées.

L'éviction du rat, HD, permettrait d'interrompre le cycle parasitaire, mais c'est un problème de santé publique qui dépend, d'une part, des pays concernés et se heurte, d'autre part, à de grosses difficultés pratiques.

5.2 : La douve pulmonaire :

Il s'agit d'une parasitose très répandue en Extrême-Orient et dont l'épidémiologie, là encore, résulte du rôle néfaste de certains crustacés.

5.2.1 : Etiologie :

5.2.1.1 : Parasite :

La douve du poumon, *Paragonimus westermani* (*Paragonimus ringeri*) est un nématode qui a la forme et le volume d'un grain de café, sa couleur est brun rougeâtre (Fig. 46). Elle mesure de 8 à 16 mm de long, sur 4 à 8 mm de large et 3 à 4 mm d'épaisseur. Les oeufs, ovoïdes brun rougeâtre, sont operculés. Ils mesurent de 85 à 100 μ de long sur 50 à 67 μ de large (Fig. 47).

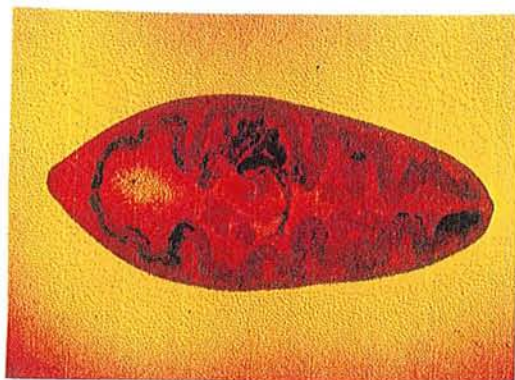


Fig. 46 : *Paragonimus westermani* adulte (Réf. 50)

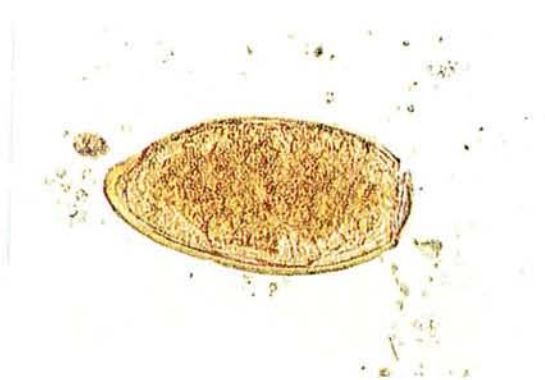


Fig. 47 : Oeuf de *Paragonimus westermani* (Réf. 50)

5.2.1.2 : Biologie :

Le cycle évolutif exige deux HI (Fig. 48).

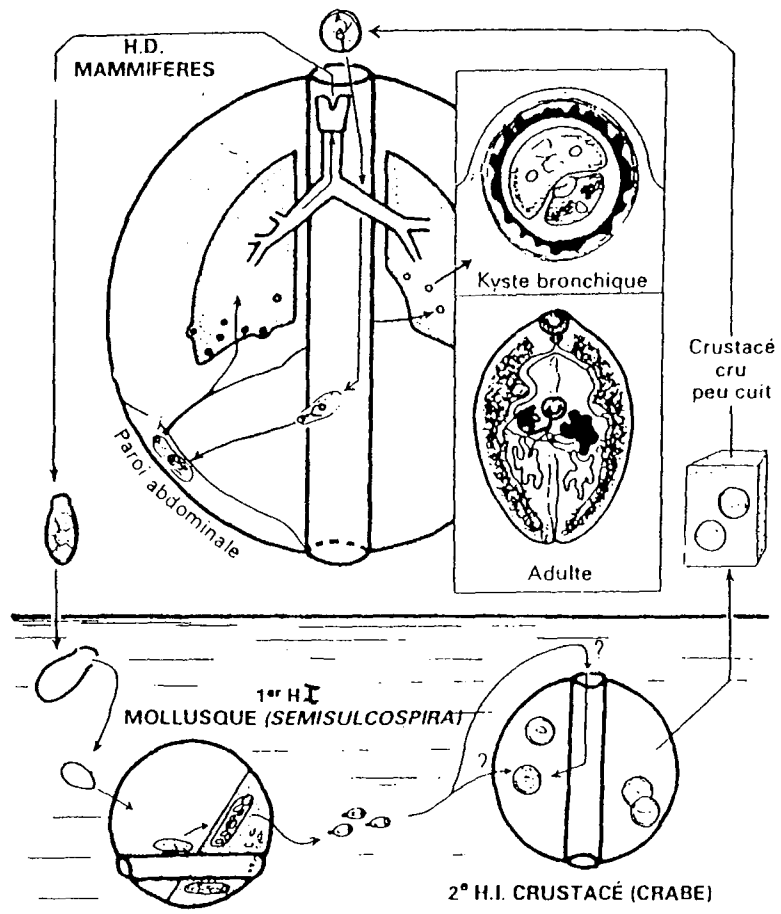


Fig. 48 : Cycle évolutif de *Paragonimus westermani* (Réf. 55)

Les oeufs sont évacués avec l'expectoration des malades ou avec leurs selles, s'ils ont été déglutis au préalable. Les uns et les autres sont capables de se développer, en deux à quatre semaines, quand ils arrivent dans l'eau. Cette espèce évolue chez deux hôtes intermédiaires, d'abord chez un mollusque operculé appartenant au genre *Mélania*, puis chez divers crustacés : crabes d'eau douce ou écrevisses. Chez ces crustacés, les cercaires s'enkystent dans les muscles du tronc, rarement dans le foie ou les pattes ; les métacercaires ne deviennent infectantes que de 42 à 54 jours après leur enkystement.

C'est par la voie buccale que l'homme et les autres HD (porc, chien, chat, boeuf, chèvre) s'infectent, en mangeant crus ou à peine cuits les crabes. Les métacercaires ingérées quittent leur kyste, traversent la paroi du tube digestif, parviennent dans la cavité abdominale, puis à travers le diaphragme, dans la cavité thoracique, d'où, après y avoir séjourné un certain temps, elles passent à travers la paroi pleurale des poumons, pour venir se fixer par paires dans les bronchioles : celles-ci s'hypertrophient et c'est là que se forment les kystes où elles deviennent adultes. Ces vers peuvent être nombreux dans les poumons et certains individus en hébergent plusieurs douzaines.

La transmission de la paragonimose est toujours cyclique, c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'infestation directe d'un hôte définitif à l'autre. En conséquence, le cycle évolutif naturel ne peut être maintenu que s'il existe des hôtes intermédiaires appropriés (mollusques et crustacés) et des hôtes définitifs.

5.2.2 : Epidémiologie :

Les foyers d'endémie les plus importants sont situés dans l'Asie orientale et sud-orientale, dans les territoires maritimes de l'URSS, au Japon, en Corée, en Chine, à Taïwan, aux Philippines, au Laos, en Thaïlande ; quelques foyers isolés sont connus au Viet-nam et en Inde. Quelques cas sporadiques ont également été observés en Amérique Latine.

L'homme, les animaux domestiques et plusieurs espèces d'animaux sauvages sont les réservoirs de *Paragonimus sp.*. Dans les foyers endémiques de l'Asie orientale, la fréquence de l'infestation chez l'homme est assez élevée pour que le cycle évolutif du parasite se poursuive, grâce à la pollution fécale des cours d'eau. Dans ces régions, le rôle des animaux domestiques et sauvages, qui sont aussi des hôtes définitifs, n'a qu'une importance secondaire.

5.2.3 : Contamination de l'homme :

La source de *Paragonimus westermani* pour l'homme et les autres hôtes définitifs est constituée par des crabes d'eau douce et des écrevisses, porteurs de métacercaires. La maladie est transmise par la consommation de crustacés crus ou insuffisamment cuits, de crustacés au vin, ou de jus de crustacés. La paragonimose n'est un problème de santé publique que dans les régions où l'on prépare des plats à base de crustacés crus ou lorsque ces crustacés sont utilisés à des fins dites médicinales : un suc est obtenu par pression des crustacés, ce suc aurait des propriétés fébrifuges (Réf. 24).

La maladie se manifeste par des hémoptysies puis par des crachats abondants et brunâtres. Le malade souffre de colite et de diarrhée ; des signes neurologiques avec crises épileptiques signent une localisation cérébrale (Fig. 49).

Cette affection s'observe à tout âge avec cependant une prédominance pour les hommes d'âge adulte et habitant de préférence des zones rurales.



Fig. 49 : Kyste dû à *Paragonimus westermani* trouvé dans le cerveau d'une jeune Japonaise âgée de 21 ans (Réf. 50)

5.2.4 : Prophylaxie :

Elle repose sur des mesures diététiques appropriées : ne pas consommer crus ou mal cuits des crustacés dans les pays à forte endémicité. Des moyens chimiques et physiques peuvent détruire les métacercaires dans la chair des crustacés ; c'est ainsi qu'on peut conseiller la congélation à - 10°C qui tue les métacercaires en cinq jours ou plonger les crustacés dans des solutions salines à 15 % éliminent dans ce cas les métacercaires en trois jours.

Il est impératif d'éviter d'éliminer ses expectorations et/ou matières fécales dans les cours d'eau.

Chapitre 6 : Parasitoses dues à la consommation de végétaux :

Il existe dans la nature des végétaux, qui même s'ils sont de consommation courante dans l'alimentation de l'homme, peuvent entraîner certaines maladies parasitaires qui ne sont pas toutes mortelles. Ces parasitoses occasionnent cependant un grand inconfort quotidien pour l'homme lorsqu'il en est atteint.

Nous allons ainsi traiter de l'importance de l'ascaridiose et de la fasciolose, deux parasitoses très répandues dans le monde.

6.1 : L'ascaridiose :

6.1.1 : Etiologie :

6.1.1.1 : Parasite :

Ascaris lumbricoïdes est un ver rond de grande taille, de couleur blanche laiteuse et de consistance élastique.

La femelle atteint 25 à 30 cm et se termine par une pointe (Fig. 50), le mâle, moitié moins grand se reconnaît par son extrémité postérieure enroulée (Fig. 51).



Fig. 50 : *Ascaris lumbricoïdes* femelle, grandeur nature (Réf. 47)

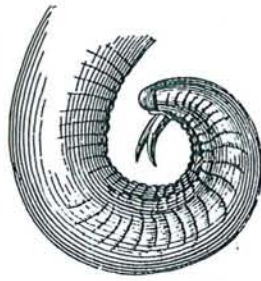


Fig. 51 : *Ascaris lumbricoïdes*
Extrémité caudale du mâle, montrant les spicules (Réf. 47)

Les oeufs ellipsoïdes à coque lisse entouré d'une couche irrégulièrement mamelonnée mesurent de 50 à 75 μ de long sur 40 à 60 μ de large (Fig. 52).

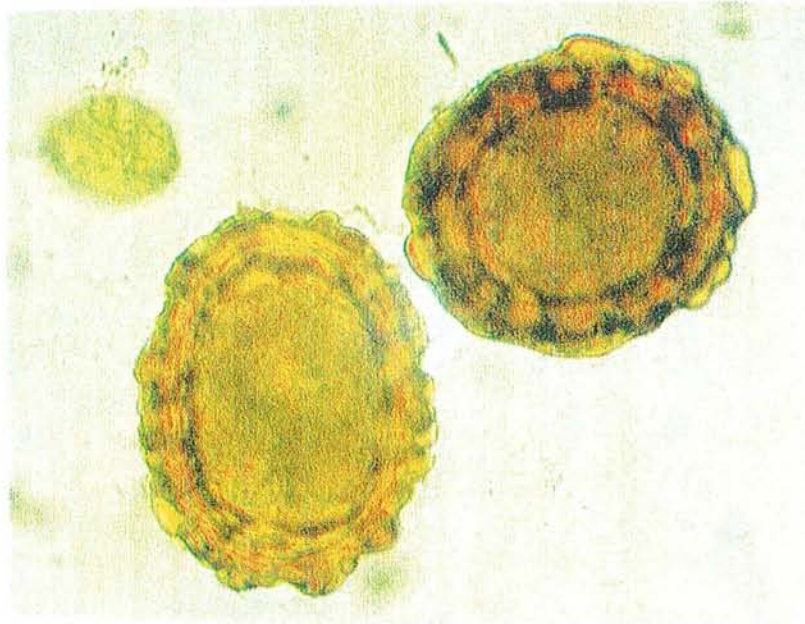


Fig. 52 : Oeufs d'*Ascaris lumbricoïdes* avec coque mamelonnée (Réf. 58)

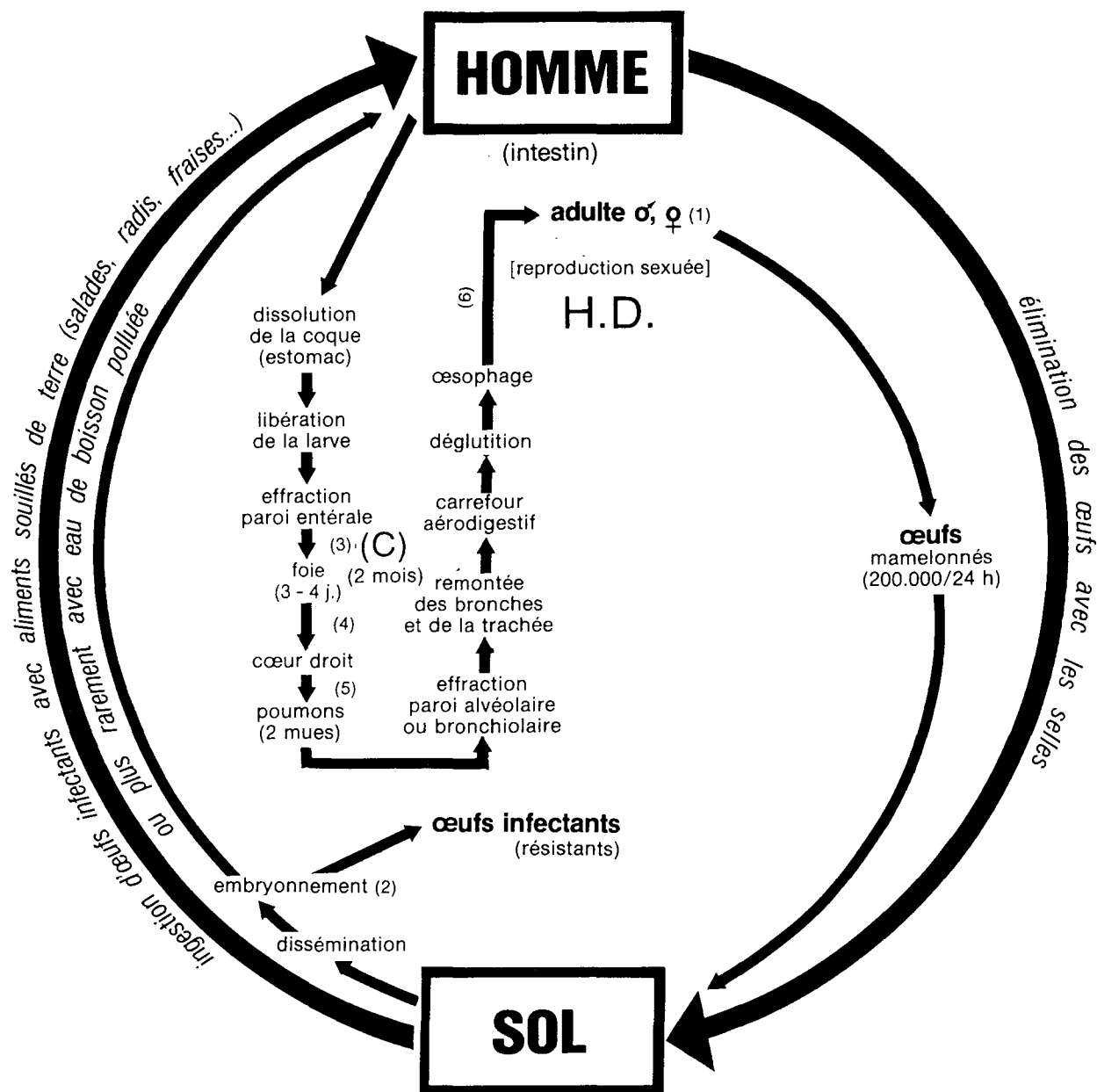
6.1.1.2 : Biologie :

Le cycle évolutif est direct à un seul hôte, l'homme (Fig 53). L'oeuf, très résistant, évolue dans le milieu extérieur, s'embryonne en trois semaines au moins et devient infectieux. Ingéré avec des aliments souillés de terre, cet oeuf contamine le sujet neuf.

Ascaris

- ♂ : 15 - 17 cm
- ♀ : 20 - 25 cm
- œuf : 60 μ x 50 μ

Répartition géographique
cosmopolite
(très grande fréquence
dans les pays tropicaux)



- (1) quelques vers à plusieurs centaines (longévité : 6 - 18 mois)
- (2) période d'embryonnement : 30 - 40 jours à 20° C ; plus courte sous climats chauds et humides
- (3) arrivée au foie par le système porte ou par rampement dans le mésentère
- (4) arrivée au cœur droit par les veines sus-hépatiques et la V.C.I.
- (5) arrivée au poumon par l'artère pulmonaire et ses ramifications capillaires
- (6) dernière mue dans le grêle à la fin du cycle larvaire

(C) : Cycle larvaire

Fig. 53 : Cycle d'*Ascaris lumbricoides* (Réf. 48)

Libérée par la digestion dans le duodénum, la larve traverse la paroi et, par voie circulatoire, gagne le foie, le coeur droit, le poumon ; passée dans l'alvéole, elle remonte l'arbre bronchique et est déglutie pour arriver dans l'intestin grêle où elle se transforme en adulte. La femelle, une fois fécondée, pond 200.000 oeufs par jour. Il faut environ 8 à 10 semaines après l'ingestion infectante pour voir apparaître les oeufs dans les selles.

6.1.2 : Epidémiologie :

L'ascaridiose est une des parasitoses les plus communes et les plus répandues dans le monde. On estime qu'un quart de la population mondiale est atteinte (Réf. 37).

Elle tend à disparaître des régions tempérées, où elle fut habituellement bénigne, mais elle continue à sévir, de manière importante, dans les pays chauds : En Ethiopie (Réf. 21) dans les zones rurales, la prévalence de l'ascaridiose est proche de 35 %. Au Sri-Lanka, la prévalence est de 77 % pour les enfants et 70 % pour les femmes (Réf. 56).

Dans les zones de grandes endémies, régions chaudes, à hygiène précaire et où on utilise de l'engrais humain, les infestations massives (200 à 400 vers chez l'enfant, 800 à 1.000 chez l'homme) aboutissent souvent à des manifestations cliniques dramatiques : occlusions, péritonites par perforation, hépatites (Réf. 49). Toutes les complications ont de graves conséquences puisqu'on estime à plus de 20.000 le nombre de décès annuels dus à l'ascaridiose dans les zones d'endémie.

6.1.3 : Contamination de l'homme :

On contracte l'ascaridiose en ingérant des oeufs embryonnés d'*A. lumbricoïdes*. Les oeufs, disséminés dans l'eau, sur le sol et à la surface des plantes, peuvent être introduits dans l'organisme soit avec l'eau de boisson, soit avec des aliments, végétaux souillés et consommés crus, soit enfin en portant à la bouche des mains souillées de terre.

6.1.4 : Prophylaxie :

On doit filtrer l'eau de boisson et veiller à ce que les fruits et légumes, consommés crus, soient méticuleusement lavés à l'eau bouillie ou filtrée, mais à condition que l'ébullition ait été prolongée pendant un certain temps.

L'interdiction d'utiliser les engrais humains sur les sols des cultures maraîchères est nécessaire pour combattre cette parasitose.

6.2 : La fasciolose :

6.2.1 : Etiologie :

6.2.1.1 : Parasite :

Fasciola hepatica est un trématode qui présente l'aspect d'une feuille aplatie. Sa taille varie de 20 à 30 mm de long sur 8 à 13 mm de large. Le corps est aplati, brun pâle, rétréci vers l'avant en formant un cône céphalique (Fig. 54).

La ventouse buccale est petite et terminale, celle ventrale est un peu plus grande et triangulaire, située à 3 ou 4 mm de la précédente. Le tube digestif est très ramifié.

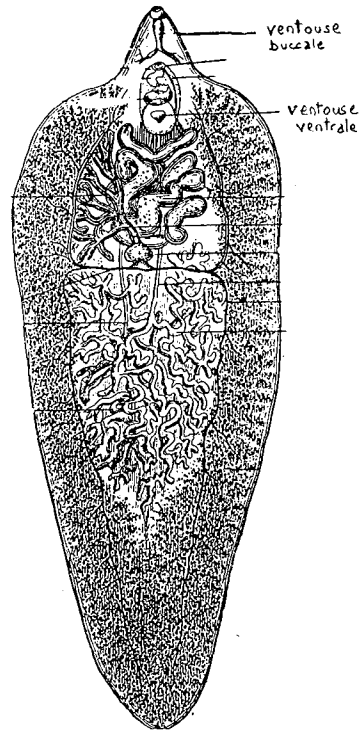


Fig. 54 : Vue ventrale de *Fasciola hepatica* (Réf. 47)

Les oeufs sont ovoïdes et operculés, ils mesurent de 130 à 145 μ de long sur 70 à 90 μ de large.

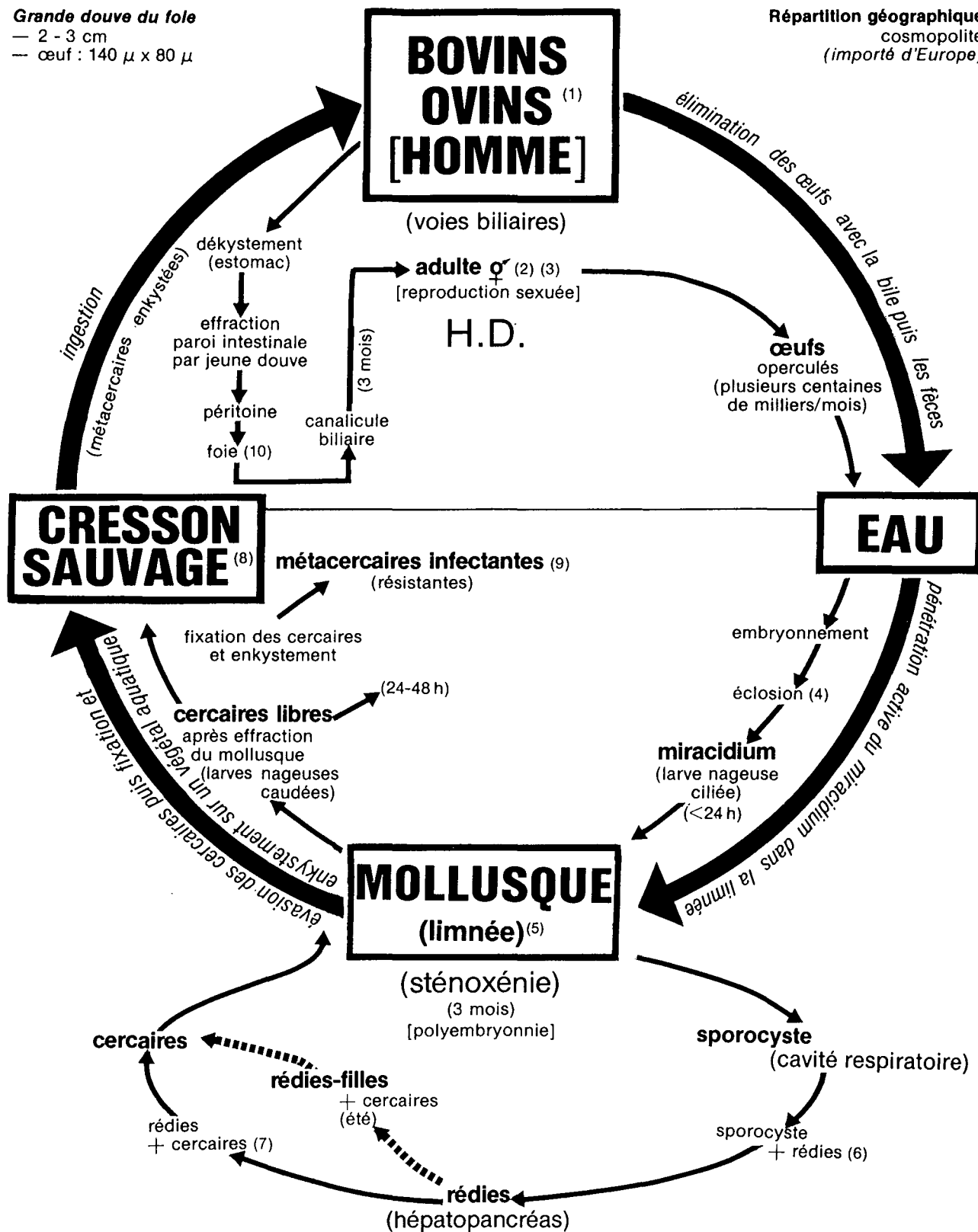
6.2.1.2 : Biologie :

Les oeufs pondus dans les canaux biliaires de l'hôte sont éliminés par les excréments après avoir parcouru l'intestin. Pour continuer leur développement, ces oeufs doivent trouver un milieu humide, dans lequel va s'échapper un embryon cilié appelé miracidium qui se met à nager jusqu'à rencontre avec l'hôte intermédiaire qui est un mollusque appartenant au genre *Limnea* (*Limnea truncatula*). Le miracidium se transforme en sporocyste donnant naissance à d'autres sporocystes ou à des rédies qui gagnent le foie du mollusque ; après plusieurs générations ces rédies deviennent des cercaires qui quittent le mollusque et nagent dans l'eau (en moyenne, une rédie produit 15 à 20 cercaires). Ces cercaires nagent peu de temps dans l'eau, elles perdent leur queue et s'enkystent en devenant des métacercaires qui se rencontrent à la surface des plantes aquatiques ou sous l'herbe des prairies après inondation (Fig. 56).

Grande douve du foie

— 2 - 3 cm
— œuf : 140 μ x 80 μ

Répartition géographique
cosmopolite
(importé d'Europe)



- (1) ou autres Ruminants...
- (2) plusieurs milliers de douves chez l'animal, 2 ou 3 douves chez l'homme.
- (3) hétéro-fécondation.
- (4) sortie par l'opercule.
- (5) en Europe : *Lymnaea truncatula*.
- (6) les rédies bourgeonnent à l'intérieur du sporocyste et, arrivées à maturité, quittent ce dernier pour gagner l'hépatopancréas du mollusque.
- (7) les cercaires bourgeonnent à l'intérieur des rédies (ou des rédies-filles) puis quittent ces dernières.
- (8) ou autre végétal à moitié submergé (mâche, pissenlit...).
- (9) 1 seul œuf réussissant son cycle - plusieurs centaines de métacercaires infectantes (multiplications larvaires successives dans le sporocyste puis dans les rédies). Cette polyembryonie jointe à l'énorme fécondité des adultes et leur grande longévité (> 10 ans) compense la perte immense d'œufs qui n'ont pu aboutir.
- (10) la jeune douve, après passage transpéritonéal, rampe à la surface du foie, perce la capsule de Glisson et traverse le foie jusqu'à un canalicule biliaire.

H.I.

Fig. 56 : Cycle de *Fasciola hepatica*
(distomatose hépatique) (Fig. 48)

Le cycle est bouclé lorsqu'un hôte ingère ces métacercaires infectieuses par l'ingestion de l'eau de boisson ou des végétaux (Fig. 57).

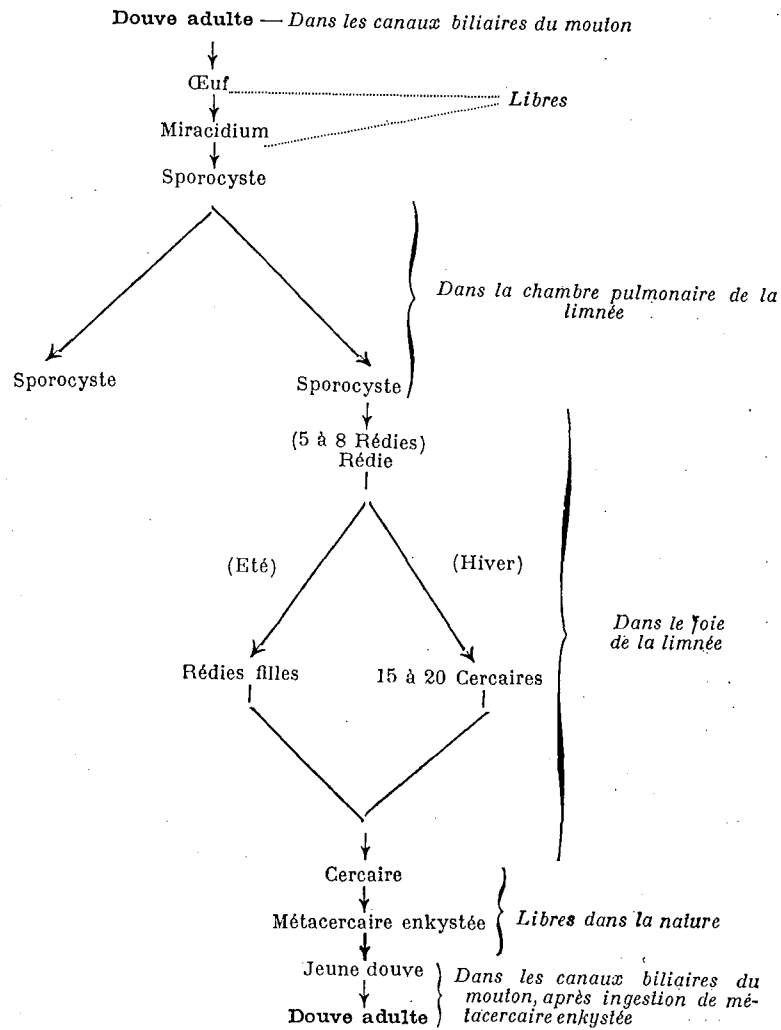


Fig. 57 : Résumé de l'évolution de *Fasciola hepatica* (Réf. 47)

6.2.2 : Epidémiologie :

La fasciolose humaine sévit de façon épisodique ou sous forme de petites épidémies ; elle se trouve dans de nombreux pays : Bolivie (Réf. 23), Egypte (Réf. 32) et Etats-Unis (Réf. 42). En France, il a été observé des épidémies importantes au cours des années 1949 (Massif Central) - 1956 (région de La Bresse) (Réf 20). Certains départements comme la Haute-Vienne voient l'évolution régulière de cas de fasciolose, chaque année dans les zones rurales. En Europe, l'Angleterre et l'Italie, ont été fortement touchées par cette parasitose ; pour les autres pays, c'est surtout l'Amérique Centrale et l'Amérique du Sud (Réf. 23) qui révèlent le plus grand nombre de cas.

6.2.3 : Contamination de l'homme :

L'homme s'infeste principalement par la consommation de salade de cresson sauvage sous lequel sont fixées des métacercaires, les autres végétaux (salades) peuvent être également source d'infestation, sans négliger le rôle joué par l'eau des canaux d'irrigation, ou toute autre source d'eau.

Cependant, il faut signaler que dans ce type de parasitose, l'homme n'est qu'un hôte accidentel.

6.2.4 : Prophylaxie :

La fasciolose humaine peut être évitée en s'abstenant de consommer le cresson sauvage ou des végétaux d'origine inconnue, surtout dans les zones d'endémie. Le cresson doit être cultivé sous contrôle sanitaire.

On peut également jouer sur l'éradication des mollusques en favorisant le drainage des prairies et il est conseillé de traiter les HD par l'administration de fasciolicides (oxyclosanide, albendazole) (Réf. 51).

6.3 : Autres parasitoses :

6.3.1 : Parasites unicellulaires :

Le rôle des végétaux est très important dans la survenue d'autres parasitoses humaines, nous avons étudié précédemment la toxoplasmose et n'omettons pas de rappeler le rôle vecteur des légumes, fruits pouvant être contaminés par des matières fécales de chat contenant des oocystes. Nous retrouvons le même schéma en ce qui concerne d'autres parasites unicellulaires comme la balantidiose (*Balantidium coli*) où la contamination humaine se fait par des végétaux (ou l'eau) contenant des kystes apportés par des matières fécales de malades ayant contaminé ces aliments. Le même mode de contamination doit être rappelé pour l'ambiase (*E. histolytica*).

L'étude des Helminthes montre l'incidence défavorable pour l'homme soit des trématodes, soit des cestodes.

6.3.2 : Helminthes / trématodes :

Après avoir étudié *F. hepatica*, nous devons citer la douve intestinale de l'homme dûe à *Fasciolopsis buski*, fréquente en Extrême-Orient. Dans cette parasitose, les matières fécales de l'individu parasité contenant les oeufs du parasite contaminent l'eau douce, habitat des premiers HI contaminant les plantes aquatiques environnantes (châtaignes d'eau douce, pousses de bambou, racines de lotus ...). L'homme se contamine en ingérant ces plantes ou en les pelant avec ses dents (cas des châtaignes).

La dicrocoeliose, due à *Dicrocoelium dendriticum* (petite douve du foie) est plus rare chez l'homme et résulterait plutôt d'une contamination accidentelle. Comme pour la grande douve, le cycle parasitaire nécessite deux hôtes : premier HI gastéropode, deuxième HI fourmi fixée sur des brins d'herbe ou plus rarement sur des légumes. L'homme serait contaminé par l'ingestion de ces légumes crus, non lavés (cas des plaisirs de plein air : pique-nique, camping ...).

6.3.3 : Cestodes :

Le rôle des fruits, légumes, végétaux crus est capital dans l'échinococcose alvéolaire provoquée par *Echinococcus multilocularis*, petit cestode parasite de l'intestin des canidés, principalement du renard, dont les embryophores sont rejetés à l'extérieur et peuvent contaminer l'environnement et principalement les baies sauvages ou fruits des bois. L'homme se contamine en ingérant ces aliments souillés ou par contact avec des animaux parasités. Il s'agit d'une parasitose présente dans l'Est de la France et en Suisse. Il s'agit d'une maladie à évolution lente, ressemblant à un hépatocarcinome et donnant au tissu hépatique un aspect en "mie de pain" (Fig. 59).

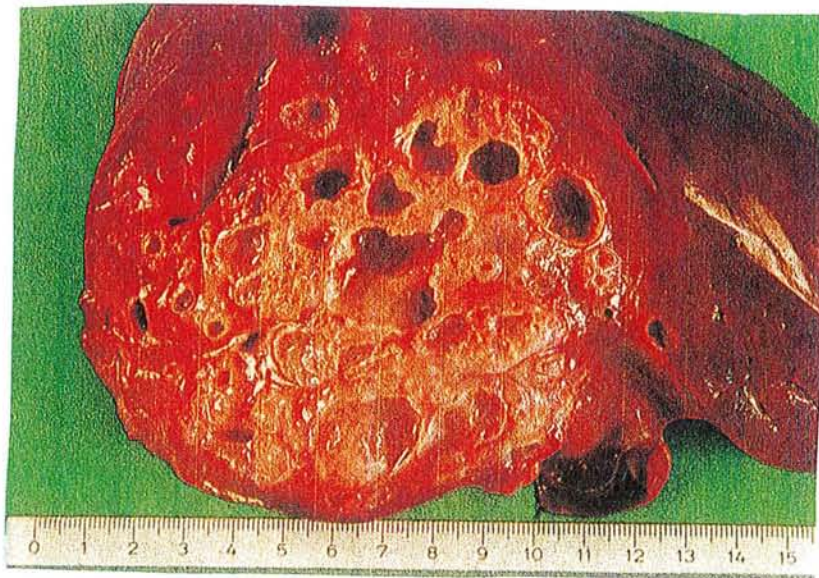


Fig. 59 : Hydatidose dans un foie humain
Aspect en mie de pain caractéristique (Réf. 50)

Il existe un autre cestode pouvant être véhiculé par les végétaux. Il s'agit de l'hydatidose due à *Echinococcus granulosus*, de forme clinique moins sévère que la précédente. L'échinocoque est un petit ver plat de l'intestin du chien qui rejette à l'extérieur les embryophores. L'homme se contamine principalement par contact direct avec le pelage du chien parasité (Réf. 40), mais il ne faut pas oublier le rôle vecteur joué par les végétaux dans certains cas. En effet, il a été observé la propriété des segments ovigères gravides de se déplacer à partir des matières fécales, ces segments rampent sur l'herbe et laissent leurs oeufs sur les végétaux qui, ingérés crus et non lavés, contaminent l'eau (Réf. 46).

La caractéristique clinique principale de l'hydatidose humaine est la formation de kystes hydatiques de taille variable, localisés dans des endroits variables, mais avec une prédilection particulière pour le foie, suivie de localisations pulmonaires (Fig. 60) mais il a été décrit des cas d'hydatidose localisée dans le système nerveux central, les reins et même le coeur.



Fig. 60 : Hydatidose pulmonaire due à *E. granulosus* (Réf. 50)

CONCLUSION

Ce travail nous a permis de faire une mise au point sur les dangers de notre alimentation, qu'elle soit solide, liquide, d'origine animale ou végétale. En effet, l'homme, peut développer des parasitoses suite à l'ingestion accidentelle ou volontaire d'oeufs, de kystes, de larves, de parasites contenus dans nos denrées alimentaires.

Ce sujet, particulièrement d'actualité, fait l'objet d'une campagne médiatique importante, qui a pour effet une prise de conscience collective sur la qualité microbiologique de nos aliments.

Le pharmacien d'officine, professionnel de santé, est un relais privilégié auprès de la population. Il connaît les mesures d'hygiène et de prophylaxie ainsi que les traitements appropriés contre ces parasitoses.

Le pharmacien sera d'autant plus sollicité par ses patients qui, prenant conscience des risques alimentaires, deviendront de plus en plus interrogateurs et exigeants.

A l'aube de ce troisième millénaire, la grande question sur le devenir de notre alimentation est posée et le débat ouvert ...

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ADAM K.M.G., PAUL J., ZAMAN V.
Medical and Veterenary Protozoology : an illustrated guide
Churchill Livingstone, 1991, 200 p.
- 2 - AGUIAR Ph., MORERA P., PASCUAL J.
First record of *Angiostrongylus cantonensis* in Cuba
Am. J. Trop. Med. Hygg., 1981, 30; 963-965
- 3 - ANCELLE T.
Historique des épidémies de trichinellose liées à la consommation de viande chevaline, 1975-1998
Eurosurv., 1998, 8-9, 86-89
- 4 - ANCELLE T., DUPOUY-CAMET J., DESENCLOS J.C.
Trichinellose, éclosion de cinq foyers épidémiques en France en décembre 1993
B.E.H., 1993, 51, 239
- 5 - ANCELLE T., DUPOUY-CAMET J., DESENCLOS J.C., MAILLOT E.;
CHARLET F., GRAVELAT-DESCLAUX C., NAMIAS J., RUCH M.
ZASLAVSKY M.C., VERGNE I., PINGET R., REBIERE I., DRUCKER J.
Epidémie de trichinellose (France 1993). Bilan des investigations
B.E.H., 1994, 29, 127-129
- 6 - ANCELLE T., GOULET V., TIRARD-FLEURY V., BARIL L., du MAZAUBRUN
C., THULLIEZ Ph., WCISLO M., CARME B.
La toxoplasmose chez la femme enceinte en France en 1995
B.E.H., 1996; 51, 227-228
- 7 - ANGOT V., BRASSEUR P.
Epidémiologie et prophylaxie de l'anisakiase
B.E.H.; 1993; 14 ; 59-60

- 8 - BARADEL J.M., COLLOMB J., LETOT M., SCHIELE G.
Travaux pratiques de parasitologie, 4^e année pharmacie
1980, 196 p.
- 9 - BARIL L., ANCELLE T. THUILLIEZ Ph., GOULET V., TIRARD V.,
CARME B.
Facteurs de risques de l'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes
enceintes en 1995 (France)
B.E.H., 1996, 16, 73-74
- 10 - BASSET D., THIEBAUT M.M., PRATLONG F., ABRAHAM B.,
MORYOUSSEF A., BALDET P., JANBON F., DEDET J.P.
Epidémies familiales de trichinose dues à l'ingestion de sanglier sauvage
dans la région Languedoc
B.E.H., 1995, 44, 195
- 11 - BOUT D., BUZONI-GATEL D., CHARDES T., REPERANT J.M., COTTY F.,
CALAMEL M., PEPIN M.
La toxoplasmose, un problème d'actualité
Point vet., 1994, 26, 883-890
- 12 - BOWIE WR., KING AS., WERKER DH., ISAAC-RENTON JL., BELL A.,
ENG SB., MARION SA.
Outbreaks of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. The
BC Toxoplasma Investigation Team
Lancet, 1997, 350, 173-177
- 13 - BRAGA LL., LIMA AA., SEARS CL., NEWMAN RD., WUHID T., PAIVA CA.,
GUERRANT RL., MANN BJ.
Seroepidemiology of *Entamoeba histolytica* in a slum in northeastern Brazil
Am. J. Trop. Med. Hyg., 1996, 55, 693-697

- 14 - BRAGA LL., MENDONCA Y., PAIVA CA., SALES A., CAVALCANTE AI.,
MANN B.J.
Seropositivity for and intestinal colonization with *Entamoeba histolytica* and
Entamoeba dispar in individuals in northeastern Brazil
J. Clin Microbiol., 1998, 36, 3044-3045
- 15 - BUSSIERAS J. CHERMETTE R.
Abrégé de parasitologie vétérinaire, fascicule III helminthologie
Rosset Editeur, 1988, 267 p.
- 16 - BUISSIERAS J., CHERMETTE R.
Abrégé de parasitologie vétérinaire, fascicule II, protozoologie vétérinaire
Service de parasitologie, Ecole nationale vétérinaire, Maison Alfort,
1992, 186 p.
- 17 - CARME B., LENNE E., TIRARD V., HAUETTE M.P., FONDRY J.
Etude épidémiologique de la toxoplasmose chez les femmes enceintes à
Amiens (Picardie). Nécessité d'une enquête nationale
B.E.H., 38, 1994, 173-174
- 18 - CHATEL G., GULLETTA M., SCOLARI C., BOMBAN E., EL-HAMAD I.,
MATTEELLI A., CAROSI G.
Neurocysticercosis in an Italian traveler to Latin America
Am. J. Trop. Hyg., 1999, 60, 255-256
- 19 - CHOI WY., NAM HW., KWAK NH., HUH W., KIM YR., KANG MW., CHO SY.,
DUBEY JP.
Foodborne outbreaks of human toxoplasmosis
J. Infect. Dis., 1997, 175, 1280-1282
- 20 - CRESTIAN J.,
La fasciolose et la dicrocoeliose
L'élevage bovin, ovin, caprin, 1980, 99, 13-18

- 21 - DAGNEW M., HAILU T., TESSEMA S., ASMERA J., FEREJO M.
Intensity of infection and reinfection rate of *A. lumbricoïdes* in a rural farming village, Dembia district, northwest Ethiopia
Ethiop. Med. J., 1995, 33, 243-249
- 22 - DE Q. SOUSA A., SA H.L.C., QUEIROZ T.R. B.S., HORTA W.G.,
PEARSON R.D.
Neurocysticercosis in Ceara state, northeastern Brazil : a review of 119 cases
Am. J. Trop. Hyg., 1998, 58, 759-762
- 23 - ESTEBAN JG., FLORES A. , ANGLES R., STRAUSS W., AGUIRRE C.,
MAS-COMA S.
A population-based coprological study of human fascioliasis in a hyperendemic area of Bolivian Antiplano
Trop. Med. Int. Health, 1997, 2, 695-699
- 24 - EUZEBY J.
Les parasitoses humaines d'origine animale : caractères épidémiologiques
Flammarion Médecine Sciences, 1984, 324 p.
- 25 - FATTORUSSO V., RITTER O.
Vademecum clinique : du diagnostic au traitement
Masson Editeurs, 1993, 1754 p.
- 26 - FRENKEL J.K.
Prevention of toxoplasma infection in pregnant women and their fetuses
Clin. Infect. Dis., 1995, 20, 727-729
- 27 - GATTI S., MAHDI R., BRUNO A., CEVINI C., SCAGIA M.
A survey of amoebic infection in the Wonji area of central Ethiopia
Ann. Trop. Med. Parasitol., 1998, 92, 173-179

- 28 - GIOVANGRANDI Y., COSTA JM., MALKA D.
Maladies infectieuses au cours de la grossesse
Diagnostic, prévention, risques foetaux, conséquences thérapeutiques
Rev. Prat., 1995, 45, 2065-2083
- 29 - HAEGHEBAERT S., SERVAT M., DUCHEN C., MINETJ.C., AGRECH A.E.,
THIESE I., LECLERC C., VAILLANT V., HEMERY C., MAILLOT E.,
SOULE C., POZIO E., MASSIP P., MAGNAVAL J.F., DESENCLOS J.C.
Epidémie de trichinellose région Midi-Pyrénées, Janvier-mars 1998
B.E.H., 1998, 28, 121-123
- 30 - HAQUE R., ALI IM., PETRI WA Jr
Prevalence and immuno response to *Entamoeba histolytica* infection in
preschool children in Bangladesh
Am. J. Trop. Med. Hyg., 1995, 60, 1031-1034
- 31 - HAQUE R., FARUQUE AS., HAHN P., LYERLY D.M., PETRI WA. Jr
Entamoeba histolytica and *Entamoeba dispar* infection in children in
Bangladesh
J. Infect. Dis., 1997, 175, 734-736
- 32 - HASSAN MM., MOUSTAFA NEE., MAHMOUD LA., ABBAZA BE.,
HEGAB MH.,
Prevalence of Fasciola infection among school children in Sharkia
Governorate, Egypt
J. Egypt. Soc. Parasitol., 1995, 25, 543-549
- 33 - HERNANDEZ E., CAVALLO J.D., DE BUYSERE J., FIORINA J.C.,
GARARBE E.
Prévalence des parasitoses digestives asymptomatiques : mise en évidence
lors des examens d'aptitude de l'alimentation
B.E.H., 1997, 14, 61

- 34 - ISAAC-RENTON J., BOWIE WR., KING A., IRWIN GS., ONG CS.,
GUNG CP., SHOKEIR MO., DUBEY JP.
Detection of *Toxoplasma gondii* oocysts in drinking water
Appl. Environ. Microbiol., 1998, 64, 2278-2280
- 35 - JOUBERT JJ., EVANS AC.
Current status of food-borne parasitic zoonoses in South Africa and
Namibia
Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health, 1997, 28, 7-10
- 36 - JULVEZ J., BADE MA., LAMOTTE M., CAMPAGNE G., GARDA A.,
GRAGNIC E., BUI A., KEHREN S., CLUZEL F., CHIPPAUX J.P.
Les parasitoses intestinales dans l'environnement urbain au Sahel, étude
dans un quartier de Niamey, Niger
Bull. Soc. Patho. Exot., 1998, 91, 424-427
- 37 - KHUROO MS.
Ascariasis
Gastroenterol. Clin. North. Am., 1996, 25, 553-577
- 38 - KLIKS M.M.
Anisakiasis in the western United States : four new cases reports from
coli forenia
Am. J. Trop. Med. Hyg., 1983, 32, 526-532
- 39 - KRAMER M., GREER G.J., QUINONEZ J., PADILLA N., HERNANDEZ B.,
ARANA B., LORENZANA R., MOERRA P., HIGHTOWER A., EBERHARD M.,
HERWALDT B.
First reported ourbreak of abdominal angiostrongylosis
Clin. Infect. Dis., 1998, 365-372
- 40 - LAWSON J.R., GEMMELL M.A.
Hydatidosis and cysticercosis : the dynamics of transmission
Adv. Parasitol., 1983, 22, 261-308

- 41 - LEMOINE T.
Contribution à l'étude de l'anisakidose
Thèse vétérinaire, Ecole Vétérinaire de LYON, 1989, 187 p.
- 42 - Mc KOWN RD., RIDLEY RK.
Distribution of fasciolosis in Kansas, with results of experimental snail
suceptibility studies
Vet. Parasitol.; 1995, 56, 281-291
- 43 - MAILLOT E., DESENCLOS J.C., DUPOUY-CAMET J., AUBERT P.
Une épidémie de trichinellose limitée liée à la consommation de viande
chevaline importée du Mexique, septembre 1994
B.E.H., 1997, 49, 217-218
- 44 - MYERS B.J.
The nematodes that case anisakiasis
J. Milk. Food. Technol., 1975, 38, 774-782
- 45 - NABIAS R., NGOUAMIZOKOU A., MIGOT-NABIAS F.,
MBOU-MOUTSIMBI R.A., LANSOUND-SOUKATE J.
Enquête sérologique sur la toxoplasmose chez les consultantes du Centre de
P.M.I. de Franceville (Gabon)
Bull. Soc. Path. Ex., 1998, 91, 318-320
- 46 - N.ACHA P., SZYFRES B.
Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux
O.I.E., 2° Edit., 1989, 1063 p.
- 47 - NEVEU-LEMAIRE M.
Traité d'helminthologie animale et vétérinaire
Vigot Frères Editeurs, 1936, 1514 p.

- 48 - NICOLI R., PENAUD A.
50 cycles épidémiologiques
MEDSI, 1983, 85 p.
- 49 - PANDIT SK., ZARGER HU.
Surgical ascariasis in children in Kashmir
Trop. Doct., 1997, 27, 13-14
- 50 - PETERS W., GILLES HM.
A colour atlas of Tropical Medicine and Parasitology
Wolfe medical atlases, 1977, 416 p.
- 51 - Pharmavet Officine
Animaux de production et de sport, 1999, 116, 5-7
- 52 - PUTU SUTISNA I., FRASER A., NENGHA KAPTI I., RODRIGUEZ- CANUL R.
PUTU WIDJANA D., CRAIG P.S., C. ALLAN J.
Community prevalence study of taeniasis and cysticercosis in Bali, Indonesia
Trop. Méd. Int. Heal., 1999, 4, 288-294
- 53 - REES G.
Pathogenesis of adult cestodes
Helminthol. Abstr., 1967, 36, 1-23
- 54 - ROBERT-GANGNEUX F.
La contamination d'un réseau de distribution d'eau potable à l'origine d'une
épidémie de toxoplasmose
Santé, 1998, 8, 181
- 55 - SCHWARTZBROD J., SCWARTZBROD L.
Cours de parasitologie pharmacie, 3° et 4° année
1966/1997 - 1997/1998

- 56 - SORENSEN E., ISMAIL M., AMARASINGHE D.K., HETTIARACHCHI I.,
DASSENIAIEKE T.S.
The prevalence and control of soil - transmitted nematode infections among
children and women in the plantations in Sri Lanka
Ceylon. Med. J., 1996, 41, 37-41
- 57 - SOULE C.
La cysticerose bovine : un éternel problème de santé publique
Point vet., 1994, 26, 99-103
- 58 - THIENPONT D., ROCHETTE F., VANPARIJS O.F.J.
Diagnostic de verminose par examen coprologique
Jansseen Research Fondation, 1979, 187 p.
- 59 - URQUART G.M., ARMOUR J., DUNCAN J.L., DUNN A.M., JENNINGS F.W.
Veterinary Parasitology
Longman Scien. Techn., 1987, 286 p.
- 60 - USTIANOWSKI A., YONG J.M.
Biology of tapeworm disease
Lancet, 1996, 348, 481.



DEMANDE D'IMPRIMATUR

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN PHARMACIE**

présenté par Catherine GAUDIOT

Sujet :Contamination parasitaire chez
l'homme par l'alimentationJury :Président : Madame SCHWARTZBROD
Monsieur BARADEL
Monsieur VIOLINI

Juges :

Vu,

Nancy, le 30 mars 2000

Le Président de thèse,



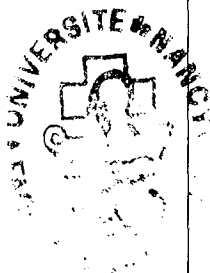
Mme le Professeur J. SCHWARTZBROD

Vu et approuvé,

Nancy, le 30 mars 2000

Le Doyen de la Faculté de Pharmacie
de l'Université Henri Poincaré - Nancy I,

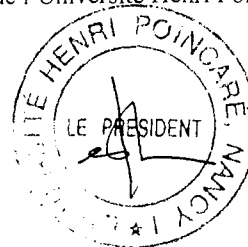
Chantal FINANCE



Vu,

Nancy, le 3 avril 2000
n° 750

Le Président de l'Université Henri Poincaré - Nancy I



Claude BURLET

N° d'identification PH Nancy 00 n°20

CONTAMINATION PARASITAIRE CHEZ L'HOMME PAR L'ALIMENTATION

Thèse soutenue le 5 mai 2000

Par Catherine GAUDIOT

RESUME :

Certaines parasitoses peuvent se développer chez l'homme suite à l'ingestion d'aliments (viandes, poissons, crudités, eau). Cette étude permet de faire un rappel des principaux parasites susceptibles de contaminer les aliments.

Après un rappel pathogénique, nous détaillons l'épidémiologie et la prophylaxie de ces parasitoses pour guider le consommateur à la compréhension de ces maladies plus ou moins bien connues. Cette étude permet d'aider le pharmacien d'officine pour conseiller ses clients devant l'émergence de ces parasitoses.

MOTS CLES :

parasites - aliments

viandes - poissons - crustacés - légumes - eau

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Monsieur J.M. BARADEL	Laboratoire Vétérinaire Départemental	Expérimentale <input type="checkbox"/> Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/> Thèmes2 - 5

Thèmes :

1 - Sciences fondamentales

3 - Médicaments

5 - Biologie

2 - Hygiène/Environnement

4 - Alimentation/Nutrition

6 - Pratique professionnelle